

# Educación Médica Continuada

Sección esponsorizada por Galderma S. A.

Localizador 06-015
-----------------------

## Tratamento da Alopecia Areata

*Treatment of alopecia areata*

**M. Carolina W. Rey, Renan R. Bonamigo**

Serviço de Dermatologia da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFFCMPA) – Porto Alegre. RS. Brasil.

**Correspondencia:**

Maria Carolina Widholzer Rey  
Serviço de Dermatologia da FFFCMPA.  
Rua Sarmento Leite, 245  
CEP: 90050-170 - POA - RS - Brasil  
e-mail: caro2rey@yahoo.com.br

**Resumo**

Alopecia Areata é uma enfermidade relacionada à perda não cicatricial de cabelos. É difícil de ser tratada devido a sua natureza inflamatória crônica. Apresenta algumas variáveis (início, duração, extensão) e uma evolução imprevisível, o que torna difícil o planejamento e a comparação dos estudos. Os autores revisam o tratamento da alopecia areata.

(Rey MCW, Bonamigo RR. Tratamento da Alopecia Areata. *Med Cutan Iber Lat Am* 2006;2:49-56)

**Palavras chave:** alopecia areata, tratamento

**Summary**

*Alopecia Areata is a nonscarring hair loss condition. It is difficult to treat because of its chronic, inflammatory nature. It presents some variables (onset, duration, extent) and an unpredictable evolution that make clinical trials difficult to plan and to compare. The authors review the treatment of alopecia areata.*

**Key words:** alopecia Areata, treatment

Alopecia Areata (AA) é uma afecção crônica dos folículos pilosos e das unhas, de etiologia desconhecida (provavelmente multifatorial) e com evidentes componentes auto-imunes e genéticos[1, 2]. Recentes estudos, em parte apoiados pela **National Alopecia Areata Foundation (NAAF)** norte-americana, definiram a doença como uma enfermidade auto-imune mediada por linfócitos-T[3, 4, 5, 6, 7, 8].

O início da doença ocorre em qualquer idade e não apresenta predomínio de raça ou de gênero[2, 4, 8]. Usualmente, se apresenta como áreas de alopecia no couro cabeludo, mas qualquer região pilosa pode ser atingida[2, 4, 7]. Até 25% dos pacientes evoluem com Alopécia Total – AT - (perda de todos os cabelos do couro cabeludo) ou Alopécia Universal – AU - (perda de todos os pêlos do corpo) [2]. A enfermidade determina queda dos cabelos e/ou pêlos, por interrupção de sua síntese, sem que ocorra destruição ou atrofia dos folículos, motivo pelo qual pode ser reversível[1, 7, 8]. Remissões espontâneas e recorrências são comuns[8]. Fatores implicados com pior prognóstico são acometimento

ungueal, início do quadro na infância, alopecia ofiásica (na margem do escalpo)[2, 4], história familiar de alopecia areata e ocorrência de doença atópica[4].

Embora a doença possa cursar com um acometimento psicológico importante, não compromete a saúde geral do paciente, não justificando, desta forma, tratamentos que possam acarretar riscos sérios à saúde dos pacientes[2].

A alopecia areata apresenta grande variabilidade na idade de início do quadro, duração, extensão e no padrão de queda de cabelo. Estes fatores, juntamente com a imprevisibilidade quanto à remissão espontânea da enfermidade, além da falta de uma resposta uniforme aos vários tratamentos, tornaram os estudos em alopecia areata difíceis de serem planejados e implementados.

Na literatura médica há muitos estudos sobre o tratamento da alopecia areata que não podem ser diretamente comparados[2, 9] e são encontrados poucos ensaios clínicos com randomização e cegamento[2, 10].

Até o presente, os tratamentos possuem caráter sintomático e paliativo, tendo como objetivo o controle circunstancial da doença[4, 5, 11], sem influenciar o curso evolutivo da AA[7, 8, 11].

Geralmente, a escolha do tipo de tratamento depende da idade do paciente e da extensão da doença[4, 8, 11] e os melhores resultados ocorrem mais nos casos leves e moderados [8] (a recuperação nos pacientes com alopecia universal ocorre em menos de 10% dos casos[2]). Após o início do tratamento, é convencionado o período mínimo de três meses para a avaliação dos resultados[1].

Os autores apresentam uma revisão e atualização no tratamento da alopecia areata partindo do já estabelecido **Guidelines** sobre tratamento de AA (proposto pela Associação Britânica de Dermatologistas - 2003) e revisando o que há de novo; baseado nos níveis de evidência das diversas opções terapêuticas (Tabela 1).

## Orientação e Suporte Psicológico – nível de evidência III.

É essencial orientar o paciente sobre a AA, sua natureza e sua evolução. Alguns pacientes se apresentam muito incomodados com a doença e necessitam suporte psicológico [2, 4, 7, 8].

## Não Tratar – nível de evidência III

Observação clínica é uma opção terapêutica apropriada em muitos pacientes, visto que ocorre remissão espontânea em até 80% dos casos com placas limitadas de curta duração (menos de 1 ano de evolução) [2].

## Minoxidil – nível de evidência IV

Um dos primeiros estudos duplo-cego demonstrou uma freqüência significativamente maior de recuperação capilar em pacientes com AA em placas tratados topicalmente com minoxidil 1% em comparação aos que receberam placebo. Segundo os **Guidelines**, resultados posteriores (estudos controlados) com minoxidil 1% e 3% não confirmaram estes dados[2]. Em um estudo comparando os efeitos de minoxidil a 1% com 5% em pacientes com AA extensa, o crescimento capilar ocorreu mais freqüentemente nos que estavam recebendo a medicação a 5%, entretanto poucos doentes apresentaram um resultado cosmeticamente aceitável[2, 8, 11]. Alguns autores recomendam o uso de minoxidil em associação com antralina, corticóides tópicos[1, 4] ou ácido retinóico tópico[1]. Solução de minoxidil pode ser aplicada na área das sobrancelhas e da barba[8]. Minoxidil tópico não é efetivo em casos de AT ou AU[2, 4]. Entre os efeitos colaterais, são citados a dermatite de contato irritativa e alérgica, a hipertricose facial e uma absorção sistêmica discreta[4, 11].

## Antralina – nível de evidência IV

Existe um pequeno número de estudos de série de casos de pacientes com AA que foram tratados com antralina ou outros irritantes. A falta de um grupo controle nos estudos torna difícil a avaliação dos resultados, entretanto, apenas uma pequena parte dos pacientes parece apresentar respostas cosmeticamente aceitáveis. Os dados disponíveis indicam que, para que o tratamento seja efetivo, a medicação deve ser aplicada em uma concentração e em uma freqüência adequadas para a produção de reação de contato

**Tabela 1.**

Níveis de Evidência[2]	
<b>I</b>	Evidência obtida de pelo menos um estudo controlado e randomizado apropriadamente desenhado.
<b>II-i</b>	Evidência obtida de estudo controlado, não randomizado apropriadamente desenhado.
<b>II-ii</b>	Evidência obtida de estudos de coorte ou caso-controle bem desenhados, preferencialmente envolvendo mais de um centro ou grupo de pesquisa.
<b>II-iii</b>	Evidência obtida de séries de múltiplos tempos com ou sem a intervenção. Resultados muito importantes em estudos não controlados também podem ser considerados.
<b>III</b>	Opiniões de autoridades respeitadas baseadas em experiência clínica, estudos descritivos ou relatos de comitês de experts.
<b>IV</b>	Evidências inadequadas por problemas metodológicos.

irritativa [2]. Geralmente é empregada em uma concentração que varia de 0,25% a 1%. Pode ser aplicada durante toda a noite ou ser utilizada em uma terapia de contato curto (inicialmente por 30 minutos com incrementos progressivos) [1, 4, 11]. É um tratamento geralmente utilizado em crianças [4, 8, 10]. Os possíveis efeitos colaterais incluem dermatite de contato irritativa local e ocular, foliculite, linfadenopatia [1, 4, 11], coloração acastanhada dos cabelos e dos orifícios foliculares [7, 11]. É necessário proteger a pele do contato com o sol e assegurar que a medicação não entre em contato com os olhos [10].

## Corticosteróides

### Corticosteróides Tópicos – nível de evidência III

Corticosteróides tópicos potentes são amplamente utilizados no tratamento da AA, entretanto existe pouca evidência de que esta medicação promova o crescimento capilar [1, 2, 4, 10, 12]. Encontra-se apenas resultados apontando para uma tendência de crescimento capilar com o tratamento tópico em comparação a placebo [13]. Em princípio, não são efetivos no tratamento de pacientes com AT ou AU [2]. Um trabalho com corticosteróide tópico de alta potência aplicado sob oclusão demonstrou eficácia no crescimento capilar em um pequeno número de pacientes com AT/AU [14]. Como efeito colateral comum da aplicação desta medicação, observa-se a ocorrência de foliculite [2], prurido leve, sensação de ardência transitória [13], além do risco de atrofia cutânea se utilizado por longos períodos.

### Corticosteróides Intralesionais nível de evidência III

Injeções intralesionais de corticosteróides de depósito estimulam a repilação capilar nos locais da aplicação em alguns pacientes. Esta modalidade de tratamento é mais apropriada para o manejo de placas de alopecia de extensão limitada e para áreas cosmeticamente importantes como as sobrancelhas [2, 7, 12]. Para alguns autores, se trata da primeira opção terapêutica no caso de pacientes com AA de couro cabeludo com extensão menor que 50% [1, 4, 8, 10, 11], sendo o tratamento mais utilizado nos Estados Unidos da América para esta enfermidade [15].

São comumente utilizados o acetato de hidrocortisona (25 mg/mL<sup>-1</sup>) e o acetonido de triamcinolona (5-10 mg/mL<sup>-1</sup>) [2]. A triamcinolona é o fármaco mais amplamente utilizado. Recomenda-se a administração de uma solução de 5mg/ml e um máximo de 3ml por sessão de tratamento. Nas sobrancelhas e na área da barba, a solução deve ser mais diluída (2,5mg/ml). Aplica-se 0,1ml a cada 1 cm de distância com intervalos de tratamento de 4 a 6 semanas

[4, 11]. A dor é a principal limitação do procedimento. Pode ocorrer atrofia cutânea no local da injeção da medicação que usualmente desaparece em alguns meses [1, 2, 7, 8, 10, 11, 12]. Existe um risco de catarata e de aumento da pressão intra-ocular, se o corticosteróide for utilizado perto dos olhos [2]. Recentemente, tem sido empregado um dispositivo de mesoterapia que permite a administração simultânea, rápida e possivelmente menos dolorosa, da medicação em 5 a 7 pontos distintos simultaneamente [16].

## Corticosteróides Sistêmicos nível de evidência III

Tratamento com doses diárias e de longa duração de corticosteróides orais pode produzir crescimento capilar em alguns pacientes. Infelizmente, a maioria dos pacientes necessita de terapia contínua para manutenção do crescimento dos pêlos e a resposta a esta terapêutica é usualmente insuficiente para justificar os riscos desta forma de tratamento [2, 4, 7, 10, 11, 12]. Até o momento, não foram relatados efeitos adversos significativos com a administração em pulsos de corticóides sistêmicos em AA; entretanto, o risco da utilização de corticosteróides sistêmicos está bem estabelecido e é potencialmente grave o que impossibilita a utilização desta medicação até que se obtenham melhores evidências de sua eficácia nesta enfermidade [2, 12]. Estudo recente, randomizado e controlado com placebo, envolvendo 43 pacientes aponta para um benefício do tratamento em pulsos com corticosteróides (prednisolona 200 mg administrados via oral, 1 vez por semana por 3 meses). Crescimento capilar significativo (de moderado a marcado) foi observado em 40% dos pacientes que receberam a medicação, entretanto 25% destes doentes apresentaram recidiva do quadro durante o período de seguimento de 3 meses após o tratamento. Foram observados efeitos colaterais em 55% dos enfermos que receberam prednisolona em pulsos, tendo sido verificado astenia, erupção acneiforme, ganho de peso, alterações gastrointestinais, fácies em *lua cheia* e oligomenorréia. Os autores concluem que mais estudos são necessários para determinar a dose ótima da medicação e a duração do tratamento para que se obtenham os máximos benefícios e os mínimos efeitos colaterais desta opção de tratamento [27].

## Imunoterapia de Contato – nível de evidência II-ii

Os alérgenos de contato já utilizados no tratamento da AA incluem o 1-cloro-2,4-dinitrobenzeno (DNCB), o dibutiléster de ácido esquárico (SADBE) e o 2,3-difenilciclopropenona (DPCP) [2, 4]. O DNBC provou-se mutagênico e, atualmente, não é mais utilizado [1, 2, 4, 7, 11, 12]. O DPCP é mais

estável em solução do que o SADBE, sendo usualmente o agente de escolha[2, 7]. A imunoterapia de contato é a terapêutica mais aceita para o tratamento dos casos graves e crônicos de AA [1, 4, 8]. É, provavelmente, o único tratamento que pode ser efetivo nos casos de AT/AU, entretanto as taxas de resposta nestes pacientes são baixas [2].

No protocolo de utilização do DPCP, o paciente é sensibilizado utilizando-se uma solução a 2% aplicada a uma pequena área do escopo. Duas semanas após a sensibilização, utiliza-se a medicação na área acometida iniciando-se com uma solução a 0,001%, sendo a aplicação repetida semanalmente. A concentração da solução é aumentada a cada aplicação até que se obtenha uma leve reação de eczema. Alguns autores recomendam tratar inicialmente um dos lados do escopo para que se possa distinguir entre a resposta ao tratamento e a remissão espontânea do quadro [1, 2, 4, 7, 11, 12].

A maioria dos autores indica uma diminuição na freqüência de aplicação da medicação após a obtenção da resposta máxima ao tratamento. Nos pacientes em que ocorre recuperação total dos cabelos, a terapia pode ser descontinuada. Recorrências da doença usualmente respondem a imunoterapia de contato[2, 12].

Com base em revisão de dados de estudos publicados sobre imunoterapia de contato, concluiu-se que 50-60% dos pacientes alcançam uma resposta satisfatória com o tratamento. Pacientes com quadro extenso apresentam menor probabilidade de resposta. Na maioria dos estudos, o tratamento foi descontinuado após 6 meses, se o paciente não apresentou resposta a terapêutica[2,4].

Os efeitos adversos da terapia incluem linfadenopatia occipital e/ou cervical (usualmente temporária), dermatite de contato grave (decorrência mais comum), urticária, vitiligo [2, 4, 8, 11], hipo e hiperpigmentação e eritema multiforme [4, 8, 11, 12]. A imunoterapia de contato vem sendo utilizada nos últimos 20 anos e nenhum efeito adverso por uso prolongado foi relatado [2].

A imunoterapia de contato é uma modalidade terapêutica **off-label** (ainda não aprovada pelas agências de controle de medicamentos norte-americana – FDA – e europeia) e os pacientes devem ser informados a este respeito, sendo necessário que concordem com a utilização do tratamento. Não existem dados sobre a segurança da imunoterapia durante a gestação, o que impossibilita sua utilização neste período. O DPCP é degradado pela luz, devendo ser armazenado em frascos escuros. Por este mesmo motivo, os pacientes devem ser orientados a utilizarem um chapéu nas 24 horas após a aplicação[2, 4].

## Fototerapia e Fotoquimioterapia – nível de evidência III

### Ultravioleta B

Segundo os **Guidelines**, existem poucas evidências de sua eficácia[2].

### Ultravioleta A mais Psoraleno

Encontram-se diversos estudos não controlados sobre a utilização de Psoraleno mais Ultravioleta A (PUVA) no tratamento da AA. Esta forma de terapia, como outras, apresenta alta taxa de recorrência, necessitando de tratamento continuado para manutenção de seus resultados o que a torna de difícil executabilidade, por implicar em uma alta dose cumulativa de UVA [1, 2, 4, 10, 12].

### Miscelânea

Tratamentos não considerados usualmente no manejo dos pacientes com AA, pois apresentam baixo nível de evidência, em vista que seus estudos são experimentos pequenos e não controlados, série de casos, relatos de casos ou estudos com resultados isolados (não reproduzidos em outros ensaios).

**Ciclosporina**: encontra-se um pequeno número de estudos não controlados sobre o uso de ciclosporina no tratamento da AA. A medicação necessita ser administrada por via oral (não é efetiva por uso tópico), o que torna os possíveis efeitos colaterais uma questão relevante, além do que as taxas de respostas são provavelmente muito baixas para justificarem os prováveis riscos [1, 2, 3, 4, 7, 11].

**Imiquimod e Tacrolimus**: apresentam resultados contraditórios. Alguns estudos em animais com resultados positivos; estudos em humanos com resultados conflitantes [3, 11, 12, 17, 18].

**Pimecrolimus**: possivelmente não efetivo no tratamento da AA, visto que seu veículo (creme) não penetra além da derme superficial [3].

**Mostarda Nitrogenada**: há estudos sob forma de relatos de casos em que alguns dos pacientes apresentam alguma repilação. Apresenta potencial carcinogênico [11, 19].

**Sulfassalazina e Talidomida**: há estudos não controlados com resultados favoráveis [11, 20, 21].

**Biotina, Zinco e Soja**: são descritos resultados positivos em estudos em animais ou em estudos não controlados [11].

**Imipramina e Paroxetina**: estudos duplo-cegos (um para cada terapêutica) demonstraram resultados positivos; entretanto, tratam-se de estudos isolados (n dos estudos de 13 pacientes) [11, 22, 23].

**Aromaterapia**: estudo duplo-cego isolado com 86 pacientes apontando resultado positivo [24].

**Biológicos:** medicamentos derivados de proteínas com atividade farmacológica que possuem como vantagem teórica uma grande especificidade e um bom perfil de segurança [3]. Existe um grande interesse no uso dos novos biológicos para inibição seletiva da resposta imune na AA[6]. Estes agentes ainda estão em estudo[3, 6]. Encontra-se um estudo aberto sobre o uso de Etanercept em pacientes com AA moderada a grave em que a medicação parece não ser efetiva para o tratamento destes pacientes[25] e um relato de caso em que o fármaco parece não prevenir a recorrência da doença[26].

## Outros

Para muitas pacientes do sexo feminino com AA extensa a utilização de uma peruca é a solução mais efetiva[2, 4, 7]. Alguns pacientes do sexo masculino também podem tentar o uso da peruca, entretanto as próteses masculinas usualmente não possuem aparência natural[2].

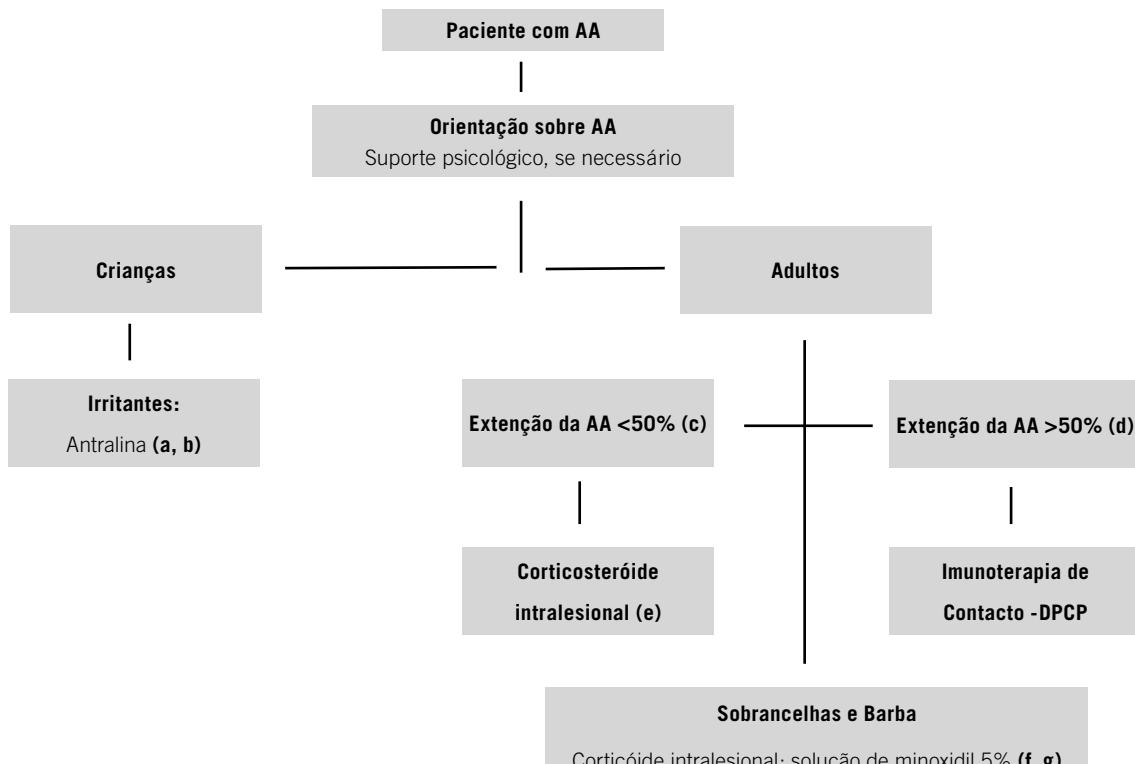
Em alguns casos, a tatuagem das sobrancelhas pode ser útil[4, 7].

## Futuro

São de interesse para o tratamento da AA agentes que possam: reduzir as células T patogênicas, inibir a ativação/migração de células T, modificar a relação citoquinas tipo 1/ tipo 2 (AA – presença de citoquinas tipo 1), bloquear a atividade de citoquinas inflamatórias[3].

## Proposta de Algoritmo

Resultando de uma síntese dos conhecimentos já publicados, é proposto um algoritmo para o manejo dos pacientes com AA, com o objetivo de organizar um plano terapêutico inicial que deve ser avaliado, considerando a individualização de cada caso de AA.



Em casos muito selecionados, que não responderam a alguma das terapêuticas, é possível considerar o uso de fototerapia (h)

**Legenda do algoritmo:**

- a: irritantes: são citados ácido fênico, nitrogênio líquido, antralina, outros. Apresentam evidências não convincentes de resposta ao tratamento, baseadas em séries de casos. De todos, entretanto, a antralina é indicada por muitos autores para o tratamento de crianças por sua segurança.
- b: alternativas sugeridas por alguns autores: solução de minoxidil 5%, corticóides tópicos (evidências não convincentes).
- c: considerar observação clínica, pois remissão espontânea ocorre em até 80% dos casos com placas limitadas de curta duração (menos de 1 ano).
- d: considerar uso de próteses (perucas).
- e: alternativas sugeridas por alguns autores: solução de minoxidil 5%, corticóides tópicos, antralina (evidências não convincentes).
- f: solução de minoxidil 5% não apresenta evidências convincentes, entretanto é uma terapêutica segura, considerando que estas são regiões em que se necessita de um maior cuidado na escolha do tratamento.
- g: considerar tatuagem.
- h: evidências não convincentes.

**Bibliografía**

- Rivitti EA. Alopecia areata: revisão e atualização. An Bras Dermatol 2005; 80(1): 57-68.
- MacDonald Hull SP, Wood ML, et al. Guidelines for the management of alopecia areata. Br J Dermatol 2003;149:692-9.
- Price VH. Therapy of alopecia areata: on the cusp and in the future. J Investig Dermatol Symp Proc. 2003;8:207-11.
- Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. J Am Acad Dermatol 2000;42:549-66.
- Tang L, Sundberg JP, Lui H, Shapiro J. Old wine in new bottles: reviving old therapies for alopecia areata using rodent models. J Invest Dermatol Symp Proc. 2003 Oct;8:212-6.
- Norris D. Alopecia areata: Current state of knowledge. J Am Acad Dermatol 2004;51: p16-17.
- Berth-Jones J, Abdullah A. Alopecia areata. In: Lebwohl M, Heymann WR, Berth-Jones J, Coulson I, editors. Treatment of Skin Disease – Comprehensive Therapeutic Strategies, Mosby, 2002.
- Price VH. Treatment of Hair Loss. N Engl J Med 1999;341:964-73.
- Olsen EA et al. Alopecia areata investigational assessment guidelines – part II. J Am Acad Dermatol 2004;51:440-7.
- Meidan VM, Touitou E. Treatments for androgenetic alopecia and alopecia areata: current options and future prospects. Drugs 2001;61:53-69.
- Moreno-Arias G, Lacueva L, Ferrando J. Actualización en el tratamiento de la alopecia areata. In: Ferrando J, editor. Casos Clínicos en Tricología. Alopecia no Cicatricial, Aula Médica Ediciones, 2004.
- Freyschmidt-Paul P, Happel R, McElwee KJ, Hoffmann R. Alopecia areata: treatment of today and tomorrow. J Invest Dermatol Symp Proc. 2003;8:12-7.
- Charuwichitratana S, Wattanakrai P, Tanrattanakorn S. Randomized double-bind placebo-controlled trial in the treatment of alopecia areata with 0,25% desoximetasone cream. Arch Dermatol 2000;136:1276-7.
- Tosti A, Piraccini BM, Pazzaglia M, Vincenzi C. Clobetasol propionate 0,05% under occlusion in the treatment of alopecia totalis/universalis. J Am Acad Dermatol 2003 Jul;49:96-8.
- McMichael A, et al. Alopecia areata in the United States: Outpatient utilization and common prescribing patterns. J Am Acad Dermatol 2005 March;52:pP112.
- Ferrando J, Moreno-Arias GA. Multi-injection plate for intralesional corticosteroid treatment of patchy alopecia areata. Dermatol Surg 2000;26:690-1.
- D'Ovidio R, Claudatus J, Di Prima T. Ineffectiveness of imiquimod therapy for alopecia totalis/universalis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2002;16:416-7.
- Freyschmidt-Paul P, Ziegler A, McElwee KJ, Happel R, Kissling S, Sundberg JP, Hoffmann R. Treatment of alopecia areata in C3H/Hej mice with the topical immunosuppressant FK506 (Tacrolimus). Eur J Dermatol 2001;11:405-9.
- Bernardo O, Tang L, Lui H, Shapiro J. Topical nitrogen mustard in the treatment of alopecia areata: a bilateral comparison study. J Am Acad Dermatol 2003;49:291-4.
- Ellis CN, Brown MF, et al. Sulfasalazine for alopecia areata. J Am Acad Dermatol 2002;46:541-4.
- Namazi MR. The potential efficacy of thalidomide in the treatment of recalcitrant alopecia areata. Med Hypotheses 2003;60: 513-4.
- Perini G, Zara M. Imipramine in alopecia areata. A double-blind, placebo-controlled study. Psychother Psychosom 1994;61: 195-8.
- Cipriani R, Perini GI, Rampinelli. Paroxetine in alopecia areata. Int J Dermatol 2001;40: 600-1.
- Hay IC, Jamieson M, Ormerod AD. Randomized trial of aromatherapy. Successful treatment for alopecia areata. Arch Dermatol 1998;134:1349-52.
- Strober BE, Siu K, et al. Etanercept does not effectively treat moderate to severe alopecia areata: An open-label study. J Am Acad Dermatol 2005;52:1082-4.
- Posten W, Swan J. Recurrence of alopecia areata in a patient receiving etanercept injections. Arch Dermatol 2005;141: 759-60.
- Karr BR, Handa S, et al. Placebo-controlled oral pulse prednisolone therapy in alopecia areata. J Am Acad Dermatol 2005;52: 287-90.

## Cuestionario de autoevaluación

1. A Alopecia Areata é:
  - a) uma enfermidade que afeta os folículos pilosos e as unhas.
  - b) uma enfermidade sem componentes genéticos.
  - c) uma enfermidade que afeta somente crianças.
  - d) uma enfermidade que afeta somente os folículos pilosos do couro cabeludo.
  - e) uma enfermidade com comprometimento sistêmico grave.
2. Quanto à etiologia da Alopecia Areata:
  - a) não apresenta componente auto-imune.
  - b) é uma doença auto-imune mediada por linfócitos-T.
  - c) é uma doença auto-imune mediada por linfócitos-B.
  - d) a enfermidade é comprovadamente desencadeada por抗ígenos bacterianos.
  - e) só ocorre manifestação clínica, quando o paciente é re-exposto ao antígeno que desencadeou a resposta imune.
3. A queda dos cabelos e/ou pêlos:
  - a) é irreversível.
  - b) somente é reversível, se o tratamento for instituído precocemente – durante o primeiro mês de apresentação clínica.
  - c) ocorre por interrupção de sua síntese, sem que ocorra destruição ou atrofia dos folículos.
  - d) ocorre sempre a partir do segmento cefálico para posteriormente atingir outras regiões corpóreas.
  - e) só ocorre após modificação da coloração dos pêlos da área atingida.
4. Quais são os fatores implicados com pior prognóstico?
  - a) sexo feminino, gestação, início do quadro na quarta década.
  - b) sexo masculino, tabagismo, sedentarismo.
  - c) dieta rica em lipídios, higiene inadequada.
  - d) acometimento ungueal, início do quadro na infância, alopecia ofiásica, história familiar de Alopecia Areata e doença atópica.
  - e) exposição excessiva a radiação ultravioleta, acometimento de mucosas.
5. Os tratamentos para Alopecia Areata disponíveis até o momento:
  - a) são curativos.
  - b) modificam o curso evolutivo da doença, podendo determinar se o paciente evoluirá para fase crônica ou não.
  - c) devem ser mantidos mesmo após recuperação total dos pêlos da área acometida.
  - d) não apresentam nenhum tipo de efeitos colaterais.
  - e) possuem caráter sintomático e paliativo.
6. Quanto ao manejo não farmacológico dos pacientes com Alopecia Areata:
  - a) o manejo não farmacológico da Alopecia Areata sempre é a primeira opção de tratamento, mesmo nos pacientes com alopecia total ou universal.
  - b) não são pacientes que necessitam de orientação sobre sua enfermidade, pois a Alopecia Areata é uma doença benigna.
  - c) como a doença nunca cursa com acometimento psicológico importante, os pacientes não necessitam de suporte psicológico.
  - d) os pacientes com Alopecia Areata não apresentam alterações na auto-estima, já que a doença não cursa com alterações estéticas, o que impede qualquer tratamento farmacológico.
  - e) observação clínica é uma opção apropriada em muitos pacientes, visto que ocorre remissão espontânea em muitos casos com placas limitadas de curta evolução.
7. Assinale a afirmativa correta sobre o uso de minoxidil na Alopecia Areata:
  - a) o uso de minoxidil comprovadamente apresenta uma freqüência significativamente maior de recuperação capilar em comparação ao placebo.
  - b) o crescimento capilar ocorre mais freqüentemente nos pacientes que recebem minoxidil a 5% em comparação aos que utilizam a medicação a 1%.
  - c) o uso de minoxidil nunca é recomendado associado a outras medicações tópicas.
  - d) solução de minoxidil não pode ser aplicada nas sobrancelhas ou na área da barba.
  - e) minoxidil tópico é muito efetivo nos casos de alopecia total ou universal.
8. Sobre os irritantes tópicos utilizados para o tratamento da Alopecia Areata:
  - a) são medicações muito estudadas, com grandes efeitos no tratamento da doença.
  - b) a antralina deve ser sempre aplicada à noite e a medicação deve permanecer por 24h no couro cabeludo antes de ser removida para que produza o efeito esperado.
  - c) para que o tratamento seja efetivo, a antralina deve ser aplicada em uma concentração e em uma freqüência adequadas para a produção de reação de contato irritativa.
  - d) antralina não está indicada para uso em crianças.
  - e) é recomendado ao paciente que se exponha ao sol para potencializar o efeito da antralina.
9. Assinale a afirmativa correta sobre os corticosteróides tópicos na Alopecia Areata:
  - a) foliculite, prurido leve, ardência transitória, risco de atrofia cutânea são possíveis efeitos colaterais da aplicação desta medicação.
  - b) apresentam grandes evidências de que realmente promovem o crescimento capilar nos pacientes com Alopecia Areata.
  - c) são muito efetivos no tratamento de casos extensos da doença.
  - d) nunca são utilizados no tratamento de pacientes com Alopecia Areata.
  - e) são sempre a primeira escolha no manejo dos pacientes com Alopecia Areata.
10. Sobre o uso de corticosteróide intralesional na Alopecia Areata, é correto afirmar:
  - a) não estimula o crescimento capilar nos casos de Alopecia Areata.
  - b) a betametasona é o fármaco mais utilizado.
  - c) só está indicado em casos de placas de alopecia com extensão maior que 50% do couro cabeludo.
  - d) esta modalidade de tratamento é a mais apropriada para o manejo de placas de alopecia de extensão limitada.
  - e) não pode ser utilizado em sobrancelhas.
11. Assinale a afirmativa INCORRETA sobre corticosteróide intralesional em Alopecia Areata:
  - a) pode ocorrer atrofia cutânea no local da injeção da medicação que usualmente desaparece em alguns meses.
  - b) o acetato de hidrocortisona e o acetonido de triamcinolona são comumente utilizados.
  - c) recomenda-se a administração de uma solução de 5mg/ml de triamcinolona nas placas do couro cabeludo.

- d) aplica-se 0,1ml a cada 1 cm de distância com intervalos de tratamento de 4 a 6 semanas  
e) nas sobrancelhas e na área da barba, a solução de triamcinolona deve ser mais concentrada (20mg/ml) do que a aplicada nas demais regiões.
12. Quanto à utilização de corticosteróides sistêmicos no tratamento da Alopecia Areata, assinale a alternativa correta:  
a) é a primeira escolha nos casos de alopecia total ou universal.  
b) os efeitos colaterais do tratamento são foliculite e atrofia cutânea.  
c) é uma modalidade terapêutica que não apresenta riscos.  
d) a maioria dos pacientes necessita de terapia contínua para manutenção do crescimento dos pêlos, não justificando os riscos do tratamento.  
e) a administração de corticosteróides em pulsos é isenta de efeitos adversos.
13. Qual (quais) o alérgeno de contato é usualmente o agente de escolha no tratamento da Alopecia Areata:  
a) DNCB  
b) SADBE  
c) DPCP  
d) DNCB e SADBE  
e) nenhum dos anteriores
14. Sobre os alérgenos de contato utilizados na imunoterapia de contato, assinale a afirmativa correta:  
a) o DNCB não apresenta potencial mutagênico.  
b) o DPCP é mais estável em solução do que o SADBE.  
c) o SADBE é mais estável em solução do que o DPCP.  
d) todos os pacientes de imunoterapia de contato iniciam o tratamento utilizando DNCB.  
e) nenhuma das anteriores.
15. Assinale a afirmativa correta sobre imunoterapia de contato em Alopecia Areata:  
a) é a terapêutica mais aceita para o manejo dos casos graves e crônicos da doença.  
b) menos de 30% dos pacientes alcançam uma resposta satisfatória com o tratamento.  
c) é uma modalidade terapêutica sem efeitos adversos.  
d) é muito segura para uso na gestação.  
e) nunca é efetiva nos casos de alopecia total e universal.
16. Sobre imunoterapia de contato em Alopecia Areata, assinale a opção INCORRETA:  
a) no protocolo de utilização do DPCP o paciente é sensibilizado utilizando-se uma solução a 0,001% aplicada em todo o escopo.  
b) alguns autores recomendam tratar inicialmente um dos lados do escopo.  
c) a maioria dos autores indica uma diminuição na frequência de aplicações da medicação após a obtenção da resposta máxima ao tratamento.  
d) recorrências da doença usualmente respondem a imunoterapia de contato.
- e) 50 a 60% dos pacientes alcançam uma resposta satisfatória com o tratamento.
- 17- Considerando fototerapia em Alopecia Areata, assinale a alternativa correta:  
a) existem muitas evidências da eficácia de fototerapia com ultravioleta B.  
b) deve ser sempre considerada no tratamento de crianças com Alopecia Areata.  
c) a terapia com PUVA apresenta bons resultados, sendo utilizada por curtos espaços de tempo.  
d) a dose cumulativa de UVA no tratamento de Alopecia Areata com PUVA usualmente é baixa.  
e) PUVA é uma forma de terapia de Alopecia Areata que apresenta alta taxa de recorrência.
18. Assinale a afirmativa correta:  
a) o tratamento de Alopecia Areata com ciclosporina tópica apresenta bons resultados.  
b) após o início do tratamento dos pacientes com Alopecia Areata, é recomendado o período mínimo de três meses para a avaliação dos resultados da terapia.  
c) os inibidores da calcineurina já são drogas consideradas como primeira opção no tratamento de alopecia areata.  
d) Mostarda nitrogenada, sulfassalazina e talidomida são medicações com eficácia comprovada no tratamento de pacientes com Alopecia Areata.  
e) o tratamento dos pacientes com Alopecia Areata com biotina, zinco e soja está indicado em todos os casos.
19. Assinale a afirmativa INCORRETA:  
a) existe um grande interesse no uso dos novos biológicos para inibição seletiva da resposta imune na Alopecia Areata.  
b) Etanercept parece não ser efetivo no tratamento de pacientes com Alopecia Areata moderada a grave.  
c) não é de interesse para o tratamento da Alopecia Areata agentes que possam reduzir as células T patogênicas.  
d) Etanercept parece prevenir a recorrência da Alopecia Areata nos pacientes tratados com a droga.  
e) medicações que possam bloquear a atividade de citoquinas inflamatórias poderão desempenhar um papel importante no tratamento da Alopecia Areata.
20. É correto afirmar que:  
a) nunca se deve recomendar tatuagem das sobrancelhas para pacientes com Alopecia Areata e acometimento desta região.  
b) a escolha do tipo de tratamento para Alopecia Areata independe da idade do paciente.  
c) a utilização de prótese (peruca) pode ser considerada em casos de Alopecia Areata extensa que não respondem as terapêuticas farmacológicas.  
d) a extensão da doença não é um fator determinante na escolha do tipo de tratamento para os pacientes com Alopecia Areata.  
e) os melhores resultados de tratamento de pacientes com Alopecia Areata ocorrem em casos graves da doença

**Respuestas del cuestionario: Aparecerán en esta página en el número 4 de 2006.**

---

**Respuestas del cuestionario del número 6 de 2005:** 1a 2a 3a 4a 5c 6a 7a 8a 9d 10d 11d 12a 13d 14d 15a 16a 17a 18c 19a 20a.