

Particularidades inerentes à alopecia areata: fisiopatologia incerta e suas opções terapêuticas atuais

Particularities inherent to alopecia areata: uncertain pathophysiology and its current therapeutic options

DOI:10.34117/bjdv8n7-362

Recebimento dos originais: 23/05/2022

Aceitação para publicação: 30/06/2022

Waleska Vitória de Oliveira Tostes Peixoto

Pós-graduada em Dentística pelo Ária

Instituição: UniRedentor

Endereço: BR-356, n° 25, Presidente Costa e Silva, CEP: 28300-000, Itaperuna - RJ

E-mail: waleska_soliveira@hotmail.com

Raphael Sales Nogueira

Médico pela Faculdade Dinâmica do Vale do Piranga (FADIP)

Instituição: Hospital Nossa Senhora de Lourdes de Alvinópolis

Endereço: Rua Rubens Timpone, 174, Granville, Juiz de Fora – MG

E-mail: plisnursn@gmail.com

Isabela Pilan Mendonça

Médica pela Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUC CAMPINAS)

Instituição: Hospital Unimed Botucatu

Endereço: Rua Emílio Cani, 1178, Botucatu - SP, CEP: 18607-350

E-mail: isabelapilan@gmail.com

Gabriela Stofel Matoso

Médica pela Universidade Brasil (UB)

Instituição: Universidade Brasil (UB)

Endereço: Est. Projetada F-1, s/n, Fazenda Santa Rita, Fernandópolis - SP,

CEP: 15600-000

E-mail: gabriela_matoso@hotmail.com

Samara Tostes Peixoto Prieto

Mestre em Periodontia pela São Leopoldo Mandic (Campinas - SP)

Instituição: Centro Universitário de Brasília (CEUB)

Endereço: SEPN 707/907, Asa Norte, CEP: 70790-075, Brasília - DF

E-mail: samaratostes@yahoo.com.br

Lais Nogueira Monteiro

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Itaúna (UIT)

Endereço: Rodovia, MG, 431, Km 45, s/n, Itaúna - MG, CEP: 35680-142

E-mail: laismonteiro@outlook.com

Karen Rodrigues Vieira Carvalho

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Itaúna (UIT)

Endereço: Rodovia MG 431, Km 45, s/n, Itaúna - MG, CEP: 35680-142

E-mail: karenrvieira@hotmail.com

Vitoria Figueiredo Garrido Cabanellas Nogueira

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Itaúna (UIT)

Endereço: Rodovia MG 431, Km 45, s/n, Itaúna - MG, CEP: 35680-142

E-mail: vitoriafgcnogueira@gmail.com

Julia Maria dos Santos Amaral

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Itaúna (UIT)

Endereço: Rodovia MG 431, Km 45, s/n, Itaúna - MG, CEP: 35680-142

E-mail: juliamsamaral@outlook.com

Fernando Tostes Peixoto

Pós-graduado em Implantodontia pelo Instituto de Pagamentos Especiais de São Paulo (IPESP)

Instituição: Santa Casa de Misericórdia de Cachoeiro de Itapemirim

Endereço: R. Dr. Raulino de Oliveira, 67, Centro, Cachoeiro de Itapemirim - ES, 29300-150

E-mail: fernandotostes@gmail.com

RESUMO

A alopecia areata (AA) é uma complexa doença autoimune, que se caracteriza pela perda capilar transitória e não cicatricial, podendo afetar tanto os folículos pilosos quanto as unhas. Ainda, a AA detém um aspecto imprevisível e sua evolução é inconstante, apresentando-se de maneira recorrente ou remitente, a depender de cada paciente. Quanto à sua fisiopatologia, diversas são as indagações existentes no que tange ao verdadeiro fator desencadeante da afecção, sendo aventada a possibilidade da influência de elementos imunes correlacionados a questões genéticas e ambientais, como estresse físico ou emocional, infecções, doenças febris, drogas, vacinações, flutuações hormonais e dieta. No entanto, apesar de estudos recentes postularem algumas vias etiopatogênicas envolvidas na AA, seu exato mecanismo fisiopatológico ainda habita a penumbra científica, sendo imprescindível o desenvolvimento de novas pesquisas para sanar tal problemática. Uma vez revelada, tornar-se-á possível e inequívoca a investigação diagnóstica, culminando em uma classificação adequada da doença. Até o presente estudo, a diagnose da AA é pautada basicamente em uma anamnese e um exame físico bem feitos, complementados pela tricoscopia e a análise histopatológica do folículo piloso. Nesse cenário, apesar de existir uma miscelânea de possibilidades terapêuticas, nenhum tratamento mostrou-se indubitavelmente eficaz, muito provavelmente pela escassez de dados consolidados da fisiopatologia da AA.

Palavras-chave: alopecia areata, couro cabeludo, doenças capilares, fisiopatologia, folículo piloso.

ABSTRACT

Alopecia areata (AA) is a complex autoimmune disease, characterized by transient and non-scarring hair loss, which can affect both hair follicles and nails. Still, AA has an unpredictable aspect and its evolution is inconstant, appearing in a recurrent or remitting manner, depending on each patient. As for its pathophysiology, there are several existing inquiries regarding the true triggering factor of the condition, with the possibility of the influence of immune elements correlated to genetic and environmental issues, such as physical or emotional stress, infections, febrile illnesses, drugs, vaccinations being raised, hormonal fluctuations and diet. However, despite recent studies postulating some etiopathogenic pathways involved in AA, its exact pathophysiological mechanism still inhabits the scientific penumbra, and the development of new research is essential to solve this problem. Once revealed, the diagnostic investigation will become possible and unequivocal, culminating in an adequate classification of the disease. Until the present study, the diagnosis of AA is basically based on a well-done anamnesis and physical examination, complemented by trichoscopy and histopathological analysis of the hair follicle. In this scenario, despite the existence of a smorgasbord of therapeutic possibilities, no treatment proved to be undoubtedly effective, most likely due to the scarcity of consolidated data on the pathophysiology of AA.

Keywords: alopecia areata, hair diseases, hair follicle, scalp, pathophysiology.

1 INTRODUÇÃO

A alopecia areata (AA) é uma doença autoimune complexa, caracterizada pela perda capilar transitória e não cicatricial. Ela pode afetar os folículos pilosos e, em alguns casos, as unhas. Sua principal manifestação clínica é o acometimento focal do couro cabeludo, mas pode haver queda capilar em outras regiões do corpo. A AA possui aspecto imprevisível e sua evolução é variável, tipicamente recorrente ou remitente, com apresentação reservada à cada paciente (ABOUD; ZITO, 2017; ŻEBERKIEWICZ, M.; RUDNICKA, L.; MALEJCZYK, 2020).

A respeito do seu processo fisiopatológico, ainda existem controvérsias sobre o verdadeiro mecanismo etiopatogênico, entretanto, estudos comprovam que existem influências imunes, genéticas e ambientais (WAŚKIEL-BURNAT et al., 2021). Acredita-se que, estresse físico ou emocional, infecções, doenças febris, drogas, vacinações, flutuações hormonais e dieta, podem funcionar como fatores desencadeantes ou podem ser responsáveis pela exacerbação da doença (THOMPSON et al., 2017; ŻEBERKIEWICZ, M.; RUDNICKA, L.; MALEJCZYK, 2020).

Sobre a classificação das áreas afetadas e a determinação de gravidade, essas corroboram para que a investigação diagnóstica seja adequada. Para tal, uma anamnese e um exame físico realizados de maneira cuidadosa são imperativos e, em grande parte dos

casos, a tricoscopia e a análise histopatológica devem ser associadas (ANZAI et al., 2019). Por fim, o tratamento deve ser instituído de maneira individualizada, para que o paciente obtenha o melhor resultado possível. Sendo assim, o manejo terapêutico deve ser pautado na eliminação da inflamação, prevenção da queda capilar e controle dos sintomas associados, atentando-se aos possíveis efeitos adversos inerentes aos medicamentos utilizados (JUÁREZ-RENDÓN et al., 2017).

2 OBJETIVO

O objetivo deste artigo é reunir informações, mediante análise de estudos recentes, acerca da AA, sobretudo a fisiopatologia e o manejo terapêutico inerentes à AA.

3 METODOLOGIA

Realizou-se pesquisa de artigos científicos indexados nas bases de dados Latindex e MEDLINE/PubMed entre os anos de 2017 e 2021. Os descritores utilizados, segundo o “MeSH Terms”, foram: *Alopecia Areata*, *Hair Diseases*, *Hair Follicle* e *Scalp*. Foram encontrados 142 artigos, segundo os critérios de inclusão: artigos publicados nos últimos 5 anos, textos completos, gratuitos e tipo de estudo. *Papers* pagos e com data de publicação em período superior aos últimos 5 anos foram excluídos da análise, selecionando-se 12 artigos pertinentes à discussão.

4 EPIDEMIOLOGIA

Uma das causas mais comuns de queda de cabelo é a AA, que corresponde a aproximadamente 18% dos casos. Muitas pesquisas relatam que a AA afeta entre 1% e 2% da população, contudo, dependendo da população estudada, a prevalência varia entre 0,1-6,9% (JUÁREZ-RENDÓN et al., 2017; WĄSKIŁ-BURNAT et al., 2021). No que tange à idade, a AA pode afetar todas as faixas etárias, todavia, a maioria dos pacientes desenvolve a doença antes dos 40 anos, sendo 60% dos casos entre 10-25 anos, e raramente acomete adultos acima de 60 anos (PRATT et al., 2017; JUÁREZ-RENDÓN et al., 2017). Ademais, a AA não distingue gêneros, mas alguns estudos comprovam uma leve predominância em mulheres. Tal fato pode ser explicado tanto pela população estudada, quanto pela maior preocupação feminina com a estética e saúde, em comparação aos homens (JUÁREZ-RENDÓN et al., 2017; DARWIN et al., 2018).

5 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia exata da doença ainda é desconhecida. Várias hipóteses sobre as causas da AA foram propostas, tais como: infecção, estresse, tireoideopatias e mudanças hormonais. Entretanto, a teoria mais aceita sugere que a AA está relacionada a uma reação autoimune mediada por células T aos folículos pilosos, devido a fatores genéticos e ambientais (PRATT et al., 2017; ŻEBERKIEWICZ, M.; RUDNICKA, L.; MALEJCZYK, 2020; WAŚKIEL-BURNAT et al., 2021).

5.1 RESPOSTA IMUNE

Sobre a resposta imune, há uma zona de privilégio imunológico no folículo capilar normal, estabelecida principalmente pela regulação através de feedback negativo das moléculas de macroglobulina β_2 e Complexo Principal de Histocompatibilidade (MHC) I. Essas são moléculas de superfície responsáveis por apresentar auto antígenos aos linfócitos T CD8⁺ e produzir moléculas imunossupressoras, como hormônio estimulador de melanócitos α , fator de crescimento transformante- β (TNF- β) e antígeno diminuído (DARWIN et al., 2018; ŻEBERKIEWICZ, M.; RUDNICKA, L.; MALEJCZYK, 2020; LEPE; ZITO, 2021).

Nesse cenário de atividade insuficiente das moléculas imunossupressoras, as citocinas pró-inflamatórias, como a substância P e o interferon-gama (IFN- γ), induzem a expressão de antígenos da classe MHC e de moléculas de adesão em queratinócitos do folículo piloso e células da papila dérmica. Isso resulta na ativação da via citotóxica das células T CD8⁺ e aumento da migração de células apresentadoras de antígenos para a zona de privilégio imunológico. As células apresentadoras de antígeno processam o auto antígeno do folículo, apresentam e ativam a célula T naive para se diferenciar em T helper 1, T helper 2, T helper 17 ou células T reguladoras. Todo esse processo provoca um colapso na zona de privilégio, levando à inflamação do folículo piloso e podendo resultar em AA (JUÁREZ-RENDÓN et al., 2017; DARWIN et al., 2018).

5.2 FATORES GENÉTICOS

Inúmeras pesquisas revelam que a AA possui uma base genética e caracteriza uma doença poligênica muito complexa, uma vez que existe uma alta correlação entre AA e história familiar. Um estudo recente indicou que a região mais provável por regular a suscetibilidade ou resistência à AA é o antígeno leucocitário humano de classe II (HLA-D) no cromossomo 6. Os genes HLA-D possuem uma forte ligação às células T CD4⁺ e

CD8+, que são importantes células efectoras na fisiopatologia da AA (PRATT et al.; 2017 DARWIN et al., 2018).

5.3 FATORES AMBIENTAIS

Em muitos pacientes com AA não é encontrada nenhuma explicação clara para o início de um episódio. Entretanto, existem fatores ambientais que podem exacerbar ou induzir a doença. Embora as pesquisas ainda sejam inconclusivas, o fator mais relatado é o estresse emocional ou físico. O hormônio adrenocorticotrófico elevado, corticosterona e estradiol, somados aos elevados níveis de citocinas pró-inflamatórias na pele, sugerem um papel potencial de estressores psicológicos e fisiológicos para induzir a AA (PRATT et al., 2017; DARWIN et al., 2018). Ademais, outros estressores ambientais incluem infecções, doenças febris, drogas, vacinações, flutuações hormonais e dieta. Por fim, novas pesquisas enfatizam uma correlação entre AA e os níveis de vitaminas A e D (THOMPSON et al., 2017; DARWIN et al., 2018).

6 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em relação às manifestações clínicas da AA, observa-se, inicialmente, alopecia focal que pode acometer qualquer parte do corpo, como sobrancelha e barba, porém seu acometimento principal é o couro cabeludo. A queda capilar ocorre principalmente durante a noite e a pele nas áreas afetadas se apresenta com coloração normal ou ligeiramente avermelhada. Durante a fase ativa da AA, podem ser observados, de modo geral, fios em ponto de exclamação nas bordas das lesões. Ainda, pacientes que possuem cabelos brancos, na maioria dos casos, não são acometidos na AA. Aqui, cabe ressaltar que essa preservação de fios é relativa, pois embora eles sejam menos suscetíveis à doença, não são imunes a ela (PRATT et al., 2017).

No que tange à progressão da AA, esta é muitas vezes imprevisível. A falha inicial pode crescer em alguns meses, ou também, mais lesões podem aparecer. Além disso, diversas falhas discretas podem se fundir e originar grandes áreas de queda de cabelo. Conseqüentemente, em alguns casos, esse processo pode progredir para alopecia total ou alopecia universal (PRATT et al., 2017).

Ademais, a AA também pode causar anormalidades ungueais, sendo a corrosão ungueal a alteração mais observada. Contudo, também podem ser encontradas: traquioníquia, linhas de Beau, onicorrexe, adelgaçamento ou espessamento ungueal, onicomucose, leuconíquia estriada ou pontilhada, lúnula vermelha e coiloníquia.

Outrossim, a distrofia ungueal pode ser o aspecto mais problemático da doença. De modo geral, os pacientes que possuem suas unhas acometidas, geralmente apresentam as formas mais graves de perda de cabelo (PRATT et al., 2017; DARWIN et al., 2018).

Frente às manifestações apresentadas, a AA é classificada em 3 grupos, de acordo com a gravidade e as áreas onde há perda capilar (PRATT et al., 2017; JUÁREZ-RENDÓN et al., 2017):

- 1) **Alopecia areata em placas:** forma mais comum, identificada por falhas circulares ou ovais na cabeça ou em diferentes partes do o corpo;
- 2) **Alopecia total:** há uma perda total ou quase completa de cabelo no couro cabeludo;
- 3) **Alopecia universal:** forma mais grave, há perda total de cabelo em todo o corpo, que se estende para além do rosto e do couro cabeludo.

7 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da AA normalmente é clínico e, na maioria dos casos, não carece de exames complementares. Entretanto, existem diversas ferramentas, como tricoscopia ou análise histopatológica, que podem corroborar para o diagnóstico. Ainda, dependendo das suspeitas clínicas, outros testes diagnósticos podem ser incluídos, como cultura de fungos, sorologia para lúpus eritematoso sistêmico ou para sífilis (PRATT et al., 2017).

Nesse contexto, para melhor entendimento e por questões didáticas, a investigação diagnóstica da AA será abordada em tópicos a seguir.

7.1 ANAMNESE

Durante a anamnese, o médico deve questionar ao paciente em relação ao início do quadro, frequência e quantidade aproximada da perda de fios por dia. Ademais, deve-se perguntar sobre a saúde geral do paciente, como a alimentação e os hábitos de banho. A história familiar também contribui na investigação, por levantar suspeita de predisposição genética à queda de cabelo (ABOUD; ZITO, 2017).

7.2 EXAME FÍSICO

O exame físico é imprescindível para perceber o padrão da queda de cabelo e estabelecer um diagnóstico preciso. Dessa forma, lança-se mão de algumas técnicas, como o teste de tração do cabelo. Nesse exame, gentilmente, dez fios de cabelo são puxados de diferentes áreas do couro cabeludo, o teste é considerado positivo se três ou

mais fios de cabelo desses locais forem removidos (ABOUD; ZITO, 2017; JUÁREZ-RENDÓN et al., 2017).

7.3 TRICOSCOPIA

As principais características encontradas na tricoscopia da AA são pontos amarelos, pontos pretos, cabelos em pontos de exclamação ou fios afilados, quebrados e/ou pelos curtos de velus, estes últimos são indicadores de doença tardia ou inativa (PRATT et al., 2017).

7.4 ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA

A biópsia pode ser realizada em casos de incerteza no diagnóstico. As características histológicas podem ser sutis e os achados variam de acordo com o estágio da doença (PRATT et al., 2017). Nesse contexto, a análise histopatológica da AA aguda é caracterizada por um infiltrado linfocítico peribulbar, chamado de “enxame de abelhas”, composto principalmente por células T CD4+ e CD8+. Essa intensa infiltração peribulbar, que também pode invadir os componentes intrafoliculares, prejudica a proliferação das células da matriz e provoca fios distróficos (DARWIN et al., 2018; ANZAI et al., 2019).

Ademais, os folículos pilosos entram prematuramente na fase telógena, resultando em maior queda de cabelo e, logo, é notória uma diminuição na proporção de cabelo na fase anágena para telógena. Em torno dos folículos pilosos podem ser observados: edema, microvesiculação, apoptose ativa, macrófagos e células gigantes de corpo estranho. No estágio crônico, a inflamação pode ou não se resolver, mas o número de cabelos catágenos ou telógenos aumentam. Por fim, com a diminuição do número de células inflamatórias ao redor do espaço peribulbar, que ocorre na cronicidade da patologia, há uma miniaturização dos folículos pilosos (DARWIN et al., 2018; ANZAI et al., 2019).

8 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

É preciso diferenciar a AA de outros tipos de condições associadas à queda de cabelo, como (DARWIN et al., 2018):

- Tricotilomania;
- Alopecia por tração;
- Eflúvio telógeno;
- Tinea capitis;

- Alopecia androgenética;
- Sífilis secundária;
- Aplasia cutis;
- Alopecia temporal triangular.

9 TRATAMENTO

A AA não é facilmente tratada e, apesar de existirem diversas opções para o manejo do quadro, ainda são necessárias mais pesquisas conclusivas. As terapias médicas tradicionais incluem corticosteroides e imunoterapia, ambas são muito utilizadas e serão abordadas nos próximos dois tópicos, respectivamente (LEPE; ZITO, 2021).

Em síntese, o tratamento objetiva a eliminação da inflamação, prevenção da queda capilar e controle dos sintomas. É importante ressaltar que os pacientes em tratamento devem ser constantemente monitorados clinicamente, devido aos possíveis efeitos adversos que os medicamentos podem causar (JUÁREZ-RENDÓN et al., 2017).

9.1 CORTICOSTERÓIDES

Os corticosteróides tópicos e intralesionais são considerados o tratamento de primeira escolha para muitos pacientes com AA irregular e podem acelerar a recuperação do crescimento do cabelo em pequenos graus de AA. Entretanto, são ineficazes nos casos de alopecia total, alopecia universal e em placas de progressão rápida. (PRATT et al., 2017).

Essa terapia visa conter a inflamação e acelerar a recuperação dos folículos danificados, uma vez que mais da metade dos pacientes demonstraram crescimento capilar completo durante o tratamento. Eles podem ser usados em forma de loção, espuma, shampoo ou formulação. A duração do tratamento deve ser no mínimo de 3 meses, no entanto, caso não haja resposta após 6 meses, ele deve ser interrompido. Ainda, vale ressaltar que a administração intralesional de esteróides não impede o desenvolvimento de AA em outros locais (DARWIN et al., 2018; PRATT et al., 2017).

Estudos mostram a abundância de células T CD3+, células T CD8+, células CD11c+ dendríticas e células CD1a+ Langerhans nos folículos capilares e ao redor dos mesmos. Pacientes com AA que fazem tratamento intralesional com corticosteroides apresentam diminuição das células inflamatórias. Em consonância, a regulação negativa de genes que codificam várias interleucinas e quimiocinas e a regulação positiva de genes

que codificam várias queratinas foram observados após a administração intralesional de esteróides em comparação com os níveis antes da injeção. (PRATT et al., 2017)

No entanto, a terapia pode estar associada a efeitos adversos, como dor, despigmentação, foliculite e atrofia localizada da pele. Este último é o principal efeito colateral do tratamento, porém, tal efeito indesejado possui resolução em poucos meses. Ademais, fato que carece atenção especial é que as taxas de recidiva da AA são frequentes após a interrupção do tratamento, entre 33-75% (LEPE; ZITO, 2021; DARWIN et al., 2018).

O tratamento com corticoides sistêmicos, como acetono de fluocinolona, acetono de triancinolona, dexametasona, propionato de clobetasol e metilprednisolona, são utilizados em pacientes com AA grave, extensa e rapidamente progressiva. No entanto, o seu uso deve ser contínuo e a resposta, geralmente, é insuficiente para justificar os efeitos adversos, logo não são amplamente utilizados. Perante a isso, várias pesquisas exibem respostas favoráveis ao tratamento com corticosteroides pulsados em altas doses, usando diferentes regimes orais e intravenosos (LEPE; ZITO, 2021; JUÁREZ-RENDÓN et al., 2017; PRATT et al., 2017).

9.2 IMUNOTERAPIA

Estudos revelam que a imunoterapia tópica possui eficácia superior em relação aos corticosteróides intralesionais nos casos de AA extensa, com áreas de perda de cabelo com tamanho superior a 50 cm². Essa abordagem evita o grande número de injeções que seriam necessárias ao usar corticosteroides intralesionais. Ademais, pesquisas mostram que o tratamento prolongado é necessário para atingir um melhor resultado (PRATT et al., 2017; LEPE; ZITO, 2021).

A imunoterapia é realizada pela aplicação de um alérgeno potente em uma área pequena do couro cabeludo, sensibilizando o paciente. O mesmo alérgeno, em concentração suficiente para induzir uma dermatite de contato leve, é então aplicado semanalmente (PRATT et al., 2017).

Os agentes imunoterapêuticos usados neste tratamento incluem dinitroclorobenzeno, éster dibutílico de ácido esquárico e difenilciclopropenona, sendo a difenilciclopropenona mais comumente usada. O principal mecanismo dessa terapia constitui na indução da competição antigênica que evita que as células T CD4⁺ ataquem os folículos capilares, pois vão ser atraídos para longe da região perifolicular (PRATT et al., 2017; DARWIN et al., 2018).

Com relação aos efeitos colaterais, a dermatite grave é a mais comum, contudo, a titulação cuidadosa da concentração do medicamento pode reduzir o risco. Linfadenopatia occipital ou cervical transitória também são frequentes e podem durar todo o período de tratamento. Urticária e despigmentação, como vitiligo, são efeitos adversos menos comuns (PRATT et al., 2017).

9.3 OUTRAS OPÇÕES TERAPÊUTICAS

Outras opções de tratamento incluem:

- **Plasma rico em plaquetas:** acredita-se que o plasma rico em plaquetas inicie a cicatrização de feridas por meio da secreção de vários fatores de crescimento e citocinas (DARWIN et al., 2018);
- **IL-2 recombinante:** sabe-se que IL-2 em dose baixa induz a proliferação de Tregs, que pode reduzir a resposta imune contra os folículos capilares (DARWIN et al., 2018; WANG et al., 2018);
- **Inibidores de JAK (tofacitinibe):** Tratamentos orais e tópicos com inibidores de JAK preveniram e reverteram o AA em modelos de camundongos. Pensa-se que os inibidores de JAK agem evitando a regulação positiva de IFN- γ que é necessária para a resposta imune de AA (DARWIN et al., 2018);
- **Metotrexato,** um imunossupressor (PRATT et al., 2017);
- **Minoxidil tópico,** um vasodilatador (PRATT et al., 2017);
- **Antralina** tem efeitos antiproliferativos e antiinflamatórios (PRATT et al., 2017);
- **Fotoquimioterapia com todos os tipos de PUVA** (psoraleno oral ou tópica, UVA irradiação corporal local ou todo) (PRATT et al., 2017);
- **Terapia a laser:** pode ter efeito positivo em pacientes com AA. O Excimer laser (laser ultravioleta) é comumente usado e pode oferecer uma alternativa segura e eficaz aos tratamentos médicos (PRATT et al., 2017);
- **Ciclosporina,** um imunossupressor (LEPE; ZITO, 2021);
- **Produtos naturais:** incluindo vitaminas e minerais, ervas / botânicos e probióticos. Os dados estão disponíveis para o uso de aminoácidos, principalmente a cistina e a lisina, cafeína, curcumina, gel de alho, proteínas marinhas, melatonina, suco de cebola, óleo de semente de abóbora, óleo de alecrim, vitamina B 7 (biotina), vitamina D, vitamina E, e zinco também são

usados para tratar a queda de cabelo (THOMPSON et al., 2017; HOSKING; JUHASZ; MESINKOVSKA, 2018; EZEKWE; KING; HOLLINGER, 2020);

- **Técnicas para redução de estresse:** como acupuntura, aromaterapia, massagem, hipnoterapia e psicoterapia têm sido estudadas para o tratamento da queda de cabelo (HOSKING; JUHASZ; MESINKOVSKA, 2018);

10 CONCLUSÃO

A fisiopatologia exata da AA ainda é desconhecida, mas diversas são as hipóteses aventadas quanto à sua gênese, das quais é possível citar: infecções, estresse, tireoideopatias e flutuações hormonais. Todavia, a teoria mais aceita aponta que a AA está relacionada a uma reação autoimune mediada por células T aos folículos pilosos, devido a fatores genéticos e ambientais. Entretanto, o exato mecanismo fisiopatológico carece de elucidação, uma vez que, postuladas as vias etiopatogênicas envolvidas na AA, tornar-se-á tangível e inequívoco o processo investigativo, além de possibilitar uma classificação adequada da doença. Outrossim, no que tange ao tratamento da AA, existem uma miscelânea de opções disponíveis. Apesar disso, nenhuma terapia mostrou-se verdadeiramente resolutive. Nesse sentido, por haver uma variedade de possibilidades terapêuticas para a AA, reflexo das inúmeras causas propostas como desencadeantes da doença, o caminho da decisão terapêutica torna-se complexo e dúbio. Dessa forma, fica evidente a necessidade de estudos para esclarecer os aspectos que promovem tais incertezas.

REFERÊNCIAS

- ABOUD, A. M.; ZITO, P. M. **Alopecia**. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). 01 dez 2017.
- ANZAI, A. et al. **Pathomechanisms of immune-mediated alopecia**. International Immunology, v. 31, n. 7, p. 439–447, 3 maio 2019.
- DARWIN, E. et al. **Alopecia areata: Review of epidemiology, clinical features, pathogenesis, and new treatment options**. International Journal of Trichology, v. 10, n. 2, p. 51, 2018.
- EZEKWE, N.; KING, M.; HOLLINGER, J. C. **The Use of Natural Ingredients in the Treatment of Alopecias with an Emphasis on Central Centrifugal Cicatricial Alopecia: A Systematic Review**. The Journal of clinical and aesthetic dermatology, v. 13, n. 8, 2020.
- HOSKING, A. M.; JUHASZ, M.; MESINKOVSKA, N. A. **Complementary and Alternative Treatments for Alopecia: A Comprehensive Review**. Skin Appendage Disorders, v. 5, n. 2, p. 72–89, 21 ago. 2018.
- JUÁREZ-RENDÓN, K. J. et al. **Alopecia Areata. Current situation and perspectives**. Archivos Argentinos de Pediatría, v. 115, n. 6, 1 dez. 2017.
- LEPE, K.; ZITO, P. M. **Alopecia Areata**. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). 27 ago 2021.
- PRATT, C. H. et al. **Alopecia areata**. Nature Reviews Disease Primers, v. 3, n. 1, 16 mar. 2017.
- THOMPSON, J. M. et al. **The Role of Micronutrients in Alopecia Areata: A Review**. American Journal of Clinical Dermatology, v. 18, n. 5, p. 663–679, 15 maio 2017.
- WANG, E. H. C. et al. **JAK Inhibitors for Treatment of Alopecia Areata**. Journal of Investigative Dermatology, v. 138, n. 9, p. 1911–1916, set. 2018.
- WAŚKIEL-BURNAT, A. et al. **The Role of Serum Th1, Th2, and Th17 Cytokines in Patients with Alopecia Areata: Clinical Implications**. Cells, v. 10, n. 12, p. 3397, 2 dez. 2021.
- ŻEBERKIEWICZ, M.; RUDNICKA, L.; MALEJCZYK, J. **Immunology of alopecia areata**. Central European Journal of Immunology, v. 45, n. 3, p. 325–333, 2020.