

ALOPECIA: FISIOPATOLOGIA, MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS

ALOPECIA: PATHOPHYSIOLOGY, CLINICAL MANIFESTATIONS AND THERAPEUTIC APPROACHES

Izadora Araújo de Melo^a , Jhonatan Neto Soares de Oliveira Roca^a; Lucas Henrique Sampaio^{a*}

a - Universidade Estadual de Goiás, Rua Prof. Alfredo de Castro, 9175 - Parque das Laranjeiras, CEP 74855-130, Goiânia, GO, Brasil.

*Correspondente: lucas.sampaio@ueg.br

Resumo

Objetivo: Descrever as manifestações clínicas, a fisiopatologia e as terapias das principais alopecias não cicatriciais. **Material e Métodos:** Trata-se de uma revisão narrativa com artigos de 2005–2025 nas bases PubMed e Google Acadêmico, usando descritores relacionados à alopecia androgenética, alopecia areata e eflúvio telógeno. **Resultados:** Alterações nas fases do ciclo capilar e fatores hormonais, genéticos, imunológicos e ambientais explicam diferentes as formas clínicas das alopecias. A alopecia androgenética envolve miniaturização folicular mediada por andrógenos. O eflúvio telógeno decorre da transição precoce para fase telógena. A alopecia areata é uma doença de base auto-imune. Diagnóstico das alopecias inclui avaliação clínica com tricoscopia. Os principais tratamentos abrangem minoxidil, finasterida, dutasterida e fotobiomodulação. A corticoterapia intralesional e o uso de inibidores da Janus-Kinase também são importantes no tratamento da alopecia areata. **Conclusão:** Apesar dos avanços terapêuticos, não há cura definitiva para a alopecia. O manejo individualizado, multidisciplinar e atento aos impactos psicossociais é essencial para melhorar resultados clínicos e qualidade de vida dos pacientes.

Palavras-chave: Alopecia androgenética. Alopecia areata. Calvície. Eflúvio Telógeno.

Abstract

Objective: To describe the clinical manifestations, pathophysiology, and therapies of the main non-scarring alopecias. **Material and Methods:** This is a narrative review of articles from 2005–2025 in the PubMed and Google Scholar databases, using descriptors related to androgenetic alopecia, alopecia areata, and telogen effluvium. **Results:** Alterations in the phases of the hair cycle and hormonal, genetic, immunological, and environmental factors explain the different clinical forms of alopecia. Androgenetic alopecia involves follicular miniaturization mediated by androgens. Telogen effluvium results from the premature transition to the telogen phase.

Alopecia areata is an autoimmune disease. Diagnosis of alopecia includes clinical evaluation with trichoscopy. The main treatments include minoxidil, finasteride, dutasteride, and photobiomodulation. Intralesional corticosteroid therapy and the use of Janus-kinase inhibitors are also important in the treatment of alopecia areata. *Conclusion:* Despite therapeutic advances, there is no definitive cure for alopecia. Individualized, multidisciplinary management that is attentive to psychosocial impacts is essential to improve clinical outcomes and quality of life for patients.

Keywords: Androgenetic Alopecia. Alopecia Areata. Baldness. Telogen Effluvium.

Introdução

Distúrbios de queda de cabelo estão entre as condições dermatológicas mais prevalentes e afetam milhões de pessoas em todo o mundo. Embora seja um problema estético, a alopecia pode impactar significativamente a autoestima e a saúde mental (Kim *et al.*, 2025). A palavra "alopecia" tem sua origem no grego "alopekía", que significa "pelada" (Pereira *et al.*, 2021).

O termo alopecia é atualmente utilizado para designar a perda parcial ou total, prematura ou senil, definitiva ou temporária dos pelos ou cabelos. Clinicamente, a alopecia é diagnosticada quando a queda de fios ultrapassa 100 fios diários (Gonçalves *et al.*, 2023). Embora seja facilmente diagnosticada, é uma condição complexa de ser tratada, uma vez que sua causa possui múltiplos fatores intrínsecos e extrínsecos (Nestor *et al.*, 2021). Apesar de não apresentar caráter de sofrimento físico, pode resultar em alterações estéticas que afetam a saúde emocional dos indivíduos (Pereira *et al.*, 2021).

A alopecia pode ser clinicamente classificada em alopecia cicatricial e não cicatricial. Na alopecia cicatricial observa-se uma lesão folicular, com substituição local do tecido saudável por fibrose tecidual e cicatriz permanente (Cardoso *et al.*, 2021). Entre as causas mais comuns da alopecia cicatricial estão a queda cirúrgica, doenças dermatológicas graves e as queimaduras (Pereira *et al.*, 2021).

A alopecia não cicatricial é aquela na qual o fator causal interrompe o crescimento do pelo e conseqüente queda do fio. Porém na alopecia não cicatricial o folículo poderá ter condições de iniciar um novo ciclo capilar, pois a queda não atinge a estrutura anatômica do folículo piloso (Hunt *et al.*, 2025). As formas mais comuns de alopecia não cicatriciais são o eflúvio telógeno (ET), a alopecia androgenética (AGA) e alopecia areata (AA) (Cardoso *et al.*, 2021).

O presente estudo tem como objetivo descrever, por meio de revisão bibliográfica narrativa, os principais tipos de alopecia, em especial a AGA, a AA e o ET, abordando suas

causas, mecanismos de desenvolvimento e opções terapêuticas disponíveis. Dessa forma, pretende-se oferecer um panorama atualizado que contribua para práticas mais eficazes, auxiliando na promoção do bem-estar e da autoestima dos pacientes acometidos por essas condições.

Material e Métodos

O presente estudo consiste em uma revisão bibliográfica narrativa tradicional, realizada por meio de revisão de artigos científicos e literatura especializada, abrangendo estudos sobre diferentes tipos de alopecias, suas fisiopatologias e tratamentos. Foram coletados dados sobre a eficácia dos tratamentos, tempo de recuperação e efeitos colaterais. Para a realização desse trabalho foram utilizadas como palavras chaves na busca dos artigos científicos: “Alopecia”, “Eflúvio Telógeno”, “Alopecia androgenética” e “Alopecia Areata”. Os termos equivalentes em língua inglesa também foram usadas para as buscas no Pubmed. As buscas pelos artigos foram realizadas nas bases de dados Pubmed e Google Acadêmico. Para a realização dessa pesquisa foram utilizados trabalhos publicados entre os anos de 2005 e 2025.

Resultados e Discussão

Fisiopatologia da alopecia

O ciclo de vida do cabelo consiste em um processo dinâmico e contínuo de crescimento, regressão, repouso e eliminação do fio. Esse ciclo é tradicionalmente dividido em quatro fases principais: anágena, catágena, telógena e exógena (Natarelli, 2023). Alterações na duração, sincronia ou transição entre essas fases constituem o fundamento fisiopatológico das alopecias não cicatriciais (Cardoso *et al.*, 2021).

A fase anágena corresponde ao período de crescimento ativo do fio, caracterizado por intensa atividade mitótica das células da matriz folicular (Natarelli, 2023). Pode durar de dois a seis anos, sendo responsável pelo comprimento e espessura do fio (Cardoso *et al.*, 2021). A fase catágena representa um estágio transitório e breve, com duração média de duas a três semanas, no qual ocorre apoptose controlada das células da matriz pilosa, retração da papila dérmica e involução do folículo (Natarelli, 2023). A fase telógena corresponde ao período de repouso relativo do folículo piloso, com duração média de dois a três meses, durante o qual o

fio permanece ancorado de forma passiva, apresentando o bulbo em forma de clava (Cardoso *et al.*, 2021). Ao final da telógena ocorre a fase exógena, definida como o processo ativo de desprendimento e eliminação do fio (Natarelli, 2023).

Embriologicamente, a derme frontoparietal (anterior/topo) originam-se predominantemente da crista neural craniana (ou ectomesênquima), que migra para formar o tecido conjuntivo da parte anterior do crânio. Por outro lado a derme occipital e temporal (posterior/lateral) origina-se principalmente do mesoderma (paraxial/somítico) (Simakou *et al.*, 2019). Supõe-se que as diferenças na derivação embriológica levam a diferenças específicas no crescimento capilar. O sucesso das técnicas modernas de transplante capilar depende dessas diferenças. A teoria da dominância do doador baseia-se na manutenção da independência androgênica dos folículos capilares das regiões temporal e occipital, mesmo após serem realocados para áreas com perda capilar (Kim *et al.*, 2025).

Os hormônios andrógenos são importantes impulsionadores do crescimento capilar em homens e mulheres (Kim *et al.*, 2025). Os efeitos dos andrógenos são expressos de uma maneira específica em regiões dependentes de andrógenos, como barba, axila e púbis, onde folículos capilares aumentam de tamanho como resposta à ligação do andrógeno. Por outro lado, os folículos capilares no couro cabeludo frontal e no vértice craniano se miniaturizam, em resposta aos andrógenos (Asghar *et al.* 2020). A testosterona pode se ligar diretamente aos receptores de andrógeno (RA) no bulbo capilar ou pode ser convertida, pela 5-alfa redutase, em di-hidrotestosterona (DHT) que tem 5 vezes mais afinidade de ligação aos RA que a testosterona. A DHT é considerada o andrógeno dominante responsável por induzir as alterações no folículo capilar observada na AGA (Rebora *et al.*, 2019).

Níveis mais baixos de 5-alfa redutase e a presença da aromatase em mulheres, que converte competitivamente a testosterona em estradiol e estrona ao invés da DHT, criam um ambiente hormonal diferente no couro cabeludo feminino. Suspeita-se que os níveis mais elevados de aromatase encontrados nas regiões frontal e occipital do couro cabeludo feminino conferem um efeito protetor contra a queda de cabelo nessas regiões (Cousen; Messenger, 2010). O estresse oxidativo também é um fator envolvido nas alopecias. Quando radicais livres superam as defesas antioxidantes, observar-se danos aos folículos pilosos, o que acelera a perda de cabelo. Esse desequilíbrio causa inflamação crônica e prejudica o ciclo capilar, contribuindo para as alopecias (Upton *et al.*, 2015).

Alopecia androgenética

A alopecia androgenética (AGA ou AAG), comumente chamada de perda de cabelo de padrão masculino ou feminino, é uma condição prevalente na prática clínica. Supõe-se que afete cerca da metade dos homens e mulheres (Ho Ch *et al.*, 2024). A AGA é a causa mais comum de alopecia em homens (Olsen, 2013). Um dos sinais desta condição é a diminuição do volume do cabelo, geralmente após a adolescência (Quinn *et al.*, 2024). No homem, inicia-se com o afinamento dos fios nas partes laterais da fronte, progredindo para o vértice. Nas mulheres, a AGA é frequentemente mais generalizada, afetando mais o centro do cabelo, enquanto a linha frontal permanece preservada (Ho *et al.*, 2024).

A AGA caracteriza-se por uma alteração no ciclo do cabelo levando a miniaturização folicular progressiva com conversão de fios terminais em velos, mais finos, curtos e menos pigmentados (Krause, 2006). A AGA acomete ambos os sexos, mas no sexo feminino o pico de incidência ocorre após os 50 anos de idade (Ho *et al.*, 2024). Em relação ao sexo masculino, mais de 50% apresenta algum grau de alopecia acima dos 50 anos. E afeta 80% dos homens aos 80 anos (Queen *et al.*, 2024). No homem o processo é andrógeno dependente. Na mulher, entretanto, a interferência hormonal é incerta e o termo alopecia de padrão feminino (APF) define melhor a entidade. Apesar da elevada frequência dessa patologia nos consultórios médicos, a APF ainda é um desafio para ser diagnosticada e tratado pelos profissionais dermatologista e tricologista (Krause, 2006). Histórico familiar positivo ou histórico de disfunção tireoidiana podem estar presentes. Também pode haver associação com a síndrome dos ovários policísticos (Queen *et al.*, 2024).

Sob o ponto de vista genético, a AGA apresenta um padrão de herança poligênica, loci localizados em cromossomos sexuais e autossômicos (Gokce *et al.*, 2022). O primeiro elemento hereditário descoberto na AGA é um polimorfismo de nucleotídeo único (SNP) no exon 1 do gene do receptor de andrógeno no cromossomo X (Redler *et al.*, 2017). Estudos também identificaram vários outros loci suspeitos, como os genes nos cromossomos 3q26, 7p21.1 e 20p11 estão fortemente ligados AA e AGA, mas suas vias independentes de andrógeno para induzir calvície permanecem obscuras. Em suma, sabe-se que vários loci genéticos originam ou inibem a AGA e AA, mas alvos terapêuticos específicos ainda precisam ser determinados (Gokce *et al.*, 2022).

As causas da queda de cabelo são diversas e variadas, embora a distribuição da queda observada possa fornecer pistas sobre possíveis gatilhos (Al Aboud *et al.*, 2025). Estresse psicológico severo, doenças sistêmicas, anormalidades endocrinológicas, deficiências nutricionais, infecções e malignidade podem contribuir para a queda de cabelo, e uma história

detalhada e um exame clínico completo podem ajudar a diferencia. Por exemplo, o desenvolvimento de queda de cabelo de padrão feminino em homens pode indicar uma deficiência subjacente de testosterona (Queen *et al.*, 2024).

Ao exame, na calvície de padrão feminino, observa-se afinamento capilar difuso, com o couro cabeludo temporal e occipital geralmente preservado. Pode-se observar alargamento da região central com acentuação frontal (ou seja, padrão de árvore de Natal) (Al Aboud *et al.*, 2025). Na calvície de padrão masculino, geralmente há recessão bitemporal da linha capilar, com ou sem perda capilar no vértice do couro cabeludo. As escalas de classificação comumente utilizadas incluem a escala de Norwood-Hamilton para calvície de padrão masculino e a escala de Ludwig e a escala de Sinclair para calvície de padrão feminino (Crisóstomo *et al.*, 2022).

A tricoscopia constitui ferramenta fundamental no diagnóstico da AGA, permitindo a identificação de achados característicos relacionados à miniaturização folicular. Os principais sinais dermatoscópicos incluem a variabilidade no diâmetro dos fios (anisotricose) além do aumento da proporção de fios finos e miniaturizados em relação aos terminais (Suchonwanit *et al.*, 2019). Observa-se ainda a presença de unidades foliculares com apenas um fio, redução do número de fios por unidade folicular, halo peripilar castanho e áreas amareladas compatíveis com óstio foliculares dilatados preenchidos por sebo e queratina, conhecidos como *yellow dots* (Inui, 2013; Rudnicka *et al.*, 2009). Esses achados, quando correlacionados ao padrão clínico e à distribuição da rarefação capilar, permitem maior precisão diagnóstica e diferenciação de outras alopecias não cicatriciais, como o ET. O teste de tração capilar pode auxiliar no diagnóstico clínico da AGA (Asghar *et al.* 2020). O teste de tração capilar envolve segurar aproximadamente 60 fios de cabelo entre o indicador e o polegar e puxá-los para longe das áreas do vértice, parietal e occipital do couro cabeludo. Um teste de tração capilar positivo é definido quando mais de 2 fios de cabelo são removidos do couro cabeludo (Nestor *et al.*, 2021).

Eflúvio Telógeno

O ET é uma condição de queda capilar difusa que se manifesta de forma súbita e intensa (Asghar *et al.*, 2020). O termo foi empregado para diferenciar a queda normal dos fios da perda excessiva dos cabelos. No EF observa-se o processo precipitado de mudança da fase anágena para a fase telógena. A sua fisiopatologia reside em uma interrupção abrupta e generalizada do ciclo capilar, levando a uma transição prematura de um grande número de folículos da fase de crescimento (anágena) para a fase de repouso (telógena) (Pillai, 2021). Como resultado, em vez de 10% a 15% dos fios estarem na fase telógena, essa porcentagem pode aumentar

significativamente, (até 40%) causando a perda acentuada e notável de cabelo (Avci *et al.*, 2013; Kim *et al.*, 2025). O EF é mais prevalente em mulheres (Rebora *et al.*, 2019).

Estudos demonstram que, na maioria dos casos, trata-se de uma condição auto limitada, que tende a se resolver na ausência do fator desencadeante (como estresse, desequilíbrios metabólicos e endócrinos, intervenções cirúrgicas, gestação, além do uso de fármacos) (Asghar *et al.* 2020). A compreensão da auto limitação do quadro é crucial para tranquilizar o paciente, explicando que o processo é uma resposta do corpo a um evento passado e que o cabelo tem a capacidade de se recuperar (Lepe *et al.*, 2024; Simakou *et al.*, 2019).

Na avaliação dermatoscópica, o ET caracteriza-se pela ausência de sinais de miniaturização folicular, o que constitui um dos principais critérios diferenciais em relação à AGA. Observa-se preservação da uniformidade do diâmetro dos fios, com baixa ou inexistente anisotricose, além da manutenção do número habitual de fios por unidade folicular (Rudnicka *et al.*, 2009). É comum identificar aumento da proporção de fios telógenos, frequentemente associados a hastes com extremidade distal em formato de “clava”, bem como múltiplos fios curtos em crescimento homogêneo, indicativos de repilação sincronizada após o evento desencadeante. Diferentemente de outras alopecias não cicatriciais, não se observam “pontos amarelos” e nem halo peripilar pigmentado, reforçando o caráter funcional e não inflamatório do ET (Rakowska *et al.*, 2012).

Alopecia Areata

A Alopecia Areata é distinta das outras formas de queda de cabelo por sua origem auto-imune (Andrade *et al.*, 2025). É uma patologia capilar de componente inflamatório, que faz os cabelos caírem de forma rápida e em áreas específicas. Em relação a gravidade, são considerados casos leves de AA os que acometem até 20% do couro cabeludo; casos moderados, de 21% a 49%; e caso graves, mais de 50% de acometimento do couro cabeludo (King *et al.*, 2022).

A causa da AA é complexa, multifatorial e influenciada por múltiplos genes, que podem estar associados a outras doenças auto-imunes, como a psoríase e o diabetes tipo 1 (Simakou *et al.*, 2019). O estresse e os fatores genéticos parecem ser muito importantes a etiologia idiopática. A auto-imunidade está relacionada a ativação de linfócitos T que se dirigem contra o próprio folículo piloso encontrado durante a fase anágena (Simakou *et al.*, 2019). Observa-se durante o processo de queda, a presença de cabelos peládicos que se destacam facilmente. Tem

prevalência semelhante em mulheres e homens (SBD, 2024). A AA em geral não danifica o folículo de forma definitiva (Lepe *et al.*, 2024).

As apresentações mais frequentes da AA, de acordo com a SBD (2024) são:

AA em placas: Áreas circunscritas únicas ou múltiplas, ovais ou arredondadas;

AA total - Alopecia comprometendo todo o couro cabeludo;

AA universal - Alopecia comprometendo todo o corpo;

AA ofiásica - Alopecia em faixa nas regiões laterais e occipital do couro cabeludo;

AA ofiásica invertida (tipo sisaifo) - Alopecia na área frontoparietal, poupando as regiões laterais e occipital;

AA difusa - Diminuição global da densidade, sem placas;

AA difusa aguda e total - Perda difusa, progressiva e rápida dos cabelos, geralmente evoluindo para AA total dentro de 3 meses (SBD, 2024).

Na AA a tricoscopia evidencia achados característicos que refletem a atividade inflamatória folicular. Entre os sinais mais frequentes destacam-se os *yellow dots* e *black dots*, pontos pretos que representam fios anágenos fraturados ao nível do couro cabeludo, considerados marcadores de atividade da doença (Rudnicka *et al.*, 2009; Inui, 2013). Observam-se ainda os fios em ponto de exclamação (caracterizados por afinamento proximal da haste capilar), fios quebrados, fios curtos em regeneração e pseudomoniletrix, decorrentes da agressão imuno-mediada ao folículo piloso (Tosti *et al.*, 2009). Outros achados descritos incluem os os fios em “cotovelo” ou *coudability hairs*, que se dobram proximalmente devido à fragilidade estrutural da haste (Rakoska *et al.*, 2012; Mane *et al.*, 2011).

O *hair pull test* (teste de tração) representa um exame clínico simples, porém valioso, no contexto da AA. Avalia a atividade da doença, pois reflete a fragilidade dos folículos em fases agudas de inflamação peribulbar (SBD, 2024). O teste é considerado positivo quando há saída aumentada de fios, geralmente anágenos e em transição para catágena, o que se correlaciona com a presença de infiltrado de linfócitos T citotóxicos ao redor dos folículos, um achado imunopatológico clássico da AA (Inui, 2013).

Tratamento das alopecias

Os tratamentos para as alopecias não são curativos e visam retardar a progressão da queda de cabelo e estimular o crescimento capilar. Condições concomitantes, como *tinea capitis* ou dermatite seborreica, devem ser tratadas, e deficiências nutricionais, como deficiência de ferro, ou distúrbios metabólicos, como disfunção tireoidiana, devem ser

resolvidas antes de iniciar o tratamento para queda de cabelo (Asghar *et al.* 2020). Antes de estabelecer o tratamento específico para as alopecias, é importante que o profissional avalie também os hábitos dietéticos, a rotina de atividades físicas e o histórico psico-emocional dos pacientes para propor um tratamento eficaz com o protocolo escolhido (Lin *et al.*, 2022).

A dermatoscopia para alopecia, conhecida como tricoscopia, vem crescentemente sendo usada no diagnóstico das patologias do cabelo e couro cabeludo (Inui 2011). Tricoscopia pode ser realizada com auxílio de um dermatoscópio (Tosti, 2009; Rudnick *et al.*, 2008). A tricoscopia permite identificação de alterações da haste do cabelo sem a necessidade de colher amostras. Características como a espessura da haste, número de cabelos por unidade pilo-sebáceo, razão de cabelos terminais para *vellus* podem ser obtidas (Olszewska *et al.*, 2008). A maioria dos tratamentos farmacológicos leva pelo menos 6 meses para apresentar resposta e pode precisar ser continuada a longo prazo (Andrade *et al.*, 2025). Fotografias em série podem auxiliar no monitoramento da resposta ao tratamento. O tratamento não farmacológico deve ser incentivado, incluindo o uso de práticas saudáveis de cuidado capilar, modelagem criativa e a camuflagem cosmética (Gonçalves *et al.*, 2023; Andrade *et al.*, 2025).

Primeira linha de tratamentos para alopecia

Minoxidil Tópico

O minoxidil tópico é geralmente a primeira escolha de tratamento para as AGA e o ET (Randolph e Tosti 2021). Também pode ser usado como adjuvante no tratamento da AA (Penha *et al.* 2024). O minoxidil foi inicialmente desenvolvido como anti-hipertensivo na década de 1970, mas hoje é amplamente utilizado para tratar a queda de cabelo. Ele é o primeiro medicamento aprovado pela FDA para AGA (Randolph e Tosti 2021). O minoxidil exerce seu mecanismo de ação ao ser convertido em sulfato de minoxidil, um metabólito ativo responsável pelos efeitos terapêuticos (Penha *et al.* 2024).

O minoxidil age como vasodilatador, auxiliando o aumento da circulação local e estimulando a proliferação celular (Randolph e Tosti 2021). Além disso, eleva os níveis do fator de crescimento do endotélio vascular e da prostaglandina E2, o que ajuda a prolongar a fase anágena do ciclo do folículo piloso, possibilitando o crescimento do cabelo. Quanto à dosagem e eficácia, o minoxidil é encontrado em soluções de 2% e 5%, geralmente aplicadas duas vezes ao dia (Suchonwanit *et al.*, 2019). O uso de concentrações superiores a 5% pode aumentar a chance de irritações locais (Randolph e Tosti 2021).

Finasterida Oral

A finasterida oral é frequentemente prescrita como agente de primeira linha para homens devido à sua eficácia em inibir a enzima 5-alfa redutase, reduzindo os níveis de DHT (hormônio responsável pela miniaturização do folículo) (Iamsumang *et al.*, 2020). A finasterida oral, aprovada pela FDA e a ANVISA para tratar a AGA (AGA) masculina, tornou-se uma das principais alternativas terapêuticas para o controle da queda de cabelo em homens. Seu mecanismo de ação consiste na inibição da enzima 5-alfa-redutase tipo 2, que converte a testosterona em di-hidrotestosterona (DHT) (Gupta *et al.*, 2023). Esse hormônio é fundamental no processo de miniaturização folicular. Em relação à dosagem e eficácia, a finasterida é indicada para homens na dose de 1 mg por dia. Para mulheres pós-menopausa, pode ser utilizada *off-label* em doses diárias que variam de 2,5 a 5 mg (Iamsumang *et al.*, 2020).

O medicamento mostra resultados mais eficazes na área do vértice do couro cabeludo, com uma melhora constante percebida por até 10 anos de uso. Homens com mais de 30 anos geralmente apresentam uma resposta mais positiva ao tratamento (Gupta *et al.*, 2023). Embora traga benefícios, a finasterida pode provocar efeitos colaterais significativos, como disfunção sexual, que inclui diminuição da libido e disfunção erétil, além de ginecomastia. Em certas situações, esses efeitos colaterais podem continuar mesmo depois que o tratamento é interrompido (Fertig *et al.*, 2017).

Dutasterida Oral

A dutasterida, também aprovada pela FDA e a ANVISA, é vista como mais potente que a finasterida, uma vez que inibe a 5-alfa-redutase dos tipos 1 e 2, impedindo de maneira mais abrangente a conversão da testosterona em di-hidrotestosterona (DHT). Por isso ela tem sido cada vez mais usada em substituição a finasterida. No que diz respeito à dosagem e eficácia, a quantidade indicada é de 0,5 mg diariamente (Ding *et al.*, 2024). Pesquisas clínicas indicam que a dutasterida oferece resultados melhores do que a finasterida nos primeiros seis meses de uso, particularmente em relação ao aumento da densidade capilar e à diminuição da queda de cabelo (Arif *et al.*, 2017). Os efeitos colaterais relacionados ao tratamento são parecidos com os vistos com a finasterida, englobando problemas sexuais, como diminuição da libido e disfunção erétil (Ding *et al.*, 2024).

Fotobiomodulação

A terapia de luz de baixa intensidade (Low-Level Laser Therapy – LLLT), também denominada fotobiomodulação, aprovada e recomendada pelo FDA e ANVISA, constitui uma modalidade terapêutica não invasiva amplamente usada no tratamento das alopecias no mundo

(Gupta *et al.*, 2017). Essa técnica utiliza luz vermelha ou próxima ao infravermelho, geralmente entre 600 e 950 nm, capaz de penetrar o couro cabeludo e ser absorvida principalmente pela citocromo C oxidase mitocondrial (Gerkowicz *et al.*, 2024). Esse processo resulta no aumento da produção de adenosina trifosfato (ATP), na modulação das espécies reativas de oxigênio e na ativação de vias de sinalização celular envolvidas na proliferação e sobrevivência folicular. Também favorece a angiogênese perifolicular e a modulação da resposta inflamatória local. Tais mecanismos contribuem para a criação de um microambiente mais favorável ao crescimento capilar e à transição e manutenção dos folículos na fase anágena do ciclo capilar (Hamblin, 2017).

Ensaios clínicos randomizados e revisões sistemáticas demonstram que a LLLT apresenta perfil de segurança elevado e eficácia moderada na promoção do crescimento capilar, especialmente em pacientes com AGA masculina e feminina (Gupta *et al.*, 2017). Estudos controlados evidenciam aumento significativo da densidade capilar e do número de fios terminais após uso regular da fotobiomodulação, tanto como monoterapia quanto em associação a tratamentos consagrados, como minoxidil tópico e inibidores da 5-alfa-redutase (Jimenez *et al.*, 2014).

Corticoterapia intralesional

A corticoterapia intralesional é a primeira opção de tratamento para adultos com AA leve a moderada e pode servir adjuvante em formas graves (SBD, 2024). O acetonido de triancinolona é o corticóide sintético injetável mais utilizado no mundo (Dainichi; Kabashima, 2017). No Brasil o hexacetonido de triancinolona (HT), é o corticoide injetável mais usada na AA (SBD, 2024). Aproximadamente 60% a 75% dos pacientes com AA apresentam crescimento dos cabelo quando submetidos à infiltração de corticosteroides intralesional (Dainichi; Kabashima, 2017).

Inibidores da Janus-Kinase (JAK)

Os inibidores de JAK receberam aprovação para tratar a AA e são hoje a primeira opção de tratamento da AA grave. O bloqueio da via JAK-STAT, que é responsável por mediar processos inflamatórios, é o mecanismo de ação dessas drogas (Soares *et al.*, 2025). Dessa forma, eles interrompem a inflamação que causa a queda de cabelo em casos de AA (Ramo *et al.*, 2025). No que diz respeito à eficácia, o baricitinibe, um inibidor de JAK 1/2, se sobressai. Em 2022, a FDA e a ANVISA aprovaram para o tratamento da AA. Contudo, o uso desses medicamentos

para a AGA ainda devem ser melhor estudadas quanto a eficácia a medio e longo prazo (Soares *et al.*, 2025).

Tratamentos adjuvantes para alopecia

Minoxidil Oral

O minoxidil oral não recebeu aprovação da FDA ou da ANVISA para tratar a alopecia, porém tem sido usado *off-label* em doses baixas, apresentando resultados encorajadores no combate à queda de cabelo (Penha *et al.* 2024). Em relação à dosagem e eficácia, é administrado em doses diárias que variam de 0,25 a 5 mg. Pesquisas apontam uma melhora considerável na densidade capilar em homens e mulheres, expandindo seu uso como opção terapêutica (Gupta *et al.*, 2022). O minoxidil oral, sendo um vasodilatador, pode trazer riscos cardiovasculares, como hipotensão e taquicardia, o que demanda supervisão médica durante sua utilização. A hipertricose só ocorre em doses elevadas (Randolph e Tosti 2021). Além disso, um ensaio clínico recente não demonstrou que o uso oral de minoxidil tenha sido superior ao uso tópico (Penha *et al.* 2024).

Finasterida Tópica

A finasterida pode ser administrada em formulações tópica, a título de exemplo o spray a 0,25% ou o gel a 1%, ambos usados duas vezes ao dia. Estudos realizados mostram que a finasterida tópica proporciona um aumento significativo na densidade e contagem capilar em homens com AGA sem afetar os níveis de DHT no sangue (Gupta *et al.*, 2023). Em mulheres, a finasterida tópica isolada não é eficaz o suficiente, mas pode ser útil em conjunto com o minoxidil (Iamsumang *et al.*, 2020). Além disso, os efeitos colaterais associados ao uso da finasterida tópica são geralmente raros e localizados, incluindo prurido, irritação, eritema e, em alguns casos, dermatite de contato (Fertig *et al.*, 2017).

Cosmecêuticos

Dermocosmético, cosmecêuticos, e nutracêuticos são amplamente utilizados como tratamentos complementares para a alopecia (especialmente a androgenética e o eflúvio telógeno). Eles visam melhorar a saúde do couro cabeludo, e global, estimulando a circulação local e fornecendo nutrientes essenciais (Gomes *et al.*, 2023). Podem ser usados de forma associada ao microagulhamento, antemostrando efeito sinérgico quando comparado com estas monoterapias em separado (Dabet *et al.*, 2019). São exemplos de ativos cosméticos usados na alopecia ativos as vitamina C, E, B6, o colágeno hidrolizado, os polivitamínicos, cistina,

metionina, zinco quelado, piridoxina, hidroxitriptofano, entre outros. Os cosmecêuticos podem ser usados de forma tópica, o que auxilia na queda capilar, atuando em diferentes mecanismos para a melhora do quadro (Pereira *et al.*, 2021). São exemplos de ativos muito usados: a) calmante como aloe vera, actaglukan, alfa bisabolol, alantoína; b) fungicidas e bactericidas, como o ácido salicílico, óleo de melaleuca, argila verde, malva, alecrim, agave e urtiga; c) anticaspa e seborreicos, como o extrato de rosa de damasco, climbazol, capsicum, jaborandi, sálvia, menta, cosmacol, octoprox, PCA zinco; e) hidratante e umectante, PCA-NA, Propileno Glicol (Gomes *et al.*, 2023).

Microagulhamento

O microagulhamento é uma técnica minimamente invasiva baseada na indução controlada de microlesões na pele, capaz de ativar mecanismos fisiológicos de reparo tecidual no couro cabeludo (Dabet *et al.*, 2019). A perfuração mecânica repetida promove a liberação local de fatores de crescimento, como o fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF), fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) e fator de crescimento fibroblástico (FGF), desencadeando processos de angiogênese, neovascularização e remodelação dérmica. Esses eventos contribuem para o aumento do fluxo sanguíneo perifolicular, melhora da oxigenação tecidual e maior aporte de nutrientes à unidade folicular, criando um microambiente favorável à atividade metabólica do folículo piloso, independentemente da etiologia da alopecia (Dhurat, 2015).

Além de seus efeitos vasculares, o microagulhamento exerce papel relevante na modulação do micro-ambiente inflamatório e na ativação de vias associadas à regeneração folicular (Dabek *et al.*, 2019). Estudos demonstram que a técnica pode estimular células da papila dérmica, aumentar a expressão de genes relacionados à fase anágena e favorecer a transição do folículo do estado telógeno para anágeno. Em condições como a AGA, esses efeitos potencializam a resposta terapêutica ao estimular folículos miniaturização. Na AA, o microagulhamento auxilia na reorganização do nicho folicular após a fase inflamatória. E no ET a técnica contribui para a reativação sincronizada do crescimento capilar, sobretudo quando associado a terapias tópicas ou sistêmicas (Dhurat, 2015; Fertig *et al.*, 2018).

Terapias experimentais ou em investigação para as alopecias

Vacuoterapia

A vacuoterapia também descrita na literatura como terapia por pressão negativa, baseia-se na aplicação controlada de sucção mecânica sobre a pele, promovendo estímulos físicos capazes de aumentar a perfusão sanguínea local, favorecer a drenagem linfática e modular respostas inflamatórias teciduais. Os efeitos biológicos da pressão negativa estão bem estabelecidos na literatura de cicatrização cutânea, sendo associados à deformação mecânica celular, ativação de vias de mecanotransdução, aumento da angiogênese e estímulo à liberação local de fatores de crescimento, como VEGF e FGF, além de melhora da oxigenação tecidual (Renner *et al.*, 2006). Contudo, como ainda não existem ensaios clínicos randomizados robustos que sustentem sua eficácia como monoterapia nas alopecias, sua utilização pode ser considerada como abordagem adjuvante, integrada a protocolos multimodais e com expectativas clínicas realistas (Glik *et al.*, 2021).

Alta frequência

O alta frequência é uma corrente alternada muito alta que, quando aplicada sobre os tecidos humanos, chega a milhares de ciclos por segundo, não causando contrações musculares, provocando os seguintes efeitos: I) Actínio, quando há estimulação da cicatrização dos ferimentos, não ocorrendo à coagulação nos tecidos vizinhos. II) Eletrotérmico, agindo com cauterizador e cicatrizante. III) Sedativo, agindo de forma quase imediata e de ampla duração nos terminais nervosos. IV) Da temperatura acerca da circulação nervosa, promovendo o aumento dos efeitos de leucocitose e fagocitose. V) Biológico, através da influência do sistema nervoso vegetativo e do incitamento das terminações nervosas da pele. Porém, devido a falta de ensaios clínicos randomizados robustos que sustentem sua eficácia como monoterapia nas alopecias, e por isso sua evidencia ainda é limitada, a utilização pode ser compreendida como abordagem adjuvante (Pereira *et al.*, 2021).

Plasma rico em plaquetas

O plasma rico em plaquetas (PRP) consiste em uma terapia biológica autóloga obtida a partir da centrifugação do sangue periférico, resultando em uma alta concentração de plaquetas suspensas no plasma (Gentile *et al.*, 2015). Estudos indicam que o PRP pode promover aumento da densidade capilar, do diâmetro dos fios e da taxa de crescimento, especialmente em pacientes com AGA (Stevenson *et al.*, 2020). No entanto, a literatura evidencia ampla variabilidade nos protocolos utilizados, incluindo diferenças nos métodos de preparo, concentração plaquetária, número de sessões e intervalos de aplicação, o que limita a padronização dos resultados e a comparação entre estudos, trazendo uma evidencia ainda limitada (Marwaha *et al.*, 2019).

Apesar dessas limitações, o PRP apresenta perfil de segurança favorável, por se tratar de material autólogo, sendo considerado uma opção terapêutica complementar válida, desde que indicado de forma individualizada e respaldada por avaliação clínica criteriosa (Stevenson *et al.*, 2020).

Latanoprost

A latanoprost, um análogo da prostaglandina F2, foi inicialmente criada para tratar o glaucoma, mas começou a chamar a atenção por seu potencial de estimular o crescimento capilar. Seu mecanismo de ação está ligado à habilidade de estender a fase anágena do ciclo capilar, o que favorece o crescimento e a manutenção dos cabelos (Rosenthal *et al.* 2022). No entanto, as pesquisas existentes ainda são limitadas, com amostras pequenas o que dificulta a generalização dos achados e necessita de mais estudos de maior evidência (Garza *et al.*, 2012).

Considerações Finais

A alopecia, em suas diferentes manifestações, constitui uma condição que ultrapassa a esfera estética e alcança dimensões emocionais e sociais, afetando de maneira significativa a autoestima e a qualidade de vida das pessoas acometidas. Este estudo possibilitou compreender, a partir de uma revisão integrativa da literatura, os aspectos fisiopatológicos, as causas e as opções de tratamento relacionadas à alopecia androgenética, à alopecia areata e ao eflúvio telógeno.

Os resultados evidenciam que, embora os avanços científicos tenham ampliado as possibilidades terapêuticas, ainda não existe um método único, eficaz e definitivo para o manejo dessas condições. As alternativas disponíveis, como fármacos, terapias estéticas e novas abordagens em desenvolvimento, demonstram benefícios importantes, mas também apresentam limitações que exigem acompanhamento contínuo e avaliação individualizada. Diante disso, torna-se fundamental adotar uma perspectiva multidisciplinar que una ciência, prática clínica e cuidado estético, sem desconsiderar os impactos emocionais que a queda capilar provoca. Mais do que tratar a alopecia, é necessário considerar o paciente em sua integralidade, oferecendo recursos que promovam não apenas a melhora física, mas também o fortalecimento da autoconfiança e do bem-estar.

Referências

AL ABOUD, N. M. *et al.* Genetic associations unravel genomic regions/candidate genes of salt stress memory via enhancing antioxidant defense system in wheat. **Molecular Genetics and Genomics**, v. 300, n. 1, p. 48, 2025. DOI: 10.1007/s00438-025-02251-9.

ANDRADE, J. F. M. *et al.* Topical dutasteride for androgenetic alopecia: current state and prospects. **Therapeutic Delivery**, v. 16, n. 3, p. 271–283, 2025. DOI: 10.1080/20415990.2024.2437973.

ARIF, T. *et al.* Dutasteride in androgenetic alopecia: an update. **Dermatologic Therapy**, v. 35, n. 1, e15206, 2022. DOI: 10.1111/dth.15206.

ASGHAR, F. *et al.* Telogen effluvium: a review of the literature. **Cureus**, v. 12, n. 5, p. e8320, 2020. DOI: 10.7759/cureus.8320.

AVCI, P. *et al.* Low-level laser (light) therapy (LLLT) in skin: stimulating, healing, restoring. **Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery**, v. 32, n. 1, p. 41–52, 2014. DOI: 10.12788/j.sder.2013.0029.

CARDOSO, C. *et al.* Topical Treatment for Scarring and Non-Scarring Alopecia: An Overview of the Current Evidence. **Clin Cosmet Investig Dermatol.**, v. 14, p. 485-499, 2021. DOI: 10.2147/CCID.S284435.

COUSEN, P.; MESSENGER, A. Female pattern hair loss in complete androgen insensitivity syndrome. **Br J Dermatol.**, v. 162, n. 5, p. 1135-1137, 2010. DOI: 10.1111/j.1365-2133.2010.09649.x.

CRISOSTOMO, A. S. P.; PORTILHO, P. B.; PAIVA, J. V. **Alopecia androgenética**. 2022. Disponível em: <https://repositorio.pgsscogna.com.br/bitstream/123456789/47231/1/Alopecia%20Androgenetica%20-%20Ano%202022.pdf>. Acesso em: 16 mar. 2026.

DABEK, R. J.; BOEN, M.; CHAMBERLAIN, A. J. Fractional Laser-assisted Hair Regrowth and Microneedling for the Treatment of Alopecia Areata: A Review. **Cureus**, v. 11, n. 6, p. e4943, 2019. DOI: 10.7759/cureus.4943.

DAINICHI, T.; KABASHIMA, K. Alopecia areata: what's new in epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and therapeutic options? **Journal of Dermatological Science**, v. 86, n. 1, p. 3-12, 2017. DOI: 10.1016/j.jdermsci.2016.10.004.

DHURAT, R.; MATHAPATI, S. Response to microneedling treatment in men with androgenetic alopecia who failed to respond to conventional therapy. **International Journal of Trichology**, v. 7, n. 3, p. 123–126, 2015. DOI: 10.4103/0974-7753.166606.

DING, Y.; ZHANG, L.; LI, J. Dutasteride for the Treatment of Androgenetic Alopecia: An Updated Review. **Dermatology**, v. 240, n. 5-6, p. 833-843, 2024. DOI: 10.1159/000541395.

FERTIG, R. M. *et al.* Microneedling for the treatment of hair loss? **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 78, n. 2, p. 364–366, 2018. DOI: 10.1016/j.jaad.2017.09.042.

FERTIG, R. M. *et al.* Sexual side effects of 5- α -reductase inhibitors finasteride and dutasteride: A comprehensive review. **Dermatol Online J.**, v. 23, n. 11, 2017. DOI: 10.5070/D32311037240.

GARZA, L. A. *et al.* Prostaglandin D2 inhibits hair growth and is elevated in bald scalp of men with androgenetic alopecia. **Sci Transl Med.**, v. 4, n. 126, p. 126ra34, 2012. DOI: 10.1126/scitranslmed.3003122.

GENTILE, P. *et al.* The effect of platelet-rich plasma in hair regrowth: a randomized placebo-controlled trial. **Stem Cells Translational Medicine**, v. 4, n. 11, p. 1317–1323, 2015. DOI: 10.5966/sctm.2015-0107.

GERKOWICZ, A. *et al.* Red LED light therapy for telogen effluvium in the course of long COVID in patients with and without androgenetic alopecia. **Ann Agric Environ Med.**, v. 31, n. 2, p. 239–247, 2024. DOI: 10.26444/aaem/177238.

GLIK, J.; KAWECKI, M.; MŁYNARCZYK, G. Mechanisms of action of negative pressure wound therapy. **Advances in Clinical and Experimental Medicine**, v. 30, n. 2, p. 231–239, 2021. DOI: 10.17219/acem/131114.

GOKCE, N. *et al.* An overview of the genetic aspects of hair loss and its connection with nutrition. **J Prev Med Hyg.**, v. 63, n. Suppl 3, p. E228–E238, 2022. DOI: 10.15167/2421-4248/jpmh2022.63.2S3.2765.

GOMES, Ana Carolina Henriques Ribeiro Machado; ANTUNES, Valéria Maria de Souza; ANTUNES JUNIOR, Daniel. **Tricologia e cosmética capilar: das alterações aos tratamentos**. 1. ed. São Paulo: Cia Farmacêutica, 2023. 312 p.

GONÇALVES, F. O. *et al.* Comparative analysis of the effects of high and low power capillary phototherapy: especially for different types of alopecia. **Rev Ciênc Méd Biol.**, v. 4, n. 6, 2023. DOI: 10.47820/recima21.v4i6.3279.

GUPTA, A. K. *et al.* Finasteride for hair loss: a review. **J Dermatolog Treat.**, v. 33, n. 4, p. 1938–1946, 2023. DOI: 10.1080/09546634.2021.1959506.

GUPTA, A. K.; CARVIEL, J. L. Meta-analysis of 308-nm excimer laser therapy for alopecia areata. **J Dermatolog Treat.**, v. 32, n. 5, p. 526–529, 2022. DOI: 10.1080/09546634.2019.1687819.

GUPTA, A. K.; VERSTEEG, S. G. The efficacy of low-level laser therapy for androgenetic alopecia: a review and meta-analysis. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 77, n. 1, p. 136–141, 2017. DOI: 10.1016/j.jaad.2017.02.050.

HAMBLIN, M. R. Mechanisms and applications of the anti-inflammatory effects of photobiomodulation. **AIMS Biophysics**, v. 4, n. 3, p. 337–361, 2017. DOI: 10.3934/biophy.2017.3.337.

HO, CH.; SOOD, T.; ZITO, P. M. **Androgenetic Alopecia. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing**, 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430924/>.

HUNT, N. *et al.* Identity and psychological distress in alopecia areata. **British Journal of Dermatology**, v. 187, n. 1, p. 9-10, 2025. DOI: 10.1111/bjd.21597.

IAMSUMANG, W.; LEERUNYAKUL, K.; SUCHONWANIT, P. Finasteride and Its Potential for the Treatment of Female Pattern Hair Loss: Evidence to Date. **Drug Des Devel Ther.**, v. 14, p. 951-959, 2020. DOI: 10.2147/DDDT.S240615.

INUI, S. Trichoscopy for common hair loss diseases: algorithmic method for diagnosis. **Journal of Dermatology**, v. 40, n. 1, p. 71–78, 2013. DOI: 10.1111/1346-8138.12071.

JIMENEZ, J. J. *et al.* Efficacy and safety of a low-level laser device in the treatment of male and female pattern hair loss. **Lasers in Surgery and Medicine**, v. 46, n. 8, p. 601–607, 2014. DOI: 10.1002/lsm.22277.

KIM, J.; SONG, S. Y.; SUNG, J. H. Recent Advances in Drug Development for Hair Loss. **Int J Mol Sci.**, v. 26, n. 8, p. 3461, 2025. DOI: 10.3390/ijms26083461.

KING, B. *et al.* Development of the alopecia areata scale for clinical use: results of an academic-industry collaborative effort. **J Am Acad Dermatol.** v. 86, p. 359-364, 2022. DOI: 10.1016/j.jaad.2021.08.043.

LEPE, K.; SYED, H. A.; ZITO, P. M. **Alopecia Areata**. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 8 . 2024. In: StatPearls [Internet]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538216/>. Acesso em: 16 mar. 2026.

LIN, C. S.; CHAN, L. Y.; WANG, J. H.; CHANG, C. H. Diagnosis and treatment of female alopecia: Focusing on the iron deficiency-related alopecia. **Tzu Chi Medical Journal**, v. 35, n. 4, p. 322-328, 2022. DOI: 10.4103/tcmj.tcmj_95_23.

KRAUSE, K.; FOITZIK, K. Biology of the hair follicle: the basics. **Seminars in Cutaneous Medicine and Surgery**, v. 25, n. 1, p. 2-10, 2006. DOI: 10.1016/j.sder.2006.01.002.

MANE, M.; NATH, A. K.; THAPPA, D. M. Utility of dermoscopy in alopecia areata. **Indian Journal of Dermatology**, v. 56, n. 4, p. 407-411, jul./ago. 2011. DOI: 10.4103/0019-5154.84768. Disponível em: <https://doi.org/10.4103/0019-5154.84768>.

MARWAHA, M. *et al.* Is platelet-rich plasma effective in the treatment of androgenic alopecia? **Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery**, v. 12, n. 2, p. 93–97, 2019. DOI: 10.4103/JCAS.JCAS_135_18.

NATARELLI, N.; GAHOONIA, N., SIVAMANI, R. Integrative and Mechanistic Approach to the Hair Growth Cycle and Hair Loss. **J Clin Med.**v.23, n.12, p.893-899, 2023. DOI: 10.3390/jcm12030893 .

NESTOR, M. S. *et al.* Treatment options for androgenetic alopecia: efficacy, side effects, compliance, financial considerations, and ethics. **J Cosmet Dermatol.**, v. 20, n. 12, p. 3759-3781, 2021. DOI: 10.1111/jocd.14537.

OLSZEWSKA, M.; RUDNICKA, L.; RAKOWSKA, A.; KOWALSKA-OLEDZKA, E.; SLOWINSKA, M. Trichoscopy. **Archives of Dermatology**, v. 144, n. 8, p. 1007, ago. 2008. DOI: 10.1001/archderm.144.8.1007.

OLSEN, E. A. Alopecia areata: clinical presentation, diagnosis, and unusual subtypes. **Dermatologic Clinics**, v. 31, n. 1, p. 17–26, 2013. DOI: 10.1016/j.det.2012.08.019.

PEREIRA, V. S.; MARQUES, J. H. M.; CAPOBIANCO, M. P. How the use of cosmetics can assist in the treatment of scalp alopecia. **Rev Científica**, v. 1, 2021. DOI: 10.46361/2596-2097.2021.1.534.

PENHA, M. A.; MIOT, H. A.; KASPRZAK, M.; MÜLLER RAMOS, P. Oral Minoxidil vs Topical Minoxidil for Male Androgenetic Alopecia: A Randomized Clinical Trial. **JAMA Dermatology**, v. 160, n. 6, p. 600-605, 2024. DOI: 10.1001/jamadermatol.2024.0284.

PILLAI, J. K.; MYSORE, V. Role of Low-Level Light Therapy (LLLT) in Androgenetic Alopecia. **J Cutan Aesthet Surg.**, v. 14, n. 4, p. 385-391, 2021. DOI: 10.4103/JCAS.JCAS_218_20.

QUEEN, D.; AVRAM, M. R. Exosomes for Treating Hair Loss: A Review of Clinical Studies. **Dermatol Surg.**, v. 51, p. 409-415, 2024. DOI: 10.1097/DSS.0000000000004480.

RAKOWSKA, A. *et al.* Trichoscopy of alopecia areata. **Journal of Dermatological Case Reports**, v. 6, n. 2, p. 47-50, 2012. DOI: 10.3315/jdcr.2012.1097.

RAMO, P. M. *et al.* II Consenso da Sociedade Brasileira de Dermatologia para tratamento da alopecia areata. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, v. 100, n. 2, p. 328-341, 2025. DOI: 10.1016/j.abd.2024.10.001.

RANDOLPH, M.; TOSTI, A. Oral minoxidil treatment for hair loss: A review of efficacy and safety. **J Am Acad Dermatol.**, v. 84, n. 3, p. 737-746, 2021. DOI: 10.1016/j.jaad.2020.06.1009.

REBORA, A. Telogen effluvium: a comprehensive review. **Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology**, v. 12, p. 583-590, 2019. DOI: 10.2147/CCID.S200471.

REDLER, S.; MESSENGER, A. G.; BETZ, R. C. Genetics and other factors in the etiology of female pattern hair loss. **Exp Dermatol.**, v. 26, n. 6, p. 510-517, 2017. DOI: 10.1111/exd.13373.

RENNER, R. *et al.* Vacuum therapy in dermatology: a review. **J Dtsch Dermatol Ges.**, v. 44, p. 68-76, 2006. DOI: 10.1111/j.1610-0387.2006.06004.x.

ROSENTHAL, A. *et al.* Management of androgenic alopecia: a systematic review of the literature. **J Cosmet Laser Ther.**, v. 26, n. 1-4, p. 1-16, 2024. DOI: 10.1080/14764172.2024.2362126.

RUDNICKA, L. *et al.* Trichoscopy: a new method for diagnosing hair loss. **Journal of Drugs in Dermatology**, v. 8, n. 7, p. 651–654, 2009. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18664157/>.

SBD (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA). II Consenso da Sociedade Brasileira de Dermatologia para o tratamento da alopecia areata. **Anais Brasileiros de Dermatologia**, 2024. DOI: 10.1016/j.abdp.2024.11.016.

SIMAKOU, T. T. *et al.* Alopecia areata: a multifactorial autoimmune condition. **J Autoimmun.**, v. 98, p. 74-85, 2019. DOI: 10.1016/j.jaut.2018.12.001.

SOARES, J. N. F. *et al.* Inibidores de JAK tópicos para alopecia areata: uma revisão sistemática. **J Med Biosci Res.**, v. 2, n. 2, 2025. DOI: 10.70164/jmbr.v2i2.660.

STEVENSON, A.; KERNAHAN, D. Platelet-rich plasma and its use in hair disorders. **Dermatologic Clinics**, v. 38, n. 3, p. 353–360, 2020. DOI: 10.1016/j.det.2020.03.005.

SUCHONWANIT, P.; THAMMARUCHA, S.; LEERUNYAKUL, K. Minoxidil and its use in hair disorders: a review. **Drug Des Devel Ther.**, v. 13, p. 2777-2786, 2019. DOI: 10.2147/DDDT.S214907.

TOSTI, A. *et al.* The role of scalp dermoscopy in the diagnosis of alopecia areata and androgenetic alopecia. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 60, n. 4, p. 647–654, 2009. DOI: 10.1016/j.jaad.2008.08.037.