

Deflúvio Telogénico Crónico

Joana Calvão¹, Rui Oliveira Soares² 

¹Serviço de Dermatologia do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

²Serviço de Dermatologia do Hospital Cuf Descobertas, Lisboa, Portugal

RESUMO – O deflúvio telogénico crónico pode definir-se como uma queda de fios superior à fisiológica (acima de 150-200 fios/dia) por um período superior a seis meses, sem que exista uma causa evidente. Embora comum, é muitas vezes subdiagnosticado, e levanta várias questões de índole prática às quais a literatura tem dificuldade em responder, desde a sua etiopatogénese à terapêutica. Neste artigo da Educação Médica Contínua, pretendemos ajudar a responder a estas questões, revendo a definição, fisiopatologia, características clínicas / tricoscópicas / histológicas e a terapêutica do deflúvio telogénico crónico.

PALAVRAS-CHAVE – Alopecia; Doenças do Cabelo; Folículo Piloso.

Chronic Telogen Effluvium

ABSTRACT – Chronic telogen effluvium can be defined as a hair loss greater than the physiological one (above 150-200 hairs / day) for a period of more than six months, without an evident cause. Although common, it is often underdiagnosed, and raises several questions of a practical nature that the literature still has some difficulties in answering, from its etiopathogenesis to therapy. In this article on Continuing Medical Education, we intend to help answer these questions, reviewing the definition, pathophysiology, clinical / trichoscopic / histological characteristics and the therapy of the chronic telogen effluvium.

KEYWORDS – Alopecia; Hair Diseases; Hair Follicle.

INTRODUÇÃO

Embora comum, o deflúvio telogénico (DT) continua a levantar várias questões de índole prática, às quais a literatura mantém alguma dificuldade em responder, provavelmente devido à escassa investigação nesta área. Nomeadamente, e citando Reborna¹ num artigo recente: Quão profunda terá que ser a queda para se diagnosticar um DT? Como classificar? Como diferenciar da alopecia androgenética (AAG), à qual está comumente associado? Qual a melhor abordagem? Neste artigo da Educação Médica Contínua, pretendemos ajudar a responder a estas questões, revendo a definição, fisiopatologia, características clínicas / tricoscópicas / histológicas e a terapêutica do deflúvio telogénico crónico.

DEFINIÇÃO

A definição de deflúvio telogénico crónico (DTC), termo inicialmente utilizado por Kligman,² remete a um grupo heterogéneo de situações clínicas que têm em comum uma perturbação do ciclo celular que conduz a uma queda de fios superior à fisiológica (acima de 150-200 fios/dia) por

um período superior a seis meses, sem que exista uma causa evidente.²⁻⁴ Embora curse habitualmente sem alopecia, quando persiste vários anos pode coexistir com esta última.^{4,5} Representa uma situação extremamente frequente em consulta de dermatologia,⁶ embora nem sempre identificada ou valorizada. É importante considerar que, em alguns casos, pode existir um desencadeante inicial, como sucede no deflúvio telogénico agudo (DTA), mas, ao contrário deste, a queda persiste mais de 6 meses. Podemos considerar formas idiopáticas – mais frequentes – e formas secundárias. Estas últimas podem dever-se ao défice crónico de um nutriente⁷⁻¹⁰ (como ferro, zinco, biotina), ou a uma alteração hormonal (ex.: por hipotireoidismo,¹¹ por alteração dos níveis de estrogénios e prolactina no pós-parto,¹² após interrupção de um anovulatório¹²). Importa também referir que alguns doentes apresentam outras condições que podem contribuir para o deflúvio, como dermatite seborreica não controlada.¹³ O nome DTC deve-se ao facto de a maioria dos fios caídos estarem em fase de telogénese.

Correspondência: Joana Cruz Matos Calvão da Silva
Serviço de Dermatologia do Centro Hospitalar
e Universitário de Coimbra
Praceta, R. Prof. Mota Pinto
3004-561 Coimbra, Portugal
E-mail: joana.calvao.silva@gmail.com
DOI: <https://dx.doi.org/10.29021/spdv.78.4.1254>

Recebido/Received 2020/07/18	Aceite/Accepted 2020/09/28	Publicado/Published 2020/12/29
--	--------------------------------------	--

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) 2020 Revista SPDV. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.
© Author(s) (or their employer(s)) 2020 SPDV Journal. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

Educação Médica Contínua

ETIOPATOGENIA

Rebora e colaboradores¹⁴⁻¹⁶ consideram dois mecanismos principais para o deflúvio: teloptose prematura/coletiva e entrada prematura em telogénese.

A teloptose corresponde ao momento de separação do cabelo em telogénese do seu folículo, levando à queda do fio ao perder a sua normal ancoragem pelas desmogleínas, em particular a desmogleína 3.¹⁷ A teloptose prematura – desintegração prematura desta ancoragem pelas desmogleínas – seja devida a um processo endógeno determinado por citocinas inflamatórias¹³ (por dermatite seborreica, psoríase, eczema, etc) ou a um agente externo^{18,19} (minoxidil, ácido salicílico, ácido retinóico, luz ultra-violeta, etc) - aceleraria a queda dos fios.

A teloptose coletiva (telogénese a ocorrer em simultâneo e de forma massiva) pode ocorrer em processos fisiológicos – como na alopecia occipital transitória neonatal²⁰ e na queda no pós-parto¹² – ou ser determinada pela interrupção de um medicamento (anovulatório, substituto hormonal, minoxidil, finasterida).^{12,18,21}

A entrada prematura em telogénese deve-se a uma súbita redução da taxa mitótica na matriz folicular. Pode ser determinada por fármacos, dieta inadequada ou fenómenos de autoimunidade. A intensidade do DTC dependerá não só do tipo de ação, dose e duração do agressor externo (particularmente de um fármaco), mas também da atividade mitótica no folículo agredido²³ e da duração relativa anagénese/telogénese na maioria dos folículos do couro cabeludo.^{23,24} Os fármacos com atividade antiproliferativa direta produzem DTC, bem como os retinóides,²⁵ varfarina²⁶ e psicotrópicos.²⁷ Défices nutricionais – de ferro, zinco, selénio e biotina – são igualmente causas possíveis.²⁸ Especula-se que níveis altos de chumbo e cádmio no sangue poderiam ser responsáveis por alguns quadros de DTC que atualmente consideramos “idiopático”.²⁸ Finalmente, fenómenos autoimunes provocariam um DTC “inflamatório”, que parece constituir a forma mais frequente¹³, e que pode acompanhar-se de tricodínia²⁹ em um terço a metade dos casos (devido a microinflamação peri-pilar). A associação frequente a doença tiroideia³⁰ e a autoanticorpos circulantes³⁰ também aponta para a importância da autoimunidade nesta forma de DTC. Os autoanticorpos poderiam não só reduzir a taxa mitótica, como provocar a desintegração precoce das desmogleínas (isto é, interferiria nos dois mecanismos principais de DTC). Este fenómeno levado ao limite poderia corresponder ao que sucede na alopecia areata.²³ Alguns autores defendem que o polimorfismo do recetor da vitamina D pode ser importante na persistência do deflúvio. Nomeadamente, nos doentes com polimorfismo Taq1 e Cdx1, persistiria por estar impedida a entrada em anagénese e inibida a proliferação das células pluripotenciais do folículo.³¹

EPIDEMIOLOGIA

A maioria dos casos de DT é subclínico e/ou subdiagnosticado, pelo que a sua verdadeira incidência é desconhecida, embora seja considerada uma patologia relativamente

comum, sobretudo em adultos. Particularmente, a prevalência em mulheres sem alopecia androgenética será próxima a 40%.³² Em crianças, alguns estudos reportaram uma incidência de 2,7%.³³

O DTC pode ocorrer em todas as raças e ambos os sexos, mas afeta sobretudo mulheres de meia idade.³³

CLÍNICA

O DTC tem evolução prolongada e caracteristicamente com caráter ondulante,³³ com períodos de queda de maior intensidade (que não correspondem necessariamente a sazonalidade), pelo que, em anos diferentes, o doente pode queixar-se de maior queda em períodos distintos. No entanto, na maioria dos casos, um dos picos anuais de maior deflúvio corresponde ao período de queda sazonal fisiológica (durante o verão ou após o mesmo). Alguns doentes referem tricodínia²⁹ – considerado por muitos autores o sintoma maior do DTC³³ – com sensação de maior sensibilidade/dor no couro cabeludo, prurido³⁴ ou disestesias (picadas, ardor, sensação de queimadura),³³ que podem associar-se aos períodos de maior queda. A prevalência de tricodínia ronda os 20% e ocorre sobretudo nos locais de queda ativa, podendo ser visto como um sinal de gravidade da doença e de mau prognóstico, já que pode significar que o deflúvio irá continuar pelo menos nos 3 meses seguintes.¹

O doente típico de DTC será uma mulher de meia idade que se apresenta muito alarmada com a queda excessiva de cabelo, frequentemente com um estado de ansiedade e de labilidade emocional associados. Por vezes, levará um saco com cabelo ou um novelo de fios para provar a enorme quantidade diária de cabelo que lhe cai ao pentear ou na lavagem (Fig. 1). Ocasionalmente, expressará um medo irracional de ficar sem cabelo em alguns meses, caso se mantenha a intensidade do deflúvio. Ainda frequentemente, refere uma grande redução da quantidade de cabelo – “tenho metade do que tinha” – e um aumento do número de cabelos que vê ao pentear, na cama, na roupa, no chão de casa, em cima da mesa e no ralo da banheira/duche.

EXAME OBJETIVO

A queda generalizada e prolongada no tempo (por definição, mais de 6 meses) é frequentemente acompanhada de recessão bitemporal, mas sem perda de cabelo frontoparietal.³⁵ A densidade capilar pode estar mantida ou existir discreta redução, sobretudo nas áreas frontotemporais, mas também frontoparietais e supra-auriculares.^{33,34,36}

Importa obter um registo fotográfico global e das áreas com maior redução da densidade para futura comparação, bem como para aumentar a adesão terapêutica do doente.

TESTE DE TRAÇÃO (PULL TEST)

A primeira coisa a fazer perante uma suspeita de DTC é tentar objetivar e quantificar a severidade da queda. Para isso, o teste de tração poderia ser suficiente, mas é raro que o doente venha à consulta sem ter lavado o cabelo no dia ou dia(s) antes, o que torna este teste não confiável. No DTC o



Figura 1 - A doente enviou fotografia do cabelo que caiu ao pentear.

teste de tração é habitualmente negativo, exceto nos períodos de agudização. No entanto, reforçamos a importância de não valorizar a negatividade do teste se o doente tiver lavado a cabeça nas últimas 72 horas.¹

TRICOSCOPIA

A realização da tricoscopia é altamente recomendada, embora no DTC não seja específica. Pode ajudar a perceber se o doente tem apenas um DTC, AAG ou ambos.¹ Para isso, deve ser realizada em três áreas: frontal, occipital e supra-auricular.¹ Ao contrário do que acontece na AAG, não se observa anisotricose (variação do diâmetro das hastas foliculares) nem abundante cabelo velo, embora se possa observar uma ligeira redução global e homogénea do diâmetro das hastas capilares,³⁸⁻⁴² bem como redução da densidade,³⁶⁻⁴² sobretudo na região frontotemporal (e por vezes nas regiões frontoparietal e supra-auricular), quando comparada com as regiões parietais e vértex (Fig. 2). É frequente vermos muito cabelo em recrescimento – cabelo curto, de maior diâmetro que o velo e afiado na sua porção distal (Fig. 3) – sobretudo na região frontotemporal.³⁸⁻⁴² Na maioria dos orifícios foliculares visualiza-se apenas um cabelo nas áreas mais afetadas pelo DTC.³⁸⁻⁴² Uma rarefação capilar nas regiões temporais/supra-auriculares é também uma pista para DTC, já que esta zona é quase sempre poupada na AAG, mesmo nos casos mais severos.¹

TRICOGRAMA OU FOTOTRICOGRAMA

Tanto o tricograma clássico como o fototricograma permitem quantificar e caracterizar o deflúvio, tendo o último a vantagem de ser mais simples e sensível, permitindo um estudo in vivo do ciclo de crescimento do cabelo.⁴³



Figura 2 - (A) Ligeira redução de densidade e miniaturização sem variabilidade na região frontotemporal; (B) Cabelo da mesma doente na região do vértex, onde podemos ver uma boa densidade e diâmetro mantido.

Educação Médica Contínua



Figura 3 - Na região frontotemporal, é frequente vermos abundante cabelo em recrescimento - cabelo curto, fino e afiado na sua porção distal.

Nos casos de DT há uma redução significativa do rácio de cabelos em anagéneses:telogénese. Observam-se fios com diâmetro dentro da normalidade e > 15% (mais comumente 20%-35%) de cabelos em fase de telogénese.^{33,44} No caso do tricograma, a extremidade proximal vem envolvida por pequena protuberância que corresponde à bainha externa do pêlo (Fig. 4).

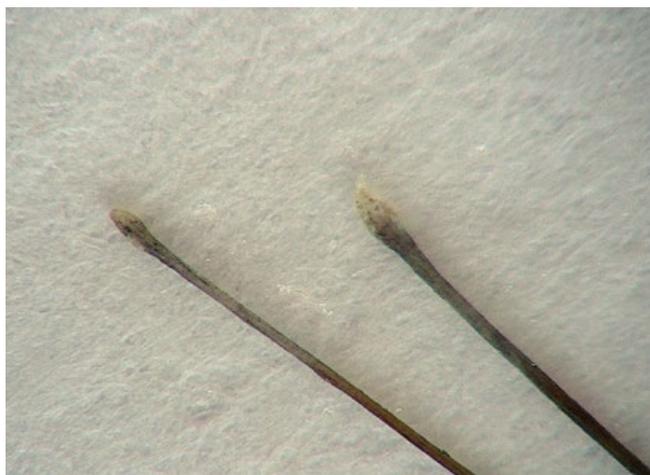


Figura 4 - Fios em telogénese - a notar a dilatação proximal (corresponde à presença da bainha externa).

TESTE DE LAVAGEM (original ou modificado/simplificado)

Existem várias formas de quantificar a queda de cabelo, algumas já previamente mencionadas.⁴⁵ O teste de lavagem modificado definido por Reborna^{1,46} continua atual e permite, além da confirmação e quantificação da queda, distinguir a AAG do DTC. Este baseia-se no facto

do número de cabelos velos (por definição, com < 3 cm) ser superior na AAG, e do deflúvio ser maior no DTC. Tem, segundo o próprio autor, pouca aplicabilidade clínica ou pelo menos não é muito prático porque, na maioria dos casos, não é possível realizá-lo na primeira visita (exige vários dias sem lavagem) e porque alguns doentes usam cabelo curto (o que inviabiliza o teste). No entanto, é facilmente aceite pelo doente e dá-nos informação diagnóstica relevante, além de poder ser repetido, o que permite monitorizar a evolução da doença.¹ O doente deve não lavar o couro cabeludo durante 5 dias. Coloca-se uma gaze no ralo do lavatório, que irá reter o cabelo que vai cair com a lavagem. No teste simplificado, contam-se os cabelos com menos de 3 cm (velos) e os maiores de 3 cm. Num exame normal (ou num DT já em recuperação), encontraremos menos de 100 cabelos caídos, dos quais menos de 10% serão velos. No DTC encontraremos mais de 100 cabelos caídos, menos de 10% dos quais velos (com menos de 3 cm). Na AAG haverá menos de 100 cabelos caídos, mais de 10% dos quais com menos de 3 cm. Se coexistirem AAG e DTC teremos mais de 100 cabelos caídos e mais de 10% com menos de 3 cm.³³ Como regra, quando temos um teste de tração intensamente positivo (num doente que não lava o cabelo há 72 horas), o número de cabelos caídos no teste de lavagem modificado será superior a 300.¹

BIOPSIA

A biopsia raramente é necessária no diagnóstico de DTC, mas pode ser recomendada em casos selecionados e ajudar no diagnóstico diferencial. Enquanto no DTA os achados são em tudo semelhantes ao couro cabeludo saudável, com um ratio anagéneses: telogénese normal, no DTC observamos número e densidade de folículos normais (não há miniaturização nem inflamação perifolicular¹), mas há aumento do número de folículos em telogénese¹ (acima de 20%-25%), com um ratio anagéneses: telogénese de 8:1 (comparado com 14:1 numa biópsia de couro cabeludo normal).³³ Este achado também auxilia na distinção com a AAG / FPHL (female pattern hair loss), sobretudo se fizermos a biópsia na região do vértex – um ratio de cabelos terminais:velos inferior a 4:1 é a favor de FPHL, e quando > 8:1 indica DTC.³⁴

OUTROS EXAMES COMPLEMENTARES

Em grande parte dos casos não é necessária uma avaliação analítica exaustiva. Nos doentes com deflúvio crónico de causa desconhecida, pode ser útil um estudo analítico básico, que inclua hemograma, ferro, ferritina e saturação de transferrina, creatinina/ureia, transaminases; T3, T4, hormona estimuladora da tiroide (TSH) e anticorpos anti-tiroideus. Dependendo do caso, podem ainda ser vantajosos os anticorpos anti-nucleares (ANA's) e anti-dupla cadeia de ADN (anti-dsDNA); doseamentos de oligoelementos, albumina, selénio, zinco, vitamina D, e biotina. Em mulheres com SAHA (seborreia, acne, hirsutismo, alopecia) completo ou incompleto, deve

ainda ser pedido o estudo hormonal: testosterona livre, 5 α -dihidrotestosterona, dihidroepiandrosterona-sulfato, 17- α hidroxiprogesterona, Δ -4- androstenediona, cortisol, prolactina, hormona luteinizante (LH), hormona foliculo-estimulante (FSH), *sex hormone binding globulin*, 5 α -androstaneol.

A ecografia ovárica e supra-renal e, por vezes, a ecografia tiroideia pode ser necessária em casos particulares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O principal diagnóstico diferencial do DTC é a AAG. A sua distinção nem sempre é fácil, especialmente porque não raramente as duas entidades estão presentes de forma concomitante.⁴⁷ Clinicamente, na AAG a evolução é progressiva (*versus* ondulante no DCT), a alopecia é mais evidente, e não há queixas de tricodínia. Na tricoscopia,⁴⁰ há anisotricose, cabelo velo frequente e menos cabelo em recrescimento. As já referidas diferenças no teste de lavagem também ajudam na diferenciação.^{1,47} No fototricograma, há maior percentagem de cabelo velo na AAG, e a percentagem de fios em telogénese é > 20% no DTC.

A alopecia areata difusa, poderia, no limite, ser considerada uma variante inflamatória autoimune de DTC na forma de entrada prematura em telogénese.²³ No entanto, habitualmente neste quadro a queda é muito intensa, o teste de tração é positivo, e podem existir (ou não) sinais tricoscópicos de alopecia areata (pontos amarelos, cabelo cadaverizado e pontos de exclamação). Nalguns casos, apenas a biopsia confirmará o diagnóstico, como explicado previamente.

TRATAMENTO

No tratamento do DTC é essencial a explicação da condição ao doente, reforçando que a queda de um cabelo não significa perda do folículo correspondente, pelo que raramente conduz a uma alopecia significativa. Assim, a maioria dos doentes não carece de tratamento farmacológico e as palavras do médico podem, por si só, ter um efeito tranquilizador e nesse sentido benéfico no próprio deplúvio. Além disso, é essencial identificar e corrigir eventuais fatores causadores/contributivos. Uma dieta variada e equilibrada, bem como um peso corporal estável, são medidas fundamentais.³³ O tratamento farmacológico estará indicado apenas em doentes com deplúvio muito intenso. Embora existam poucos estudos contra placebo com a maioria dos fármacos, o medicamento com maior suporte na literatura para controlo da condição no longo prazo é o minoxidil oral em doses baixas (até 1,5 mg/dia) e nas agudizações – pacientes com teste de tração positivo – os corticosteróides por via tópica ou oral. Elencaremos, no entanto, os fármacos para os quais existe, por via tópica ou oral, algum efeito positivo descrito na literatura, embora quase sempre com um nível de evidência muito baixo.

Fotografia global, tricoscopia e fototricograma em todas as consultas são basilares, contribuindo para a adesão ao tratamento uma vez que demonstram objetivamente

ao doente que não existe perda de densidade ao longo do tempo, tranquilizando-o.

a) Tratamento não farmacológico

Correção dos fatores desencadeantes: Neste ponto parece existir consenso – sempre que se encontre um fator causal, e quando possível, este deve ser corrigido.⁴⁸⁻⁵⁰ O tratamento do hipotireoidismo ou do défice de ferro têm habitualmente um impacto muito positivo sobre o deplúvio. Défice de selénio, zinco, biotina e vitamina D devem ser detetados e corrigidos (embora sem certeza de que a sua correção termine o DTC). Não é infrequente encontrar nestes doentes dietas restritivas e distúrbios alimentares, como anorexia nervosa, que devem ser devidamente tratados. Insuficiências renal ou hepática podem contribuir para o deplúvio mas nem sempre é possível reverter o fator causal. O mesmo podemos dizer de neoplasias, cujo tratamento pode, nalguns casos, normalizar o deplúvio. Em doentes cujo deplúvio se iniciou após paragem de anovulatório, a reintrodução do mesmo pode ter um impacto positivo. Também a dermatite seborreica, quando existente, deve ser controlada, já que a inflamação agrava o deplúvio.

Aumento da frequência de lavagem: Não é infrequente a crença de que quanto maior a frequência de lavagem maior a queda de cabelo. Assim, muitos doentes tendem a reduzir a frequência da lavagem, o que terá consequências deletérias. Por um lado, vai haver um maior número de cabelos perdidos nessa lavagem, o que vai aumentar a ansiedade do doente. Por outro lado, se existir uma condição inflamatória concomitante, como dermatite seborreica ou psoríase, a redução da frequência da lavagem aumentará a descamação e a inflamação, o que se traduzirá em maior deplúvio. Assim sendo, devemos desmistificar esta crença e recomendar ao doente com DTC uma lavagem frequente do couro cabeludo (diário ou em dias alternados, por exemplo). Igualmente, e pelo mesmo motivo, pentear diariamente o cabelo terá um efeito benéfico do ponto de vista psicológico comparativamente a pentear só em alguns dias da semana.

b) Tratamento farmacológico

Minoxidil tópico: O seu uso continuado pode ser útil porque a ativação de várias vias efetoras conduz a um efeito mitogénico direto sobre as células que pode beneficiar o ciclo capilar.⁵¹ No entanto, devemos ser cautelosos no seu uso nos doentes que manifestam um particular receio da queda do cabelo, pois nas primeiras semanas aumentará o deplúvio (como atrás referido na fisiopatologia). Também no doente com dermatite seborreica concomitante poderá aumentar a inflamação (por via do efeito irritativo do propileno-glicol) e, em consequência, aumentar o deplúvio.

Corticoides tópicos: O uso de clobetasol, sobretudo em espuma, é aconselhado e é de fácil aplicação. As formulações em creme são habitualmente menos aceites pelos

Educação Médica Contínua

doentes por deixarem o cabelo mais sujo que as loções e espumas. As loções são, por vezes, mais difíceis de dosear que as espumas.¹

Outros tratamentos tópicos: Soluções contendo substância P,⁵² melatonina⁵³ e outros têm utilidade clínica limitada pela fraca evidência científica.

Minoxidil oral: Embora o minoxidil tópico seja um tratamento eficaz, são frequentes as desistências, seja pela necessidade de aplicação (bi)diária, pela textura indesejável com que muitas vezes deixa o cabelo, ou pela irritação do couro cabeludo. Nos últimos anos, o minoxidil oral em baixas doses tem surgido como uma alternativa eficaz e segura.⁵⁴ Embora grande parte da literatura se refira ao seu uso na AAG, há também alguma evidência da sua eficácia nos doentes com DTC.⁵⁵ Este fármaco tem um efeito benéfico sobre o ciclo do cabelo, reduzindo o deflúvio, e tem um bom perfil de segurança – mesmo em mulheres, usado na dose de 1 mg/dia, um estudo recente⁵⁶ mostrou que a hipertricosose ocorreu em 27% mas de forma ligeira e bem tolerada, não levando à suspensão do fármaco, assim como o edema pré-tibial, que ocorreu em 4% dos casos. Adicionalmente, o minoxidil oral conduziu a uma melhoria da queda (quando comparado com o minoxidil tópico a 5%), com resultados favoráveis no deflúvio telogénico.⁵⁶ Este estudo veio confirmar os achados já descritos em 2017 por Perera e Sinclair⁵⁵ que mostraram o efeito benéfico do minoxidil oral no DTC em mulheres, mesmo numa dose \leq 1 mg/dia. Simultaneamente, também ajuda na AAG/FPHL se coexistir. Tal como ocorre com o minoxidil tópico, também a formulação oral está associada a um período inicial temporário de maior queda, que pode durar 3-6 semanas, e para a qual os doentes devem ser avisados.⁵⁴

Corticoides sistémicos: No DTC, os corticoides podem também ser administrados por via sistémica, estando especialmente indicados se o deflúvio for manifestação de patologia sistémica subjacente (ex: lupus eritematoso sistémico)³³ ou quando o teste de tração é fortemente positivo (quadros clínicos que se podem aproximar da alopecia areata incógnita).

Melatonina: Alguns artigos referem um efeito benéfico da toma oral de melatonina no deflúvio em várias espécies de mamíferos,⁵⁷ mas não existe suporte para o uso sistémico em humanos (1-2 mg diários). Não é claro se este efeito positivo resultaria da ação benéfica direta sobre o ciclo do cabelo ou de ação indireta por induzir um sono mais repousante em doentes que, habitualmente, são ansiosos e têm insónias.

Finasterida/dutasterida oral: Não há muita evidência para o uso de antiandrogénicos no DTC.³⁵ No entanto, nos homens, a finasterida na dose de 1 mg/dia parece ser uma boa opção. A indução de maior diâmetro da haste acompanha-se habitualmente de maior duração de anagénesse, podendo assim reduzir o deflúvio. Além disso, existe muitas vezes uma AAG concomitante, que seria também tratada. A sua utilização não está aprovada em mulheres com AAG sem hiperandrogenismo nem em mulheres com

DTC. Não obstante, os autores têm usado estes fármacos (sobretudo finasterida 5 mg/dia) em muitas mulheres com AAG⁵⁸ e pontualmente em doentes com DTC nas quais a queda excessiva tem um importante impacto psíquico e social, com evidente perda de qualidade de vida para as mesmas. Na maioria dos casos, observou-se um efeito redutor do deflúvio, quer em termos da perceção subjetiva da própria, quer na redução objetiva da percentagem de fios em telogénese no fototricograma.

Plasma rico em plaquetas – A administração em mesoterapia de fatores plaquetários é uma forma onerosa mas eficiente em reduzir a percentagem de fios em telogénese e aumentar a densidade capilar⁵⁹ podendo ser uma terapia útil em várias formas de alopecia, incluindo no DT.⁶⁰ A satisfação de alguns doentes pode dever-se a considerarem a redução do deflúvio nas semanas seguintes ao tratamento a uma melhoria do seu estado clínico, apesar de não existir efeito de longo prazo.

Outros: Alguns suplementos alimentares podem ter algum efeito momentâneo sobre o ciclo capilar, prolongando a anagénesse e melhorando o deflúvio, pelo menos a curto prazo.⁶¹⁻⁶³ Embora este efeito não se mantenha a longo prazo, alguns doentes sentem-se mais seguros ao tomar estes suplementos periodicamente, o que pode ter um efeito psicológico benéfico e adjuvante do tratamento. Em doentes com défices nutricionais de selénio, ferro, zinco ou biotina o efeito benéfico seria não apenas placebo, mas também por corrigir o défice.

EVOLUÇÃO/PROGNÓSTICO

Não há muitos dados na literatura relativos à evolução e prognóstico do DTC. Em 2005 foi publicado um pequeno estudo que avaliou 5 doentes com diagnóstico de DTC ao longo de 7 anos: embora uma das doentes tenha evoluído para um quadro de FPHL (talvez diagnosticada inicialmente de forma incorreta com DTC, segundo os autores), as restantes mantiveram o quadro típico de DTC já descrito, com queda de cabelo crónica e flutuante.³⁵

CONCLUSÃO

Não existe um consenso relativo à abordagem e orientação de um doente com DTC. Enquanto que o DTA é geralmente facilmente resolvido com a remoção dos fatores causais subjacentes, o tratamento do DTC pode representar um desafio, mesmo para o médico mais experiente em tricologia. Há algumas opções de tratamento disponíveis, mas faltam orientações concretas e padronizadas para a terapia a escolher, bem como para a sua frequência e para a dose dos fármacos. A experiência de cada médico, a realidade psicossocial de cada doente e a intensidade do deflúvio podem condicionar uma atitude terapêutica mais ou menos expectante.⁶⁴ Nunca devemos perder de vista que estamos perante uma patologia benigna no que à sua história natural se refere (virtualmente nunca conduz a alopecia importante) e nesse sentido devemos sempre aplicar o princípio hipocrático “primum non nocere”.

Conflitos de interesse: Os autores declaram não possuir conflitos de interesse.

Suporte financeiro: O presente trabalho não foi suportado por nenhum subsídio ou bolsa.

Proveniência e revisão por pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Provenance and peer review: Not commissioned; externally peer reviewed.

 ORCID

Joana Calvão

<https://orcid.org/0000-0002-1161-269X>

REFERÊNCIAS

1. Rebora A. Telogen effluvium : a comprehensive review. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2019; 12:583-90.
2. Kligman AM. Pathologic dynamics of human hair loss. I. Telogen effluvium. Arch Dermatol. 1961; 83:175-98.
3. Headington JT. Telogen effluvium. New concepts and review. Arch Dermatol. 1993; 129:356-63.
4. Whiting DA. Chronic telogen effluvium: increased scalp hair shedding in middle-aged women. J Am Acad Dermatol. 1996; 35:899-906.
5. Werner B, Mulinari-Brenner F. Clinical and histological challenge in the differential diagnosis of diffuse alopecia: female androgenetic alopecia, telogen effluvium and alopecia areata - Part II. An Bras Dermatol. 2012; 87: 884-90. doi: 10.1590/s0365-05962012000500012.
6. Miot H, Penna G, Ramos A, Penna ML, Schmidt SM, Luz F, et al. Profile of dermatological consultations in Brazil. An Bras Dermatol. 2018; 93: 916–28. doi: 10.1590/abd1806-4841.20188802.
7. Trüeb R. Serum biotin levels in women complaining of hair loss. Int J Trichology. 2016; 8: 73-7. doi: 10.4103/0974-7753.188040.
8. Ozturk P, Orhan FO, Ozer A, Akman Y, Kurutas E. Evaluation of Anxiety and Levels of Serum B12, Folate, TSH, ferritin, and zinc in telogen alopecia patients with trichodynia. Int J Trichology. 2012; 4: 251-4. doi: 10.4103/0974-7753.111208.
9. Almohanna HM, Ahmed AA, Tsatalis JP, Tosti A. The role of vitamins and minerals in hair loss: a review. Dermatol Ther. 2019; 9:51-70. doi: 10.1007/s13555-018-0278-6.
10. Banihashemi M, Nahidi Y, Meibodi NT, Jarahi L, Dolatkah M. Serum Vitamin D3 level in patients with female pattern hair loss. Int J Trichology. 2016; 8: 116-20.
11. Freinkel RK, Freinkel N. Hair growth and alopecia in hypothyroidism. Arch Dermatol. 1972; 106:349-52.
12. Dawber RP, Connor BL. Pregnancy, hair loss, and the pill. Br Med J. 1971; 4:234.
13. Rebora A. Telogen effluvium revisited. Ital Dermatol Venereol. 2014; 149:47-54.
14. Rebora A. Proposing a simpler classification of telogen effluvium. Skin Appendage Disord. 2016; 2: 35-38. doi: 10.1159/000446118.
15. Rebora A. Intermittent chronic telogen effluvium. Skin Appendage Disord. 2017; 3: 36-8. doi: 10.1159/000455882.
16. Guarrera M, Rebora A. Exogen hairs in women with and without hair loss. Skin Appendage Disord. 2017; 3: 193-6. doi: 10.1159/000460300.
17. Koch PJ. Desmoglein 3 anchors telogen hair in the follicle. J Cell Sci. 1998; 111:2529-37.
18. Bardelli A, Rebora A. Telogen effluvium and minoxidil. J Am Acad Dermatol. 1989; 21:572-3.
19. Hatakeyama S, Hayashi S, Yoshida Y, Otsubo A, Yoshimoto K, Oikawa Y, et al. Retinoic acid disintegrated desmosomes and hemidesmosomes in stratified oral keratinocytes. J Oral Pathol Med. 2004; 33:622-8.
20. Cutrone M, Grimalt R. Transient neonatal hair loss: a common transient neonatal dermatosis. Eur J Pediatr. 2005; 164:630-2. doi: 10.1007/s00431-005-1707-y.
21. Van Neste D. Maintenance of optimised hair growth from viable terminal scalp hair follicles at baseline with oral finasteride in male pattern hair loss and first evidence of a "drug dependency" and a post-finasteride "rebound effect". Skin Res Technol. 2019; 25:712-9. doi: 10.1111/srt.12707.
22. Guzmán-Sánchez D, Asz-Sigall D. Alopecias due to drugs and other skin and systemic disorders. Curr Probl Dermatol. 2015; 47:97-106.
23. Rebora A. Alopecia areata incognita: a hypothesis. Dermatologica. 1987; 174:214-8.
24. Shashikant Malkud. Telogen Effluvium: A Review. J Clin Diagn Res. 2015; 9): WE01-3. doi: 10.7860/JCDR/2015/15219.6492.
25. Chave TA, Mortimer NJ, Hutchinson PE. Agranulocytosis and total scalp alopecia following acitretin. Br J Dermatol. 2003; 148:1063-4. doi: 10.1046/j.1365-2133.2003.05333.x.
26. Umlas J, Harken DE. Warfarin-induced alopecia. Cutis. 1988; 42:63-4.
27. Mercke Y, Sheng H, Khan T, Lippmann S. Hair loss in psychopharmacology. Ann Clin Psychiatry. 2000; 12:35-42.
28. Aziz A, Hamed S, Gaballah MA. Possible relationship between chronic telogen effluvium and changes in lead, cadmium, zinc, and iron total blood levels in females: a case-control study. Int J Trichology. 2015; 7: 100–6. doi: 10.4103/0974-7753.167465.
29. Rebora A. Trichodynia: a review of the literature. Int J Dermatol. 2016; 55(4):382-4.
30. Baldari M, Guarrera M, Rebora A. Thyroid peroxidase antibodies in patients with telogen effluvium. J

Educação Médica Contínua

- Eur Acad Dermatol Venereol. 2010; 24:980-2. doi: 10.1111/j.1468-3083.2010.03589.x.
31. Seleit I, Bakry O, Badr E, Hassan E. Vitamin D Receptor Gene Polymorphism in Chronic Telogen Effluvium; A Case-Control Study. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2019; 12:745–50. doi: 10.2147/CCID.S227232.
 32. Kovacevic M, Goren A, Shapiro J, Sinclair R, Lonky N, Situm M, et al. Prevalence of hair shedding among women. *Dermatol Ther*. 2017; 30: e12415. doi: 10.1111/dth.12415.
 33. Asghar F, Shamim N, Farooque U, Sheikh H, Aqeel R. Telogen effluvium: a review of the literature. *Cureus*. 2020; 12:1-7.
 34. Rattanakaemakorn P, Suchonwanit P. Scalp pruritus: review of the pathogenesis, diagnosis, and management. *Biomed Res Int*. 2019; 2019: 1268430.
 35. Sinclair R. Chronic telogen effluvium: A study of 5 patients over 7 years. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52:12-16.
 36. Horenstein MG, Bacheleer CJ. Follicular density and ratios in scarring and non-scarring alopecia. *Am J Dermatopathol*. 2013; 35:818-26.
 37. Kang H, Kang TW, Lee SD, Park YM, Kim HO, Kim SY. The changing patterns of hair density and thickness in South Korean women with hair loss: clinical office-based phototrichogram analysis. *Int J Dermatol*. 2009; 48:14-21.
 38. Rakowska A. Trichoscopy (hair and scalp videodermoscopy) in the healthy female. Method standardization and norms for measurable parameters. *J Dermatol Case Rep*. 2009; 3: 14-9. doi: 10.3315/jdcr.2008.1021.
 39. Shin S, Kim DY. Suprabulbar thinning of hair in telogen effluvium. *Yonsei Med J*. 2017; 58: 682-3.
 40. Rakowska A, Slowinska M, Kowalska-Oledzka E, Olaszewska M, Rudnicka L. Dermoscopy in female androgenic alopecia: method standardization and diagnostic criteria. *Int J Trichology*. 2009; 1: 123-30.
 41. Torres F, Tosti A. Female pattern alopecia and telogen effluvium: figuring out diffuse alopecia. *Semin Cutan Med Surg*. 2015; 34:67-71.
 42. Miteva M, Tosti A. Hair and scalp dermatoscopy. *J Am Acad Dermatol*. 2012; 67:1040-8. doi: 10.1016/j.jaad.2019.12.056.
 43. Dhurat R. Phototrichogram. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2006; 72:242-4.
 44. Kang H, Kang TW, Lee SD, Park YM, Kim HO, Kim SY. The changing patterns of hair density and thickness in South Korean women with hair loss: clinical office-based phototrichogram analysis. *Int J Dermatol*. 2009; 48:14-21. doi: 10.1111/j.1365-4632.2009.03795.x.
 45. Martínez-Velasco MA, Vázquez-Herrera NE, Maddy AJ, Asz-Sigall D, Tosti A. The hair shedding visual scale: a quick tool to assess hair loss in women. *Dermatol Ther*. 2017; 7: 155-65. doi: 10.1007/s13555-017-0171-8.
 46. Guarrera M, Cardo PP, Rebora A. Assessing the reliability of the Modified Wash Test. *G Ital Dermatol Venereol*. 2011; 146:289-94.
 47. Rebora A, Guarrera M, Baldari M, Vecchio F. Distinguishing androgenetic alopecia from chronic telogen effluvium when associated in the same patient: A simple noninvasive method. *Arch Dermatol*. 2005; 141:1243-5. doi: 10.1001/archderm.141.10.1243.
 48. Addor F, Donato L, Melo C. Comparative evaluation between two nutritional supplements in the improvement of telogen effluvium. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2018; 11: 431-6. doi: 10.2147/CCID.S173082.
 49. Guo E, Katta R. Diet and hair loss: effects of nutrient deficiency and supplement use. *Dermatol Pract Concept*. 2017; 7: 1-10. doi: 10.5826/dpc.0701a01.
 50. Glynis A. A Double-blind, placebo-controlled study evaluating the efficacy of an oral supplement in women with self-perceived thinning hair. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012; 5: 28-34.
 51. Stamatas GN, Wu J, Pappas A, Mirmirani P, McCormick TS, Cooper KD, et al. An analysis of gene expression data involving examination of signaling pathways activation reveals new insights into the mechanism of action of minoxidil topical foam in men with androgenetic alopecia. *Cell Cycle*. 2017; 16:1578-84. doi: 10.1080/15384101.2017.1327492.
 52. Paus R, Heinzelmann T, Schultz KD, Furkert J, Fechner K, Czarnetzki BM. Hair growth induction by substance P. *Lab Invest*. 1994; 71:134-40.
 53. Fischer TW, Slominski A, Tobin DJ, Paus R. Melatonin and the hair follicle. *J Pineal Res*. 2008; 44:1-15.
 54. Randolph M, Tosti A. Oral minoxidil treatment for hair loss: A review of efficacy and safety. *J Am Acad Dermatol*. 2020 (in press). doi:10.1016/j.jaad.2020.06.1009.
 55. Perera E, Sinclair R. Treatment of chronic telogen effluvium with oral minoxidil: A retrospective study. *F1000Res*. 2017; 6: 1650.
 56. Ramos PM, Sinclair RD, Kasprzak M, Miot HA. Minoxidil 1 mg oral versus minoxidil 5% topical solution for the treatment of female-pattern hair loss: A randomized clinical trial. *J Am Acad Dermatol*. 2020; 82:252-3. doi: 10.1016/j.jaad.2019.08.060.
 57. Ashley PF, Frank LA, Schmeitzel LP, Bailey EM, Oliver JW. Effect of oral melatonin administration on sex hormone, prolactin, and thyroid hormone concentrations in adult dogs. *J Am Vet Med Assoc*. 1999; 215:1111-5.
 58. Oliveira-Soares R, E Silva JM, Correia MP, André MC. Finasteride 5 mg/day Treatment of Patterned Hair Loss in Normo-androgenetic Postmenopausal Women. *Int J Trichology*. 2013; 5:22-5. doi: 10.4103/0974-7753.114709.
 59. Shapiro J, Ho A, Sukhdeo K, Yin L, Sicco K. Evaluation of platelet-rich plasma as a treatment for androgenetic alopecia: A randomized controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2020; S0190-9622(20)32170-8. doi: 10.1016/j.jaad.2020.07.006.
 60. Garg S, Manchanda S. Platelet-rich plasma — an ‘Elixir’ for treatment of alopecia: personal experience on 117 patients with review of literature. *Stem Cell Investig*. 2017; 4:64. doi: 10.21037/sci.2017.06.07.

61. Finner AM. Nutrition and hair: deficiencies and supplements. *Dermatol Clin.* 2013; 31:167-72.
62. Cheung EJ, Sink JR, English JC. Vitamin and mineral deficiencies in patients with telogen effluvium: a retrospective cross-sectional study. *J Drugs Dermatol.* 2016; 15:1235-1237.
63. Glynis A. A Double-blind, Placebo-controlled Study Evaluating the Efficacy of an Oral Supplement in Women with Self-perceived Thinning Hair. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2012; 5: 28-34.
64. Mysore V, Parthasaradhi A, Kharkar RD, Ghoshal AK, Ganjoo A, Ravichandran G, et al. Expert consensus on the management of Telogen Effluvium in India. *Int J Trichology.* 2019; 11: 107-12. doi: 10.4103/ijt.ijt_23_19.

TEST YOURSELF

1. Em relação ao deflúvio telogénico crónico, assinale a afirmação verdadeira:

- a) É uma patologia rara, pelo que ainda pouco compreendida;
- b) Refere-se a uma queda de cabelo superior à fisiológica, que se mantém pelo menos 6 meses;
- c) É sempre idiopático;
- d) É mais comum em homens de meia idade.

2. Quando à sua etiopatogenia, qual das seguintes afirmações é falsa?

- a) Há formas idiopáticas e secundárias;
- b) Uma das suas associações mais frequente é com doenças auto-imunes, nomeadamente tiroideias;
- c) Os dois mecanismos principais são a teloptose prematura/coletiva e a entrada precoce em telogénese;
- d) Os défices nutricionais não são uma causa, estando apenas associados ao deflúvio telogénico agudo.

3. Qual das seguintes opções é falsa?

- a) Um dos sintomas que pode estar associado ao deflúvio telogénico crónico é a tricodínia;
- b) O teste de tração (*pull test*) é frequentemente positivo;
- c) A tricoscopia, embora inespecífica, é um método de diagnóstico importante;
- d) Um dos métodos para quantificar a queda é o teste de lavagem modificado.

4. Quando ao tratamento do deflúvio telogénico crónico, assinale a verdadeira:

- a) Está bem definido, baseado em ensaios clínicos randomizados e grandes séries de casos;
- b) Sempre que possível, a causa deve ser corrigida;
- c) O minoxidil, tópico ou oral, não parece ser uma boa opção;
- d) É uma doença de fácil resolução e geralmente auto-limitada.