

---

---

Investigação clínica, epidemiológica, laboratorial e terapêutica

---

---

A alopecia androgenética na consulta de tricologia do Hospital Geral de Santo António (cidade do Porto, Portugal) entre 2004 e 2006: estudo descritivo com componente analítico\*  
*Androgenetic alopecia in trichology consultation at the Hospital Geral de Santo António (Oporto - Portugal, 2004-2006): a descriptive study with an analytic component\**

Inês Lobo<sup>1</sup>

Susana Machado<sup>2</sup>

Manuela Selores<sup>3</sup>

**Resumo:** FUNDAMENTOS – A alopecia androgenética é a causa mais comum de perda progressiva de cabelo. Geralmente ocorre em doentes com predisposição hereditária para esse tipo de alopecia e com androgénios circulantes.

OBJETIVO – Avaliar aspectos epidemiológicos e clínicos de pacientes com alopecia androgenética per-tinentes ao sexo feminino.

MÉTODOS – Realizou-se estudo clínico transversal e descritivo em grupo de mulheres com alopecia androgenética observadas na consulta de tricologia entre 2004 e 2006. Os dados foram analisados com base na estatística descritiva e no teste do qui-quadrado.

RESULTADOS – Foram estudadas 200 mulheres com diagnóstico clínico de alopecia androgenética. Em 68% das pacientes foi detectada história familiar e, na maioria das mulheres, a alopecia era frontoparietal. De acordo com os dados analíticos estudados, 17% delas tiveram níveis baixos de zinco e 9% de albumina e ferritina. Em 20% foi detectada alteração no estudo hormonal.

CONCLUSÃO – A alteração analítica mais detectada nas mulheres estudadas com alopecia androgenética foi a alteração hormonal.

Palavras-chave: Alopecia; Cabelo; Técnicas e procedimentos de laboratório

**Abstract:** - *BACKGROUND - Androgenetic alopecia is the most frequent cause of progressive hair loss. It usually affects individuals with genetic predisposition and sufficient circulating androgens.*

*OBJECTIVE - To assess the clinical and epidemiology aspects of androgenetic alopecia in females.*

*METHODS - A cross-sectional and descriptive study was performed. The sample comprised a group of women with androgenetic alopecia seen in trichology consultation from 2004 to 2006. The results were analyzed using descriptive statistics and the chi-square test.*

*RESULTS - A total of 200 women with clinical diagnosis of androgenetic alopecia were studied. Family history was detected in 68% of patients, and the most common site was frontoparietal hairline. The laboratory tests showed that 17% of females had low zinc and 9% low albumin and ferritin levels. Twenty percent of patients presented changes in hormone levels.*

*CONCLUSION - The most common laboratory finding in the patients studied was hormone changes.*

*Keywords: Alopecia; Hair; Laboratory techniques and procedures*

Recebido em 02.01.2008.

Aprovado pelo Conselho Consultivo e aceito para publicação em 05.05.08.

\* Trabalho realizado no Serviço de Dermatologia do Hospital Geral de Santo António – Porto, Portugal.

Conflito de interesse: Nenhum / Conflict of interest: None

Suporte financeiro: Nenhum / Financial funding: None

<sup>1</sup> Interna do 5º ano do Serviço de Dermatologia do Hospital Geral de Santo António – Porto, Portugal.

<sup>2</sup> Assistente hospitalar do Serviço de Dermatologia do Hospital Geral de Santo António – Porto, Portugal.

<sup>3</sup> Diretora do Serviço de Dermatologia do Hospital Geral de Santo António – Porto, Portugal.

## INTRODUÇÃO

A alopecia androgenética (AGA) é a causa mais freqüente de perda contínua e progressiva de cabelo. Apesar de ser condição benigna e tão comum, tem impacto psicossocial acentuado nos doentes, principalmente do sexo feminino, uma vez que a perda de cabelo influencia negativamente os relacionamentos pessoal e social.

As mulheres podem desenvolver AGA em qualquer momento após a puberdade, embora seja mais comumente verificada em dois picos etários: entre os 20 e 40 anos, e na perimenopausa.<sup>1</sup>

Como o próprio nome sugere, a AGA tem sua patogênese na interação entre fatores hormonais e genéticos. Apesar de os androgénios serem necessários para o desenvolvimento da AGA, a maioria das mulheres os tem em níveis normais.<sup>1</sup>

O mecanismo de hereditariedade da AGA ainda não está bem esclarecido. Há quem defenda que se trata de forma autossômica dominante com penetrância variável,<sup>2,3</sup> e quem aponte para herança poligênica.<sup>4</sup>

Os androgénios parecem desencadear em folículos geneticamente determinados a transformação de folículos terminais em folículos miniaturizados (cabelos *vellus-like*). Esse processo de miniaturização, em que os cabelos ficam mais curtos, mais finos e mais claros, ocorre devido a ciclos consecutivos da anagênese cada vez mais curtos, com aumento da proporção dos folículos em telogênese.<sup>5</sup> Portanto, a diminuição da cobertura do couro cabeludo não se deve à destruição de folículos pilosos, mas sim ao referido processo de miniaturização.<sup>6</sup>

O diagnóstico diferencial com o deflúvio telogênico agudo é simples, uma vez que, nesse caso, a alopecia se inicia abruptamente, é difusa e autolimitada com resolução em menos de seis meses. Normalmente tem também associado um evento precipitante nos três meses anteriores (febre, gravidez, dietas exageradas, cirurgia, ou estresse emocional severo). A dificuldade de diagnóstico diferencial surge em caso de deflúvio telogênico crônico (DTC) tanto mais que, nas fases iniciais da AGA, a localização pode ser difusa e com teste de tração positivo. Contudo, no DTC, a perda de cabelo é abrupta, ao contrário do que sucede na AGA – cujo início é gradual e progressivo. Muitas vezes o diagnóstico definitivo requer a realização de biópsia cutânea. Na histologia do DTC, não se verifica miniaturização folicular, mas pode, no entanto, haver discreto aumento dos cabelos em telogênese, apesar de muito menos marcado do que no deflúvio telogênico agudo e na AGA. A realização de tricogramas com cabelos de diferentes localizações (occipital e vértex) também podem ajudar a diferenciar esses tipos de alopecia. No DTC, quer os tricogramas da zona occipital, quer aqueles da zona do vértex mos-

tram aumento similar da percentagem de cabelos em telogênese. Em contraste, o tricograma na fase inicial da AGA mostra aumento dos cabelos em telogênese no vértex, mas não na zona occipital.

A forma de investigação da AGA é controversa, e, apesar de a maioria dos autores considerar que não se deve proceder a nenhum estudo analítico específico,<sup>7</sup> orientando os exames apenas para as queixas clínicas, outros autores entendem que devem ser investigados, pelo menos, padrões analíticos como a ferritina e o estudo hormonal (testosterona livre e função tireoídea).<sup>8</sup>

No Serviço de Dermatologia do Hospital Geral de Santo António (cidade do Porto, Portugal), existe desde 2002 atendimento semanal de tricologia. Entre 2004 e 2006 foram realizadas 870 consultas, sendo 380 (49%) em mulheres com diagnóstico de AGA.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado estudo observacional, descritivo e analítico em população constituída por amostra de 200 mulheres escolhidas aleatoriamente na consulta de tricologia, apresentando diagnóstico clínico de alopecia com padrão androgenético, ou seja, aquelas em que era evidente miniaturização de início gradual e progressivo, com substituição de folículos terminais por cabelos *vellus like* (cabelos finos, claros e curtos). Destacaram-se as variáveis raça, idade de início da alopecia, idade de recurso à consulta, história familiar e localização. Considerou-se padrão de alopecia androgenética feminina a localização frontobiparietal (com preservação da linha frontal), sendo a gravidade avaliada pela escala de Ludwig; padrão de distribuição masculino foi considerado quando outras áreas do couro cabeludo estavam afetadas, sendo, neste último caso, a gravidade estimada pela escala dos cinco graus de Ebling. Foram também consideradas variáveis analíticas (ferritina, albumina, zinco, anticorpos antinucleares, função tireoídea e estudo hormonal), com o objetivo de avaliar sua freqüência e daí aferir a necessidade da realização sistemática de estudo analítico.

Os dados foram colhidos a partir dos processos clínicos e respectivos protocolos. Os dados recolhidos foram codificados com o programa Microsoft Excel. As técnicas estatísticas utilizadas na análise dos resultados foram a estatística descritiva e o teste o qui-quadrado.

## RESULTADOS

Das 200 mulheres estudadas, 183 eram caucasianas. A idade de início da alopecia variou de 14 a 60 anos, situando-se majoritariamente entre os 21 e os 30 anos (Gráfico 1). A curva das idades de recurso à consulta sofreu desvio para a direita em relação à

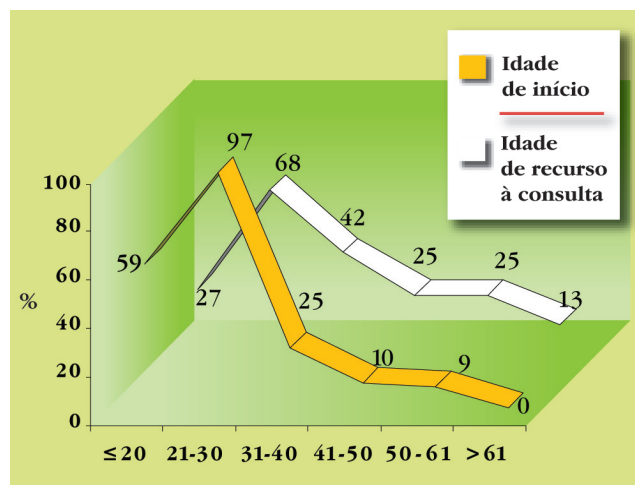


GRÁFICO 1: Curvas de idade de início da alopecia androgenética e idade de recurso à consulta

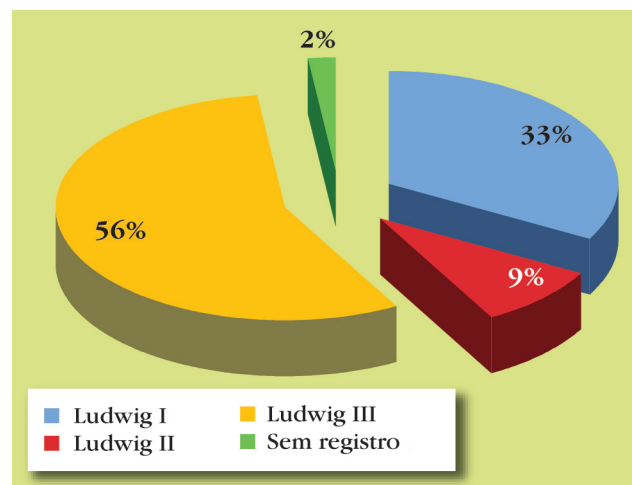


GRÁFICO 3: Alopecia androgenética de padrão feminino; distribuição pela escala de Ludwig

curva que representa a idade de início da alopecia (Gráfico 1), o que pode ser justificado pelo fato de a AGA ser doença progressiva e de muitas doentes terem recorrido à consulta alguns anos após o início dos sintomas.

Em 68% das pacientes foi detectada história familiar de AGA, sendo o pai o familiar mais implicado.

Na maioria das mulheres (154) (Gráfico 2), a alopecia era frontobiparietal, com preservação da linha frontal, e, entre essas, o grau de Ludwig mais encontrado foi o grau II, correspondendo a 56% dos casos (Gráfico 3). Em apenas 9% foi encontrada gravidade de grau III da escala de Ludwig. Em 17% das pacientes a alopecia mostrou localização com padrão masculino (frontotemporoparietal e frontotemporal + vértex), sendo o grau de Ebling mais comum o tipo II. Observou-se ausência de doentes com grau V de Ebling. Em 6% das mulheres a localização da alopecia era difusa.

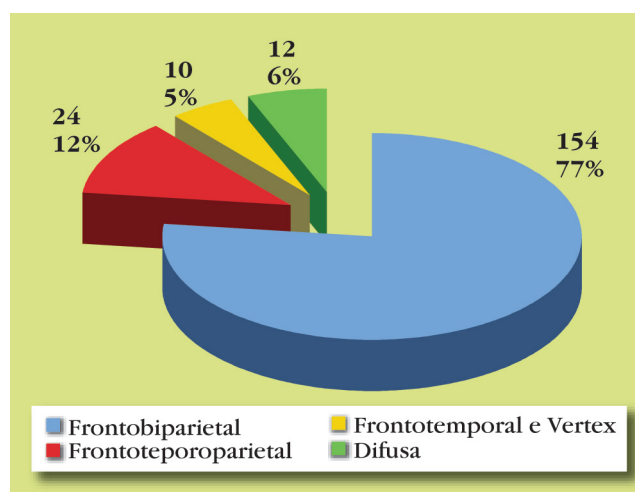


GRÁFICO 2: Localização da alopecia androgenética

Segundo os dados analíticos estudados, 12% das mulheres apresentaram níveis baixos de zinco e 9% de albumina e ferritina (Gráfico 4).

Com relação aos anticorpos antinucleares, em 8% dos casos mostraram-se aumentados.

A função tireoideia estava alterada em 11% das doentes: oito com T3 e T4 aumentadas, e 14 com valores diminuídos em relação ao normal. Naquelas com alopecia de localização difusa, verificou-se aumento das alterações tireoideias de forma estatisticamente significativa (Pearson  $\chi^2 = 29.0$ ;  $p < 0.001$ ) (Gráfico 5).

Em 20% das doentes foi detectada alteração no estudo hormonal (realizado na fase luteínica do ciclo menstrual) (Gráfico 6), sendo a mais freqüente o aumento da testosterona livre (22 doentes).

A ecografia pélvica foi realizada em apenas 51 doentes, e em cinco foi observada morfologia de ovários policísticos. No Gráfico 7, pode-se verificar que o padrão de localização masculino aumenta de forma

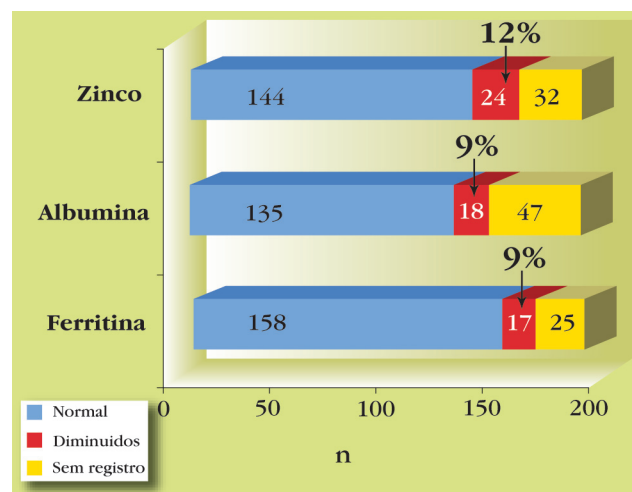


GRÁFICO 4: Análise dos valores analíticos (zinco, albumina e ferritina)

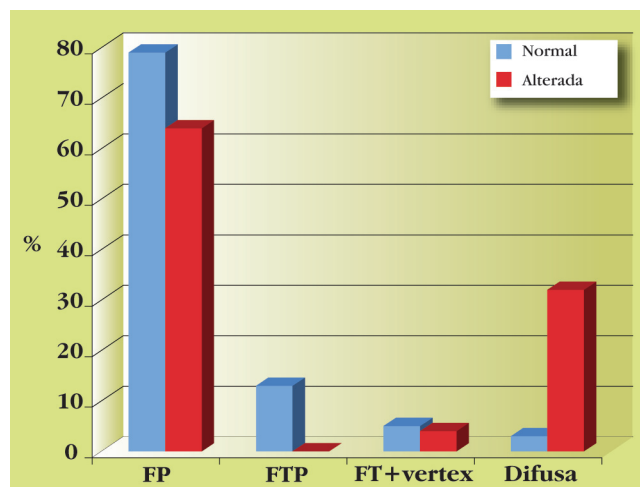


GRÁFICO 5: Função tireoideia e localização da alopecia androgenética

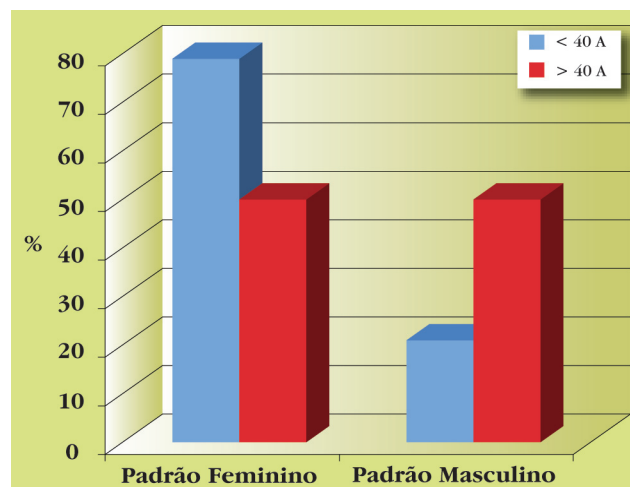


GRÁFICO 7: Variação do padrão de alopecia androgenética com a idade

estatisticamente significativa (Pearson  $\chi^2 = 7.9$ ;  $p < 0.01$ ) de 21% para 50% depois dos 40 anos. Nas alopecias com padrão masculino, ao contrário do feminino, há mais doentes com estudo hormonal alterado do que normal, mas a diferença não é estatisticamente significativa. O aumento do grau de gravidade medido pela escala de Ludwig não determinou qualquer incremento na percentagem das alterações hormonais.

**DISCUSSÃO**

As mulheres recorrem mais à consulta de tricologia, sendo a AGA o motivo mais freqüente. A idade de início ocorre principalmente entre os 21 e os 30 anos, o que foi concordante com os dados encontrados na literatura.<sup>1,9</sup> Verificou-se história familiar em 68% das doentes, sendo o pai mais implicado, ao contrário do que se verifica na literatura, que considera existir risco equivalente para antecedentes maternos e paternos.<sup>10</sup> O padrão de Ludwig foi encontrado em

77% dos casos, com o tipo II sendo o mais comum, ao contrário do que se verifica na literatura, em que o tipo I é o mais comum.<sup>9</sup> O padrão masculino foi encontrado em 17% dos casos, e a localização difusa em 6%. Essa localização difusa é descrita na literatura ocorrendo nas fases iniciais da AGA.<sup>11</sup>

Com relação às alterações analíticas detectadas por ordem decrescente: 20% dos pacientes com estudo hormonal alterado, 12% com alteração dos valores do zinco, 11% alterações tireoideas, 9% dos níveis de ferritina diminuídos, 8% com ANA aumentados e por último em 2,5% avaliação ecopélvica com alterações. Apesar de a alopecia provocada por déficit metabólico ser difusa, na AGA e nessas pacientes esse déficit parece ser fator agravante. Pode-se assim concluir que a correção do déficit metabólico provavelmente ajudará no controle da queda de cabelo.

Cabe salientar ainda que a queda de cabelo pode preceder outras manifestações de enfermidade tireoideia, daí a importância de analisar a função tireoideia quando há alopecia.<sup>11</sup> O hipotireoidismo inibe a divisão celular na epiderme e nos apêndices cutâneos. Essa inibição das mitoses induz a fase de catagênese e atrasa a entrada dos folículos em telogênese na anagênese.<sup>11</sup> O mecanismo da perda de cabelo no hipertireoidismo é desconhecido.<sup>11</sup>

Apesar de as alterações hormonais serem freqüentes (20%), é aceitável que análises e estudo hormonal (testosterona livre e DHEAS) só sejam realizados quando outros sinais de hiperandrogenismo estiverem presentes (irregularidades menstruais, hirsutismo, acne severa ou infertilidade).<sup>1</sup>

Não se encontrou correlação estatisticamente significativa ( $p > 0.01$ ) entre a história familiar e o padrão androgenético, nem entre alterações hormonais, déficit de zinco, albumina ou ferritina e a gravidade da alopecia. Verificou-se correlação estatística-

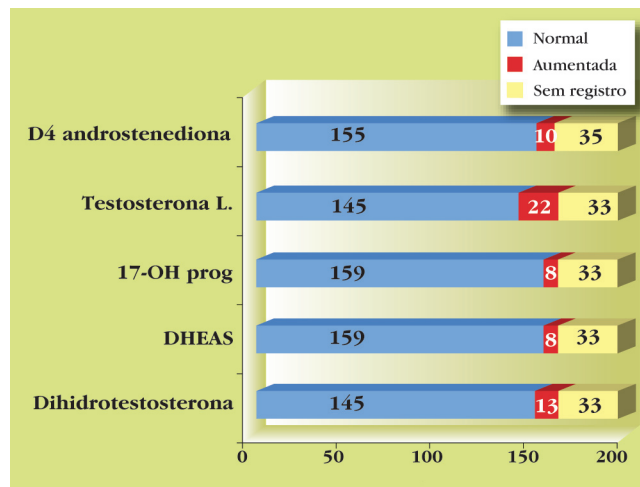


GRÁFICO 6: Estudo hormonal

mente significativa entre a AGA difusa e o aumento das alterações tireoideas, bem como entre o aumento do padrão tipo Ebling após os 40 anos. Esta última correlação está possivelmente relacionada com o fato de as mulheres pós-menopausadas terem padrão de distribuição masculino.<sup>1</sup>

## CONCLUSÃO

Apesar da falta de comparação com controles e dos custos inerentes à realização sistemática de estudos analíticos, considera-se que as percentagens de alterações analíticas detectadas são suficientes para justificar este estudo e não devem passar despercebidas. □

## REFERÊNCIAS

1. Chartier MB, Hoss DM, Grant-Kels JM. Approach to the adult female patient with diffuse nonscarring alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2002;47:809-19.
2. Bergfeld WF. Androgenetic alopecia: an autosomal dominant disorder. *Am J Med.* 1995;16:95S-8.
3. Tosti A, Camacho-Martinez F, Dawber R. Management of androgenetic alopecia. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 1999;12:205-14.
4. Kuster W, Happel R. The inheritance of common baldness: two B or not to B? *J Am Acad Dermatol.* 1984;11:921-6.
5. Sinclair R, Dawber RP. Androgenetic alopecia in men and women. *Clin Dermatol.* 2001;19:167-78.
6. Price VH. Treatment of hair loss. *N Engl J Med.* 1999;341: 964-73.
7. Tosti A, Piraccini BM. Androgenetic alopecia. *Int J Dermatol.* 1999;38:1-7.
8. Barth JH. Rational investigations in the diagnosis of women with hirsutism or androgenetic alopecia. *Clin Dermatol.* 2001;19:155-60.
9. Orfanos CE. Androgenetic alopecia: clinical aspects and treatment. In: Orfanos, CE, Happle R, ed. *Hair and hair diseases.* Berlin: Springer Verlag, 1990.
10. Le Clech C. Aspects cliniques de l'alopecie androgénogénétique. *Ann Dermatol Venereol.* 2000;127 Suppl 1:S10-12.
11. Sinclair R. Difuse hair loss. *Int J Dermatol.* 1999;38 Suppl 1:8-18.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA / MAILING ADDRESS:

*Inês Machado Moreira Lobo*  
*Serviço de Dermatologia do Hospital Geral de*  
*Santo António*  
*Edifício das Consultas Externas, Ex Cicap,*  
*Rua D. Manuel II*  
*4100 Oporto - Portugal,*  
*Tel./Fax: 003 51 22 6097429*  
*e-mail: inesmlobo@botmail.com*

Como citar este artigo / *How to cite this article*: Lobo I, Machado S, Selores M. A alopecia androgénica na consulta de tricologia do Hospital Geral de Santo António (cidade do Porto, Portugal) entre 2004 e 2006: estudo descritivo com componente analítico. *An Bras Dermatol.* 2008;83(3):207-11.