

# Entendendo a alopecia androgenética

## Understanding androgenetic alopecia

### RESUMO

A alopecia androgenética é a forma mais comum de alopecia em ambos os sexos. As diferenças clínicas entre os padrões masculino e feminino são bem definidas, porém há peculiaridades da fisiopatogenia em cada sexo. Uma alteração do ciclo folicular, com encurtamento da fase anágena, é responsável pelo processo de miniaturização, transformando cabelos terminais em velo. Os objetivos do tratamento são aumentar a cobertura do couro cabeludo e retardar a progressão da queda. Este artigo aborda de forma didática a fisiopatogenia da alopecia androgenética, sua correlação com as manifestações clínicas e resposta terapêutica.

**Palavras-chave:** alopecia; androgênios; finasterida; spironolactona; folículo piloso.

### ABSTRACT

*Androgenetic alopecia is the most common type of alopecia in both women and men. Although there are clear clinical differences between its male and female patterns, there are physiopathogenic peculiarities in each gender. Changes in the hair cycle, with the shortening of the anagen phase, is responsible for the miniaturization process, transforming the terminal hair in a vellus hair. Treatment objectives are to increase the coverage of the scalp and to delay the progression of hair loss. In a didactic manner, this study goes over androgenetic alopecia's physiopathogeny, clinical manifestations and therapeutic responses.*

**Keywords:** alopecia; androgens; finasteride; spironolactone; hair follicle.

### INTRODUÇÃO

De acordo com o último censo da Sociedade Brasileira de Dermatologia, a queixa de alopecia está entre as dez mais frequentes nos consultórios dermatológicos em pacientes de 15 a 39 anos.<sup>1</sup> A alopecia androgenética (AAG) é a causa mais comum de alopecia em ambos os sexos.<sup>2</sup> É caracterizada por alteração no ciclo do cabelo levando à miniaturização folicular progressiva com conversão de fios terminais em velo, mais finos, curtos e menos pigmentados.<sup>3,4</sup>

A AAG afeta ambos os sexos, com mais de 50% dos homens apresentando algum grau de calvície acima dos 50 anos.<sup>5</sup> As estimativas em relação às mulheres são variadas, e o pico de incidência ocorre após os 50 anos, com cerca de 30% de acometimento por volta dos 70 anos.<sup>6</sup> Dados epidemiológicos variam em diferentes etnias, com relatos de prevalência menor em asiáticos e afrodescendentes em relação aos caucasianos.<sup>7</sup>

No sexo masculino o processo é andrógeno dependente; nas mulheres, entretanto, a interferência hormonal é incerta e o termo alopecia de padrão feminino (APF) parece definir melhor a entidade. Apesar da elevada frequência dessa apresentação nos consultórios médicos, a APF ainda é um desafio diagnóstico e terapêutico ao dermatologista.

## Educação Médica Continuada



### Autores:

Fabiane Mulinari-Brenner<sup>1</sup>  
Gabriela Seidel<sup>2</sup>  
Themis Hepp<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Professora de dermatologia da Hospital das Clínicas – Universidade Federal do Paraná (UFP) – Curitiba (PR), Brasil.

<sup>2</sup> Especializanda em dermatologia do Hospital de Clínicas – Universidade Federal do Paraná (UFP) – Curitiba (PR), Brasil.

<sup>3</sup> Especializanda em dermatologia do Hospital de Clínicas – Universidade Federal do Paraná (UFP) – Curitiba (PR), Brasil.

### Correspondência para:

Dra. Gabriela Seidel  
R. José de Alencar, 1307, apto 31.  
Alto da rua XV  
80040070 – Curitiba – PR  
E-mail: gugaseidel@yahoo.com.br

Data de recebimento: 08/09/2011

Data de aprovação: 15/11/2011

Trabalho realizado no Hospital das Clínicas de Curitiba da Universidade Federal do Paraná (UFP) – Curitiba (PR), Brasil

Conflitos de interesse: Nenhum  
Suporte financeiro: Nenhum

Este artigo revisa aspectos fundamentais para compreensão da AAG considerando informações compiladas de artigos indexados na base de dados do Pubmed.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A AAG masculina inicia-se frequentemente após a puberdade com recessão bitemporal simétrica, evoluindo com acometimento do vértex. A progressão é variável, sendo geralmente mais exuberante quanto mais cedo for o início. Sinais precoces de calvície podem ser vistos em até 14% de meninos entre 15 e 17 anos.<sup>8</sup> Em até 5% dos homens a calvície assume distribuição difusa, lembrando o padrão feminino. Essa apresentação é mais comum em indivíduos asiáticos.<sup>2</sup>

O padrão feminino costuma apresentar-se entre a terceira e a quarta décadas de vida, com progressiva piora após a menopausa e é caracterizado por afinamento difuso dos cabelos, poupando a linha de implantação frontal a (Figura 1) mostra o aumento do repartido central). Na fase inicial pode haver queda de cabelos seguida de redução da densidade capilar central do couro cabeludo.<sup>6</sup> Oitenta e oito por cento das mulheres com APF referem efeitos negativos em sua vida decorrentes da queda de cabelos, 75% apresentam baixa autoestima, e 50% problemas sociais.<sup>9</sup>

As alterações clínicas que ocorrem durante a progressão da calvície masculina foram classificadas em 1951 por Hamilton e modificadas por Norwood em 1975 (Figura 2). Em 1977 Ludwig propôs uma classificação diferenciada para o padrão de acometimento feminino, e em 1996 foi criada a classificação de Savin, também com intuito de reconhecer e classificar os vários graus de alopecia feminina (Figura 3). Recentemente foi desenvolvida uma classificação universal, aplicável a ambos os sexos, a



**Figura 1** - Alopecia de padrão feminino

Basic and specific classification – Basp. As diversas escalas de classificação disponíveis são úteis para a documentação padronizada de seguimento desses pacientes.<sup>5,10-12</sup>

Nas mulheres, além da avaliação da alopecia propriamente dita, é importante observar sinais de hiperandrogenismo, como acne, irregularidade menstrual, infertilidade, hirsutismo, seborreia e acantose nigricante.<sup>13,14</sup>

Associação entre AAG, síndrome metabólica e fatores de risco cardiovascular foi encontrada em alguns grupos avaliados.<sup>15</sup> Hipertensão arterial foi observada com maior frequência em homens com AAG e aumento na concentração de aldosterona, chamando atenção para a possível relação entre essas entidades.<sup>16</sup> Estudos adicionais serão necessários para confirmar esses achados.

### FISIOPATOGENIA

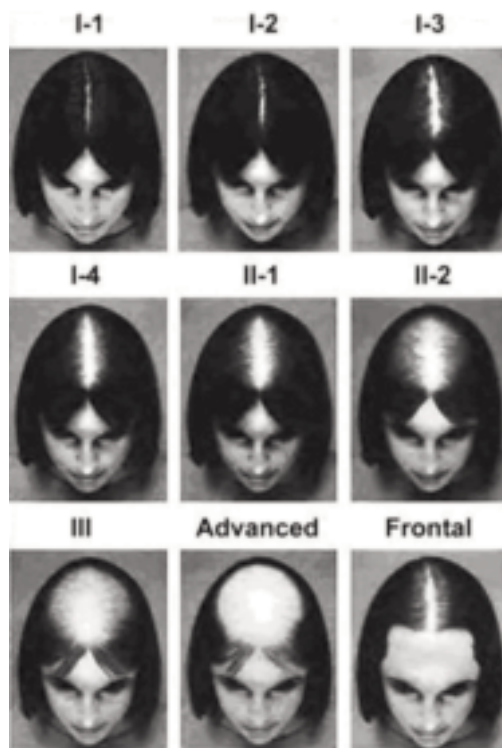
#### O ciclo dos pelos

O folículo piloso passa por três estádios principais ao longo do seu desenvolvimento: proliferação (fase anágena), involução (fase catágena) e repouso (fase telógena), com regeneração em sucessivos ciclos. No couro cabeludo normal a fase anágena dura de dois a sete anos, a catágena cerca de duas semanas, e a telógena aproximadamente três meses.

Avaliações seriadas por fototricograma demonstraram uma fase de atraso entre a queda e a reposição de uma nova haste. Essa fase de descanso real, quando o folículo se encontra vazio, denomina-se quenógena, e seu reconhecimento foi fundamental para a compreensão da dinâmica folicular na AAG.<sup>17,18</sup> A atividade de crescimento dos folículos ocorre em padrão de mosaico no couro cabeludo. Cada folículo possui um mecanismo de controle individual, ditado por diversas substâncias como hormônios, citocinas, fatores de crescimento e influências do



**Figura 2** - Classificação de Norwood



**Figura 3 -**  
Classificação  
de Savin

meio ambiente como deficiências nutricionais e radiação ultravioleta. Os mecanismos que controlam o ciclo do pelo estão localizados no próprio folículo e são resultado da interação de moléculas reguladoras e seus receptores. Evidências sugerem que a papila dérmica e seus fibroblastos influenciam no crescimento folicular, especialmente na proliferação e diferenciação celular da matriz do folículo piloso.<sup>19</sup>

A perda de cabelo representa uma desordem do ciclo do folículo piloso com etiologia variada. Na AAG ocorre término prematuro da fase anágena pela redução da expressão de fatores estimulantes e aumento de citocinas que promovem apoptose.<sup>3</sup> Além disso, há aumento do número de folículos em repouso na fase quenógena.<sup>18</sup> Na AAG, além da alteração do ciclo folicular, ocorre miniaturização dos fios terminais para fios velo.<sup>20</sup> Essas modificações ocorrem tanto em homens quanto em mulheres.

## O PAPEL DOS ANDRÓGENOS

### Nos homens

A AAG masculina foi reconhecida como uma desordem andrógeno dependente desde 1940, quando se percebeu que eunucos não desenvolviam, apesar da diminuição de seus pelos corporais.<sup>21</sup> Isso evidenciou a influência dos andrógenos no crescimento dos pelos corporais, inversa à que ocorre no couro cabeludo.<sup>4,20</sup>

O alvo primário da ação dos andrógenos no folículo piloso é provavelmente a papila dérmica, e sua ligação se dá através de receptores específicos.<sup>22</sup> Os andrógenos apresentam afinidade variada a esses receptores. A di-hidroepiandrosterona (DHEA), apesar da baixa afinidade, pode ser transformada em andrógenos fortes como testosterona e di-hidrottestosterona (DHT).<sup>23</sup>

A testosterona é o andrógeno circulante mais potente, com concentrações superiores em homens. Somente uma pequena fração da testosterona circula livremente, 70% é ligada à globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG), cujos níveis se correlacionam inversamente com a severidade da alopecia.<sup>3,24</sup> Entretanto é da DHT, um metabólito da testosterona, a responsabilidade pela miniaturização dos folículos e desenvolvimento da AAG. A DHT também é implicada na patogênese de hiperplasia prostática benigna (HPB), neoplasia de próstata, hirsutismo e acne vulgar.<sup>3,22,25</sup> Sua afinidade por receptores androgênicos é cinco vezes maior que a da testosterona. A 5 $\alpha$ -redutase é a enzima responsável pela conversão da testosterona em DHT. Pacientes homocigotos para a mutação do gene da 5 $\alpha$ -redutase, com enzima inativa apresentam pseudo-hermafroditismo masculino incompleto com genitália ambígua e virilização somente após a puberdade. Esses indivíduos não apresentam AAG, evidenciando a DHT como o hormônio principal na patogênese da AAG masculina.<sup>26</sup>

A pele e a unidade pilosebácea são enzimaticamente equipadas para o metabolismo e conversão de esteroides sexuais, convertendo andrógenos fracos em formas mais potentes através da ação de enzimas como a 5 $\alpha$ -redutase (tipos 1 e 2), 3 $\beta$ -hidroxiesteroide desidrogenase (3 $\beta$ -HSD), entre outras. Andrógenos fortes como a testosterona e a DHT podem ser convertidos em andrógenos fracos ou estrógenos por outras vias enzimáticas, incluindo a aromatase. A glândula sebácea da pele calva tem mostrado expressão de 3 $\beta$ -HSD em maior atividade quando comparada a áreas não calvas, contribuindo para maior formação de andrógenos potentes nessa região.<sup>3,25</sup> A enzima 5 $\alpha$ -redutase, essencial ao desenvolvimento de AAG masculina, está presente em maiores níveis e com atividade aumentada nos folículos do couro cabeludo de indivíduos acometidos.<sup>26,27</sup> Além disso seus níveis são mais elevados nos folículos frontais em comparação aos folículos occipitais de mulheres e homens com AAG. Níveis maiores da enzima aromatase na região occipital, menos acometida nesse tipo de alopecia, são associados à persistência dos fios. A deficiência de aromatase herdada ou adquirida (mulheres em uso de inibidores de aromatase para tratamento de câncer de mama) também acarreta aumento de andrógenos circulantes e perda de cabelos semelhante à AAG.<sup>3</sup>

Embora a AAG masculina seja um processo DHT dependente, com contínua miniaturização dos folículos andrógenos sensíveis, a maioria dos homens com essa alteração apresenta níveis normais de andrógenos circulantes. Superprodução de andrógenos na unidade pilosebácea, superexpressão ou hiper-responsividade dos receptores de andrógenos podem ser responsáveis por esse processo.<sup>28</sup> Hamilton demonstrou a castração antes da puberdade como proteção contra AAG, ao contrário da castração após a puberdade. Por outro lado, a administração de testosterona exógena àqueles castrados antes da puberdade produziu queda de cabelo. Os que não desenvolveram calvície com esta intervenção eram de famílias sem história de calvície, sugerindo influências genéticas.<sup>20,22</sup> A ausência de calvície em indivíduos com síndrome de insensibilidade andrógena apoia o papel da ligação andrógeno/receptor na AAG. Entretanto, a APF

pode ocorrer em pacientes com essa síndrome, sugerindo que outros mecanismos além da ação hormonal contribuam para essa desordem.<sup>29</sup>

### Nas mulheres

O papel dos andrógenos na AAG feminina é pouco claro, e alguns autores recomendam evitar o termo androgenética para esse tipo de alopecia.<sup>19,22</sup> A APF está associada à hiperandrogenemia em menos de 40% dos casos sem correlação com o padrão de distribuição (central ou bitemporal).<sup>13</sup> Atualmente existem argumentos suficientes para considerar a AAG masculina e feminina entidades clínicas distintas. A finasterida, um inibidor seletivo da 5 $\alpha$ -redutase 2, é efetiva em homens mas falhou em prevenir a progressão de queda de cabelos em mulheres pós-menopausa normoandrogênicas com APF.<sup>30</sup> Da mesma forma, o bloqueio dos receptores de andrógenos através do acetato de ciproterona é pouco efetivo em prevenir a progressão da queda capilar em mulheres menopausadas normoandrogênicas.<sup>31</sup>

Na maioria das mulheres com APF não há aumento nos níveis circulantes de andrógenos. Entretanto, seus receptores e os níveis de 5 $\alpha$ -redutase estão aumentados na região frontal (menos que na AAG masculina), e os níveis de enzimas do citocromo P450, como a aromatase (responsável pela conversão de testosterona em estrógenos) estão mais elevados na área occipital e linha frontal feminina (mais do que na AAG masculina).<sup>14</sup>

Independente da etiologia, a alteração folicular em homens e mulheres parece ser a mesma, havendo via comum na miniaturização folicular. Embora a alteração histopatológica seja indistinguível entre os sexos, além da área de maior acometimento ser diferente, há indícios de que mais cabelos sejam miniaturizados em homens do que em mulheres.<sup>32</sup>

### CONSIDERAÇÕES DA GENÉTICA

Os fatores hereditários que contribuem para a susceptibilidade individual da AAG ainda são pouco conhecidos, porém há evidências suficientes que confirmam um envolvimento genético. A história familiar é geralmente positiva nos quadros de AAG masculina e menos frequente nas mulheres.<sup>22</sup> O padrão de herança sugerido atualmente é poligênico. Genes como o EDA2R, ERb e o da síndrome dos ovários policísticos têm sido associados à AAG precoce em homens.<sup>33</sup> As maiores evidências da participação genética foram decorrentes do sequenciamento do gene do receptor de androgênio, mais conhecido como gene AR (*androgen receptor*), em homens calvos e não calvos. Localizado no cromossomo X e pertencente à família dos fatores de transcrição nuclear, o domínio amino-terminal do gene AR contém a região codificada pela repetição CAG, implicada na ativação da transcrição genética.<sup>34</sup> Uma relação inversa entre a extensão das repetições CAG e a atividade do AR foi percebida nos grupos avaliados, ou seja, um pequeno número de repetições está relacionado com maior atividade do AR e maior probabilidade de calvície. Dois outros polimorfismos nesse gene estão relacionados com a predisposição para alopecia: a extensão da sequência GCC e a presença do fragmento de restrição STUL.

Os achados do gene AR não explicam a semelhança entre pais e filhos calvos, já que os filhos herdam o cromossomo X das mães, evidenciando o papel ainda impreciso da herança materna na AAG.<sup>35</sup>

### INVESTIGAÇÃO

Não há um exame padrão ouro para o diagnóstico de AAG. Além do exame físico atentando para o padrão e grau de acometimento da alopecia, é fundamental a realização de uma anamnese completa. Os pacientes precisam ser questionados sobre possíveis fatores desencadeantes do processo tais como variações de peso, uso de anabolizantes, hábitos alimentares, uso de produtos químicos, medicações, história familiar e comorbidades. Métodos complementares incluem dermatoscopia, tricograma e biópsia.

O principal diagnóstico diferencial de AAG é o eflúvio telógeno, particularmente a forma crônica, há muito tempo considerada um fator de confusão. Inicialmente considerava-se o eflúvio telógeno crônico (ETC) possível pródromo de AAG. Um seguimento de 10 anos em pacientes com ETC demonstrou a manutenção do repartido sem sinais de evolução para AAG. Por análise computadorizada esse mesmo estudo sugere o encurtamento da fase anágena sem miniaturização como causa do ETC.<sup>36</sup> A rarefação no couro cabeludo apresenta-se de forma difusa no eflúvio telógeno e central na AAG, entretanto, pacientes com AAG podem apresentar um eflúvio telógeno agudo típico, dificultando a avaliação clínica.<sup>23</sup>

### LABORATÓRIO

Dosagem sérica do hormônio tireoestimulante (TSH), ferro e ferritina são úteis, já que suas alterações podem contribuir para um eflúvio associado à AAG. A dosagem da ferritina é o exame que melhor reflete o aspirado de medula óssea na avaliação das reservas de ferro. Seu valor deve estar acima de 60ng/dl.<sup>37</sup> Exames como capacidade total de ligação do ferro e índice de saturação parecem ser menos importantes. A avaliação da ferritina sempre foi controversa, pois apesar de valores de referência acima de 10ng/dl serem considerados normais do ponto de vista laboratorial, não houve melhora dos casos de eflúvio telógeno tratados com suplementação de ferro até níveis de 20ng/dl.<sup>38</sup> Vale destacar que a ferritina é proteína de fase aguda, passível de alterações por processos inflamatórios e infecciosos de forma inespecífica. Nesses casos, a interpretação associada à velocidade de hemossedimentação (VHS) é necessária. Níveis de ferritina abaixo de 40ng/dl foram observados em 72% das mulheres com APF.<sup>39</sup>

Em mulheres com manifestações clínicas de hiperandrogenismo, dosagens hormonais fazem parte da investigação e devem ser solicitadas de maneira individualizada.<sup>22</sup> Cada compartimento produtor de androgênio pode ser avaliado por um marcador sérico específico. A dosagem dos níveis de testosterona total e sulfato de di-hidroepiandrosterona (SDHEA) são suficientes para o início da investigação. A análise dos níveis de testosterona total é útil para a exclusão de neoplasias ovarianas e adrenais, quando podem estar marcadamente elevados em rela-

ção aos valores apresentados por outras causas de hiperandrogenismo. A dosagem de SDHEA é utilizada para avaliar a glândula adrenal e está elevada na hiperplasia adrenal congênita, síndrome de Cushing, hiperprolactinemia crônica, bem como tumores. Medidas da DHEA e androstenediona também participam do algoritmo diagnóstico de hiperplasia adrenal congênita. O melhor marcador para avaliar a produção androgênica periférica é o 3 $\alpha$ -androstenediol glucoronídeo, estando elevado em mulheres hiperandrogênicas com alopecia, entretanto sua avaliação laboratorial apresenta dificuldades técnicas de realização e não está disponível na rotina clínica.<sup>14</sup>

### TESTE GENÉTICO

Através da avaliação de um esfregaço de mucosa oral do paciente, esse teste pode identificar pessoas com risco de desenvolver AAG antes que apresentem manifestações clínicas da doença. Como existem diferenças na patogênese entre os sexos, o teste difere entre homens e mulheres. Em homens, o exame avalia oito variantes do gene AR, enfatizando o sítio STUL (responsável por alterações no folículo piloso influenciadas pela DHT). Um indivíduo com teste positivo para essa variante tem 70% de chance de desenvolver AAG, enquanto um teste negativo determina 70% de chance de não desenvolver. Nas mulheres, o teste avalia a extensão das sequências CAG e GGC no gene AR. Sequências com repetições de CAG menores ou iguais a 15 correlacionam-se com 97,3% de APF.<sup>34</sup>

### ANATOMOPATOLÓGICO

A biópsia de couro cabeludo está indicada nos casos de dúvida diagnóstica. Deve ser realizada em área representativa de queda de cabelo, evitando-se a região bitemporal onde pode haver miniaturização independente da existência de AAG.<sup>22</sup> O uso de cortes transversais permite a visualização da densidade dos folículos pilosos. A alteração-chave observada à histopatologia é a miniaturização, com transformação dos pelos terminais em pelos velo. A razão terminal/velo menor ou igual a 3:1 é considerada diagnóstica de AAG, sendo a relação normal de 7:1. Aumento do número de folículos telógenos, diminuição do número de folículos na gordura subcutânea, aumento do volume de glândulas sebáceas, variação no diâmetro da haste e aumento no número de tratos fibrosos também podem ser observados.<sup>40</sup>

Um processo inflamatório perifolicular pode ser observado e com frequência a miniaturização está associada a um infiltrado linfocítico perifolicular e uma eventual fibrose, que pode sugerir patogênese inflamatória ainda pouco considerada na AAG.<sup>3,22</sup> Colonização microbiana do infundíbulo folicular, toxinas bacterianas ou exposição de antígenos foliculares podem estar envolvidos na etiologia da inflamação.

A biópsia na APF clinicamente evidente confirma o diagnóstico em 97% dos casos e parece ser desnecessária nesses casos; nas formas clínicas discretas iniciais, os critérios histopatológicos são capazes de confirmar AAG em 60% dos casos, valorizando o papel do procedimento nesses casos. O aumento do número de amostras pode auxiliar o diagnóstico; quando três

biópsias são realizadas, os casos indeterminados caem de 23% para 2%, sem prejuízo adicional ao paciente.<sup>41</sup>

### DERMATOSCOPIA

A dermatoscopia é um exame rápido, não invasivo, capaz de fornecer dados importantes para o diagnóstico. A principal alteração é a diversidade no diâmetro dos cabelos, que corresponde à miniaturização dos fios. Indivíduos normais e pacientes com eflúvio telógeno crônico costumam ter fios mais espessos na região frontal do couro cabeludo e mais finos na região occipital. Na AAG esta relação inverte-se, com a progressão da miniaturização. Outro achado importante é a diminuição do número de fios na mesma unidade folicular. Em indivíduos sadios é comum a saída de dois a quatro fios do mesmo orifício folicular, o que não é visto na AAG, onde as unidades pilosebáceas abrigam um a dois fios. O “sinal peripilar” (hiperpigmentação de tom acastanhado em torno do folículo) e os pontos amarelos (óstios foliculares vazios repletos de sebo) também são vistos com maior frequência na AAG. Áreas fotoexpostas podem apresentar rede pigmentar em “favo de mel”, além de elanoses e outros sinais de fotodano.<sup>42,43</sup>

### TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento da AAG são aumentar a cobertura do couro cabeludo e retardar a progressão da queda. A documentação fotográfica padronizada desde o início do tratamento, bem como o seguimento, permite decisões terapêuticas mais apropriadas tanto por parte do médico como do próprio paciente.

Medidas gerais como exclusão do uso de medicações que podem causar ET, dieta balanceada, com ingestão adequada de proteínas e ferro, além de tratamento de outras desordens do couro cabeludo, como a dermatite seborreica, são importantes para o sucesso da terapêutica. Controle de peso em pacientes obesas reduz a transformação periférica dos andrógenos, diminui a intolerância à glicose, aumenta SHBG e reduz testosterona livre, melhorando o perfil hormonal.<sup>44</sup>

As medidas farmacológicas diferem entre os homens e as mulheres. Duas drogas destacaram-se por apresentar maiores evidências de resultados: finasterida via oral e minoxidil tópico, ambas necessitando de uso crônico para resultados satisfatórios. Nenhuma delas restaura toda a perda capilar.<sup>3,22</sup>

#### Minoxidil

Esse vasodilatador foi inicialmente utilizado no tratamento da hipertensão arterial sistêmica. O real mecanismo de ação na AAG não está claro, mas atua aumentando a duração da fase anágena, contribuindo para o aumento da densidade capilar. O pico de ação é notado por volta de 16 semanas do uso, e após seis meses de descontinuação o quadro retorna a seu estado inicial.<sup>22</sup> É preconizado em concentrações de 5% para homens e 2 a 5% para mulheres. Aumento na ocorrência de prurido, irritação local e hipertricose pode ser observado com minoxidil a 5%, embora apresente melhores resultados nessa dose.<sup>45</sup> O minoxidil tópico é a droga de escolha em mulheres pré-menopausa e normoandrogênicas.<sup>44</sup>

## Finasterida

Trata-se de inibidor da 5 $\alpha$ -redutase tipo 2, que reduz em dois terços a transformação de testosterona em DHT e está disponível no mercado brasileiro desde 1990.<sup>27</sup> A finasterida não reduz as ações fisiológicas da testosterona, diminuindo apenas as concentrações de DHT.<sup>25</sup> Sua eficácia na AAG masculina já foi comprovada por grandes estudos, incluindo amostras randomizadas e controladas por placebo, evidenciando melhora da aparência tanto do vértex quanto da região frontal, na dose de 1mg/dia.<sup>20,46</sup> Em um grupo de homens avaliados por um ano com tratamento com finasterida 1mg/dia, ocorreu aumento dos fios em 80% dos casos.<sup>47</sup> Há inicialmente um aumento na contagem folicular, com pico aos 12 meses, e posteriormente aumento da espessura dos fios. Os efeitos se perdem após 12 meses da descontinuação do uso.<sup>46</sup> O PSA (antígeno prostático específico) deve ser ajustado quando utilizado para o rastreamento de neoplasia prostática nos pacientes em uso de finasterida na dose de 5mg/dia para o tratamento de hiperplasia prostática benigna, já que a concentração desse parâmetro laboratorial é reduzida por essa medicação. Recomenda-se multiplicar seu valor por dois nesses casos. Dados acerca desse ajuste precisam ser confirmados quando doses menores são usadas.<sup>48</sup>

Os efeitos colaterais da finasterida relacionados à sexualidade (diminuição da libido, disfunção erétil e diminuição do volume da ejaculação) foram vistos em 4,3% de homens com idade entre 18 e 41 anos *versus* 2,2% no grupo placebo ( $p < 0,05$ ). Esses efeitos frequentemente desaparecem durante o tratamento ou após sua descontinuação.<sup>46</sup> Alterações na espermatogênese e fertilidade não foram demonstradas.<sup>49</sup>

Ainda não há consenso quanto ao uso da finasterida na APF. Em 137 mulheres pós-menopausa não houve melhora com a dose de 1mg/dia.<sup>30</sup> Em estudos pequenos não controlados por placebo doses maiores (2,5-5mg/d), associadas ou não a anticoncepcionais orais, mostraram resultados variados.<sup>50</sup> Nas pacientes com APF pós-menopausa essa medicação pode ser de interesse, pois outros antiandrogênicos podem aumentar a perda óssea e o risco de neoplasias. A falta de outras opções terapêuticas de primeira linha justifica seu uso ocasional.

## Dutasterida

Inibidor não seletivo da 5 $\alpha$ -redutase, capaz de inibir as isoenzimas dos tipos 1 e 2 e proporcionar maior redução dos níveis de DHT em relação à finasterida. Trata-se de opção pouco estudada, e sua superioridade na prática clínica ainda não foi comprovada. Além disso, seus efeitos colaterais podem ser maiores devido à menor especificidade.<sup>20,51</sup>

## Flutamida

Trata-se de antiandrogênio não esteroide, inicialmente usado no tratamento do câncer de próstata, demonstrando efeitos no crescimento do cabelo. Em virtude de seus graves efeitos colaterais hepáticos quando administrada de forma sistêmica, teve seu uso proibido para alopecia pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) no Brasil em 2008. Outras vias de administração (tópica ou intradérmica) apresentam efeitos sistê-

micos em cobaias com redução do volume prostático.<sup>52</sup>

Bicalutamida e Nilutamida são bloqueadores dos receptor de andrógenos seletivos em estudo para o tratamento do câncer de próstata, podendo constituir futuramente opção tópica na terapêutica da AAG, com menor risco de reações adversas.<sup>53</sup>

## Espironolactona

É inibidor da aldosterona que age bloqueando o receptor androgênico e inibindo a síntese de androgênio. Utilizada no tratamento de APF nas doses de 50 a 300mg,<sup>54</sup> é capaz de retardar a progressão da queda e promover o retorno do crescimento em mulheres, com bom perfil de segurança para o uso a longo prazo. Pode ser usada em monoterapia ou associada ao minoxidil com a finalidade de potencializar o crescimento do fio. Esse fármaco não é usado em homens devido ao risco de feminização. Possíveis efeitos adversos são: hipotensão postural, desequilíbrio hidroeletrólítico (hipercalcemia), irregularidades menstruais e fadiga.<sup>55</sup> A ingestão adequada de líquidos deve ser incentivada no intuito de amenizar os efeitos colaterais.

## Acetato de ciproterona

Esse antiandrogênio, associado ou não ao etinilestradiol, pode ser útil no tratamento de mulheres com APF e sinais de hiperandrogenismo, com eficácia semelhante à espironolactona. Preconizam-se a dose de 50 a 100mg/dia por 10 dias do ciclo menstrual em mulheres pré-menopausa, e a dose de 50mg/dia continuamente naquelas pós-menopausa. Aumento de peso, fadiga, diminuição da libido, mastodínia, náuseas, cefaleia, depressão e hepatotoxicidade podem ocorrer durante seu uso. Mais de 80% das mulheres tratadas com antiandrogênicos orais (ciproterona e espironolactona) observam melhora ou estabilização da queda.<sup>55</sup>

Nas pacientes em idade fértil é recomendada a associação com anticoncepcionais pelo risco de irregularidade menstrual e feminização do feto masculino no caso de gestação. Os anticoncepcionais promovem inibição das gonadotrofinas e da síntese ovariana. Os combinados devem ser preferidos, pois o estradiol aumenta a SHBG (reduzindo a testosterona livre) e os progestágenos competem com os receptores androgênicos. Alguns progestágenos apresentam ação antiandrogênica superior, como o acetato de ciproterona, a drospirenona e a clormadinona, em ordem decrescente.

## Derivados botânicos e $\alpha$ -estradiol

O alfaestradiol é capaz de reduzir a formação de DHT e aumentar a conversão de testosterona em outros esteroides menos ativos. Comparado ao minoxidil durante seis meses de uso em mulheres, o alfaestradiol demonstrou apenas manutenção do padrão clínico, enquanto com o minoxidil a 2% houve crescimento de fios novos.<sup>56</sup>

O derivado botânico inibidor da 5 $\alpha$ -redutase *Serenoa repens* foi avaliado em apenas um estudo controlado com placebo, sem comparativos com o minoxidil. Nesse estudo-piloto, mostrou benefício em relação ao placebo. Essas opções carecem de maiores investigações para encorajar seu uso.<sup>57</sup>

### Suplementação vitamínica e reposição de ferro

Reposição de suplementos vitamínicos aleatoriamente não está indicada na AAG. Suplementação de vitaminas B12 e Biotina (B7) pode ser necessária nos casos de uso crônico de acetato de ciproterona e etinilestradiol. Uma depleção dessas vitaminas de causa desconhecida pode ocorrer na vigência desses tratamentos e levar a quadros de apatia. Em pacientes com deficiência de ferro pode ocorrer ET, em geral reversível pela reposição desse elemento.<sup>44</sup>

### Outras alternativas

Princípios ativos veiculados em xampus apresentam baixa absorção no couro cabeludo, devido à rápida permanência, e em geral não apresentam resultados satisfatórios. Entretanto, o xampu de cetoconazol para o tratamento de dermatite seborreica associada à AAG parece ter efeito adjuvante quando associado a opções de eficácia comprovada.<sup>58</sup>

O fluridil, um antiandrógeno tópico, parece promissor no tratamento da AAG. Um estudo duplo-cego placebo controlado em 43 homens, evidenciou aumento na contagem de fios anágenos e redução dos telógenos, nos 23 indivíduos que aplicaram o ativo durante três meses. Não foram observados efeitos colaterais locais ou sistêmicos nessa amostra. Avaliações adicionais serão necessárias, principalmente para o uso na APE.<sup>59</sup>

Metformina, isotretinoína, cimetidina e cetoconazol possuem efeitos antiandrógenos quando usados sistemicamente, porém sem resultados clínicos demonstrados na AAG.

Em relação a novos agentes farmacológicos para o manejo da queda capilar, um trabalho inicialmente delineado para tes-

tar o poder de agentes tireoidomiméticos no tratamento da obesidade, verificou o crescimento de pelos como resultado preliminar com seu uso tópico. Estas substâncias já foram testadas *in vivo* em cobaias mostrando um bom perfil de segurança, mas sem estudos em humanos.<sup>60</sup>

Finalmente, além das medidas farmacológicas, podemos contar com o advento do transplante capilar. Esse procedimento, com resultados estéticos iniciais desapontadores, atualmente exibe primor técnico e resultados naturais, constituindo excelente ferramenta associada ao tratamento clínico.

### CONCLUSÃO

A AAG é entidade clínica muito comum afetando indivíduos de ambos os sexos. Enquanto o quadro clínico está bem estabelecido, a fisiopatologia ainda instiga investigações em relação ao envolvimento genético, alterações hormonais e, sobretudo, diferenças existentes entre os padrões masculino e feminino. Esclarecer o paciente quanto aos mecanismos da doença e às expectativas na terapêutica é fundamental para a adesão ao tratamento. Enquanto nos homens a primeira linha de tratamento é a finasterida sistêmica e o minoxidil tópico, nas mulheres a decisão terapêutica é variável: nas mulheres pré-menopausa o uso de minoxidil tópico e eventualmente um bloqueador hormonal parece adequado, já naquelas pós-menopausa o tratamento assemelha-se à terapêutica masculina.

Incentivar o estudo desses aspectos e a busca de novos conhecimentos é de fundamental importância diante da grande prevalência dessa desordem e do prejuízo psicossocial que ela acarreta. ●

### REFERÊNCIAS

1. Censo dermatológico da Sociedade Brasileira de Dermatologia. Maio de 2006. Disponível em: [http://www.sbd.org.br/down/censo\\_dermatologico2006](http://www.sbd.org.br/down/censo_dermatologico2006).
2. Olsen EA. Hair Growth disorders. In: Wolff, Klaus; Goldsmith, Lowell A.; Katz, Stephen I.; Gilchrist, Barbara A.; Paller, Amy S.; Leffell, David J, editors. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2008. p.766-9.
3. Trüeb RM. Molecular mechanisms of androgenetic alopecia. *Exp Gerontol*. 2002; 37(8-9): 981-90.
4. Krause K, Foitzik K. Biology of the hair follicle: the basics. *Semin Cutan Med Surg*. 2006;25(1):2-10.
5. Norwood OT. Male pattern baldness: classification and incidence. *South Med J*. 1975; 68(11):1359-65.
6. Norwood OT. Incidence of female androgenetic alopecia (female pattern alopecia). *Dermatol Surg*. 2001;27(1):53-4.
7. Xu F, Sheng YY, Mu ZL, Lou W, Zhou J, Ren YT, et al. Prevalence and types of androgenetic alopecia in Shanghai, China: a community-based study. *Br J Dermatol*. 2009; 160(3):629-32.
8. Trancik RJ, Spindler JR, Rose S et al: Incidence of androgenetic alopecia in males 15-17 years of age. (Poster presented at 3rd Intercontinental Meeting of the Hair Research Societies, June 13-15, 2001, Tokyo, Japan.
9. Donk JVDD, Hunfeld JAM, Passchier J. Quality of life and maladjustment associated with hair loss in women with androgenetic alopecia. *Soc Sci med*. 1994; 38(1): 159-63.
10. Ludwig E. Classification of the types of androgenetic alopecia (common baldness) occurring in the female sex. *Br J Dermatol*. 1977; 97(3):247-54.
11. Dinh QQ, Sinclair R. Female pattern hair loss: current treatment concepts. *Clin Interv Aging*. 2007;2(2):189-99.
12. Lee WS, Ro BI, Hong SP, Bak H, Sim WY, Kim do W, et al. A new classification of pattern hair loss that is universal for man and woman: Basic and specific (BASP) classification. *J Am Acad Dermatol*. 2007; 57(1): 37-46.
13. Vexiau P, Chaspoux C, Boudou P, Fiet J, Abramovici Y, Rueda MJ, et al. Role of androgens in female-pattern androgenetic alopecia, either alone or associated with other symptoms of hyperandrogenism. *Arch Dermatol Res*. 2000; 292(12): 598-604.
14. Yildiz BO. Diagnosis of hyperandrogenism: clinical Criteria. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2006;20(2):167-76.
15. Su LH, Chen TH. Association of androgenetic alopecia with metabolic syndrome in men: a community-based survey. *Br J Dermatol*. 2010; 163(2):371-7.
16. Arias-Santiago S, Gutiérrez-Salmerón MT, Castellote-Caballero L,

- Naranjo-Sintres R. Elevated aldosterone levels in patients with androgenetic alopecia. *Br J Dermatol.* 2009;161(5):1196-8.
17. Guarrera M, Ciulla MP. A quantitative evaluation of hair loss: the phototrichogram. *J Appl Cosmetol.* 1986; 4: 61-66.
  18. Reborá A, Guarrera M. Kenogen : a new phase of the hair cycle? *Dermatology.* 2002; 205(2): 108-110
  19. Trüeb RM. Systematic approach to hair loss in women. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2010;8(4):284-98.
  20. Kaufman KD. Androgens and alopecia. *Mol Cell Endocrinol.* 2002;198(1-2):89-95.
  21. Hamilton JB. Male hormone stimulation is a prerequisite and an incitant in common baldness. *Am J Anat* 1942; 71(3):451-80.
  22. Olsen EA, Messenger AG, Shapiro J, Hordinsky MK, Roberts JL, Stough D, et al. Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52(2):301-11.
  23. Birch M.P, Lalla SC, Messenger AG. Female pattern hair loss. *Clin Exp Dermatol.* 2002; 27(5): 387-392.
  24. Stanczyk FZ. Diagnosis of hyperandrogenism: biochemical criteria. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2006;20(2):177-91.
  25. Kaufman KD. Androgen metabolism as it affects hair growth in androgenetic alopecia. *Dermatol Clin.* 1996;14(4):697-711.
  26. Imperato-McGinley J, Guerrero L, Gautier T, Peterson RE. Steroid 5alpha-reductase deficiency in man: an inherited form of male pseudohermaphroditism. *Science.* 1974; 186(4170):1213-5.
  27. Sintov A, Serafimovich S, Gilhar A. New topical antiandrogenic formulations can stimulate hair growth in human bald scalp grafted onto mice. *Int J Pharm.* 2000;194(1):25-34.
  28. Chen WC, Zouboulis CC. Hormones and the pilosebaceous unit. *Dermatoendocrinol.* 2009;1(2):81-6.
  29. Cousen P, Messenger A. Female pattern hair loss in complete androgen insensitivity syndrome. *Br J Dermatol.* 2010;162(5):1135-7.
  30. Price VH, Roberts JL, Hordinsky M, Olsen EA, Savin R, Bergfeld W, et al. Lack of efficacy of finasteride in postmenopausal women with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol.* 2000; 43(5 pt 1): 768-76.
  31. Drake L, Hordinsky M, Fiedler V, Swinehart J, Unger WP, Cotterill PC, et al. The effects of finasteride on scalp skin and serum androgen levels in men with androgenetic alopecia. *J Am Acad Dermatol* 1999;41(4):550-4.
  32. Whittin DA. Possible mechanisms of miniaturization during androgenetic alopecia or pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 45(3 suppl):S81-6.
  33. Ellis JA, Stebbing M, Harrap SB. Polymorphism of the androgen receptor gene is associated with male pattern baldness. *J Invest Dermatol.* 2001;116(3):452-5.
  34. Schweiger ES, Boychenko O, Bernstein RM. Update on the pathogenesis, genetics and medical treatment of patterned hair loss. *J Drugs Dermatol.* 2010;9(11):1412-9.
  35. Hillmer AM, Hanneken S, Ritzmann S, Becker T, Freudenberg J, Brockschmidt FF, et al Genetic Variation in the Human Androgen Receptor Gene Is the Major Determinant of Common Early-Onset Androgenetic Alopecia. *Am J Hum Genet.* 2005;77(1):140-8.
  36. Gilmore S, Sinclair R. Chronic telogen effluvium due to a reduction on the variance of anagen duration. *Australas J Dermatol.* 2010; 51(3): 163-7.
  37. Ong KH, Tan HL, Lai HC, Kuperan P. Accuracy of various iron parameter in the prediction of iron deficiency in an acute care hospital. *Ann Acad Med Singapore.* 2005;34(7):437-40.
  38. Sinclair R. There is no clear association between low serum ferritin and chronic diffuse telogen hair loss. *Br J Dermatol.* 2002; 147(5):982-4.
  39. Essah P, Wickham E, Nunleyand J, Trueb J. Dermatology of androgen-related disorders. *Clin Dermatol.* 2006; 24(4): 289-98.
  40. Stefanato CM. Histopathology of alopecia: a clinicopathological approach to diagnosis. *Histopathology.* 2010;56(1):24-38.
  41. Sinclair R, Jolley D, Mallari R, Magee J. The reliability of horizontally sectioned scalp biopsies in the diagnosis of chronic diffuse telogen hair loss in women. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51(2):189-99.
  42. Rakowska A, Slowinska M, Kowalska OE, Olszewska M, Rudnicka L. Dermoscopy in female androgenic alopecia: Method standardization and diagnostic criteria. *Int J Trichol.* 2009; 1(2): 123-30.
  43. Ross EK, Vicenzi C, Tosti A. Videodermoscopy in the evaluation of hair hair and scalp disorders. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55:799-806.
  44. Camacho-Martinez F.M. Hair loss in woman. *Semin cutan Med Surg.* 2009; 28(1):19-32.
  45. Tsuboi R, Arano O, Nishikawa T, Yamada H, Katsuoka K. Randomized clinical trial comparing 5% and 1% topical minoxidil for the treatment of androgenetic alopecia in Japanese men. *J Dermatol.* 2009;36(8):437-46.
  46. Kaufman KD, Olsen EA, Whiting D, Savin R, Devillez R, Bergfeld W, et al. Finasteride in the treatment of men with androgenetic alopecia. Finasteride Male Pattern Hair Loss Study Group. *J Am Acad Dermatol.* 1998; 39 (4):578-89.
  47. Arca E, Acikgoz G, Tastan HB, Köse O, Kurumizu Z. An open, randomized, comparative study of oral finasteride and 5% topical minoxidil in male androgenetic alopecia. *Dermatology.* 2004;209(2):117-25.
  48. D'Amico AV, Roehrborn CG. Effect of 1 mg/day finasteride on concentrations of serum prostate-specific antigen in men with androgenic alopecia: a randomised controlled trial. *Lancet Oncol.* 2007;8(1):21-5.
  49. Rhoden EL, Gobbi D, Menti E, Rhoden C, Telöken C. Effects of the chronic use of finasteride on testicular weight and spermatogenesis in Wistar rats. *BJU Int.* 2002;89(9):961-3.
  50. Rivera R, Guerra-Tapia A. Management of androgenetic alopecia in postmenopausal woman. *Actas Dermosifiliogr.* 2008; 99(4): 257-61.
  51. Olszewska M, Rudnicka L. Effective treatment of female androgenic alopecia with dutasteride. *J Drugs Dermatol.* 2005; 4(5): 637-40.
  52. Chen C, Puy LA, Simard J, Li X, Singh SM, Labrie F. Local and systemic reduction by topical finasteride or flutamide of hamster flank organ size and enzyme activity. *J Invest Dermatol.* 1995;105(5):678-82
  53. Foster WR, Car BD, Shi H, Levesque PC, Obermeier MT, Gan J, et al. Drug safety is a barrier to the discovery and development of new androgen receptor antagonists. *Prostate.* 2011;71(5):480-8.
  54. Adamopoulos DA, Karamertzanis M, Nicopoulou S, Gregoriou A. Beneficial effect of Spironolactone on androgenetic alopecia. *Clin Endocrinol.* 1997;47(6):759-60.
  55. Sinclair R, Wewerinke M, Jolley D. Treatment of female pattern hair loss with oral antiandrogens. *Br J Dermatol.* 2005;152(3):466-73.
  56. Blume-Peytavi U, Kunte C, Krisp A, Garcia Bartels N, Ellwanger U, Hoffman R. Comparison of the efficacy and safety of topical minoxidil and topical alfatradiol in the treatment of androgenetic alopecia in women. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2007; 5(5):391-5.
  57. Prager N, Bickett K, French N, Marcovici G. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to determine the effectiveness of botanically derived inhibitors of 5-alpha-reductase in the treatment of androgenetic alopecia. *J Altern Complement Med.* 2002; 8(2):143.
  58. Hugo Perez BS. Ketoconazole as an adjunct to finasteride in the treatment of androgenetic alopecia in men. *Med Hypotheses.* 2004; 62(1):112-5.
  59. Sovak M, Seligson AL, Kucerova R, Bienova N, Hajduch M, Bucek M. Fluridil, a rationally designed topical agent for androgenetic alopecia: first clinical experience. *Dermatol Surg.* 2002 ;28(8):678-85
  60. Li JJ, Mitchell LH, Dow RL. Thyroid receptor agonists for the treatment of androgenetic alopecia. *Bioorg Med Chem Lett.* 2010;20(1):306-8.



## Perguntas para educação médica continuada - EMCD

### 1. Assinale a alternativa incorreta.

- a) O crescimento dos fios ocorre em padrão mosaico, ou seja, cada folículo se apresenta em uma fase diferente do adjacente.
- b) Na AAG ocorre término prematuro da fase anágena.
- c) Na AAG há aumento do número de folículos na fase que-nógena.
- d) As vias que levam à miniaturização na AAG são idênticas em homens e mulheres.
- e) O ciclo de pelos e cabelos sofre influência de hormônios, citocinas inflamatórias, fatores de crescimento e fatores ambientais.

### 2. Sobre a fase quenógena, assinale a alternativa correta.

- a) Corresponde ao período de crescimento do fio.
- b) Tem duração de dois a sete anos.
- c) Corresponde à fase de atraso entre a queda e a reposição de uma nova haste.
- d) Caracteriza-se pela involução da haste pilosa.
- e) É mais frequente na AAG masculina.

### 3. O principal alvo dos andrógenos no folículo piloso é:

- a) o *bulge*.
- b) a papila dérmica.
- c) a haste folicular.
- d) a glândula sebácea.
- e) as células perifoliculares do istmo.

### 4. Quanto ao papel dos andrógenos na AAG:

- a) a testosterona é andrógeno de média potência.
- b) a severidade da AAG é inversamente proporcional aos níveis circulantes de globulina ligadora de hormônios sexuais.
- c) a responsável direta pela miniaturização folicular é a testosterona.
- d) a pele não é capaz de converter esteroides sexuais fracos em potentes.
- e) a afinidade da testosterona pelos receptores androgênicos é maior do que a da di-hidrotestosterona (DHT).

### 5. Sobre a alopecia de padrão feminino:

- a) é frequentemente bitemporal.
- b) cursa com hiperandrogenemia em mais de 60% dos casos.
- c) embora não haja aumento dos níveis circulantes de andrógenos há aumento de seus receptores.
- d) a história familiar é positiva.
- e) todas as pacientes merecem investigação laboratorial.

### 6. São genes envolvidos na AAG:

- a) gene AR.
- b) Eba 2R.
- c) Erb.
- d) todos os acima referidos.
- e) a e b.

### 7. Sobre o exame anatomopatológico na AAG:

- a) deve ser realizado na região temporal.
- b) a razão entre fios terminais/velo  $\leq 3:1$  é considerada diagnóstica de AAG.
- c) a relação normal fios terminais/velo é igual a 15:1.
- d) cortes transversais não são adequados para visualizar a densidade dos folículos.
- e) processo inflamatório perifolicular afasta AAG.

### 8. Na dermatoscopia o principal sinal sugestivo de AAG é a observação de:

- a) pontos amarelos.
- b) pontos pretos.
- c) variação no diâmetro dos fios.
- d) hiperpigmentação perifolicular.
- e) capilares arboriformes.

### 9. Sobre a terapêutica tópica na AAG, é incorreto afirmar:

- a) minoxidil atua aumentando a duração da fase anágena.
- b) o pico de ação do minoxidil é visto na 16ª semana.
- c) o minoxidil é a droga de escolha em mulheres pré-menopausadas e normoandrogênicas.
- d) o alfa-estradiol é incapaz de diminuir a formação de di-hidrotestosterona.
- e) xampu de cetoconazol para tratamento da dermatite seborreica associada à AAG é adjuvante no tratamento.

### 10. Sobre os tratamentos sistêmicos na AAG, assinale a incorreta.

- a) A finasterida atua inibindo a enzima 5alfa-redutase tipo 2.
- b) O PSA deve ser ajustado quando usado para rastreamento de neoplasia prostática em pacientes em uso de finasterida.
- c) Existem evidências de que a finasterida altera a espermatogênese.
- d) A espironolactona é útil no tratamento de alopecia de padrão feminino.
- e) A flutamida, apesar de sua ótima atividade antiandrogênica, não deve ser utilizada, conforme orientação da Anvisa.

#### Gabarito

Cirurgia micrográfica de Mohs. 2011;3(3):227-31.

1 e 2 b 3 a 4 b 5 c 6 a 7 d 8 a 9 d 10 d

As respostas devem ser encaminhadas diretamente pelo site [www.surgicalcosmetic.org.br](http://www.surgicalcosmetic.org.br).

A data limite para responder ao questionário constará por e-mail que será encaminhado com o link direto para acessar a revista.