

JULYAN BAUM VEGINI

**ANÁLISE DOS LAUDOS DE EXAMES HISTOPATOLÓGICOS
DE ALOPÉCIA EM PACIENTES DO HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO POLYDORO ERNANI DE SÃO THIAGO
ENTRE O ANO DE 2000 E 2005**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, como requisito
para a conclusão do Curso de Graduação
em Medicina.**

**Florianópolis
Universidade Federal de Santa Catarina
2006**

JULYAN BAUM VEGINI

**ANÁLISE DOS LAUDOS DE EXAMES HISTOPATOLÓGICOS
DE ALOPÉCIA EM PACIENTES DO HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO POLYDORO ERNANI DE SÃO THIAGO
ENTRE O ANO DE 2000 E 2005**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, como requisito
para a conclusão do Curso de Graduação
em Medicina.**

Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Maurício Pereima

Orientador: Prof. Dr. Daniel Holthausen Nunes

Co-orientador: Prof. Dr. Jorge José de Souza Filho

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2006

JULYAN BAUM VEGINI

**ANÁLISE DOS LAUDOS DE EXAMES HISTOPATOLÓGICOS
DE ALOPÉCIA EM PACIENTES DO HOSPITAL
UNIVERSITÁRIO POLYDORO ERNANI DE SÃO THIAGO
ENTRE O ANO DE 2000 E 2005**

**Trabalho apresentado à Universidade
Federal de Santa Catarina, como requisito
para a conclusão do Curso de Graduação
em Medicina.**

Presidente do Colegiado: Prof. Dr. Maurício Pereima

Orientador: Prof. Dr. Daniel Holthausen Nunes

Co-orientador: Prof. Dr. Jorge José de Souza Filho

Florianópolis

Universidade Federal de Santa Catarina

2006

RESUMO

Introdução: A alopecia é definida como a perda de mais de cem fios de pêlo/cabelo por dia e ainda é uma entidade pouco estudada na área médica. Os pontos de confusão histopatológicos trazem muitas dificuldades diagnósticas para estabelecer uma etiologia específica.

Objetivos: Analisar laudos de exames histopatológicos de material biopsiado de áreas de alopecia em pacientes atendidos no serviço de Dermatologia do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago entre o ano 2000 e 2005.

Métodos: Entre os oito laudos encontrados foram levantados dados epidemiológicos como etnia, idade, gênero e procedência, além de avaliar qualitativamente critérios histopatológicos.

Resultados: Sete pacientes eram caucasianos e um afro-americano. A faixa etária dos pacientes variou de 35 a 51 anos. Metade eram homens e metade mulheres. Quatro laudos apontaram alopecia areata como etiologia e mostraram infiltrado mononuclear. Um destes laudos mostrou miniaturização dos folículos. Três laudos apontaram alopecia cicatricial inespecífica e nestes não foi visualizado nenhum folículo piloso. Todos apontaram fibrose. Um destes ainda mostrava acantose irregular e incremento na quantidade de mucina. No único paciente cuja alopecia cicatricial foi associada especificamente ao Lúpus Eritematoso Cutâneo Crônico, a pele exibia hiperqueratose, focos de degeneração vacuolar e espessamento da camada basal.

Conclusões: O principal achado histopatológico foi o infiltrado inflamatório. Com exceção deste, os outros achados variaram muito de acordo com a etiologia. Não foi possível identificar achados histopatológicos patognomônicos, mas a combinação de certos achados nos laudos sugere, com um elevado grau de certeza, a etiologia específica para a alopecia, especialmente se associado ao quadro clínico.

ABSTRACT

Background: Alopecia is defined as the loss of more than a hundred hair follicles per day and still is a poorly studied medical condition. The points of histopathological confusion bring several difficulties for the diagnosis of a specific cause.

Objective: Analyze records of patients attended at Polydoro Ernani de São Thiago University Hospital between the year of 2000 and 2005, who were biopsied for the investigation of alopecia.

Method: Among the eight records of biopsies, epidemiological data as race, age, gender and procedence as well as qualitative histopathological criteria were evaluated .

Results: Seven patients were white and one was afro-american. The age varied from 35 to 51 years old. Half were men, half were women. Four histopathological records pointed alopecia areata and demonstrated mononuclear infiltrate. One of these records showed miniaturization of the follicles. Three records had inespecific cicatricial alopecia as the ethiology for hair loss. There were no follicles in the material biopsied and all of them described fibrosis. One of these records described irregular ancanthosis e elevated quantity of mucin. In the unique patient who had his cicatricial alopecia associated with Chronic Cutaneous Lupus Erythematosus, the skin had hyperkeratosis, vacuolar degeneration areas and thickening of basal layer.

Conclusions: The main histopathological finding was inflamatory infiltrate. The other findings varied according to the ethiology. It was not possible to identify any pathognomonic finding, but the combination of certain findings suggested, with an elevated degree of certainty, a specific ethiology for the alopecia, specially when associated with clinical status.

SUMÁRIO

FALSA FOLHA DE ROSTO.....	i
FOLHA DE ROSTO.....	ii
RESUMO	iii
ABSTRACT.....	iv
SUMÁRIO.....	v
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVO	7
3 MÉTODO.....	8
3.1 Desenho	8
3.2 Local.....	8
3.3 Amostra.....	8
3.4 Procedimentos.....	8
3.5 Instrumentos.....	9
3.6 Análise Estatística.....	9
3.7 Aspectos Éticos.....	9
4 RESULTADOS	10
5 DISCUSSÃO	13
6 CONCLUSÃO.....	15
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	16
NORMAS ADOTADAS	18
ANEXOS	19
APÊNDICES.....	20

1 INTRODUÇÃO

A pele é o maior órgão do ser humano, perfazendo até 16% do seu peso corporal. Constituída basicamente por duas camadas – epiderme e derme – a pele tem múltiplas funções, como proteção, trocas de calor e excreção. Superficialmente, a epiderme é recoberta por queratina e destituída de vasos sanguíneos. Já a derme, mais profunda, é ricamente vascularizada, possui terminações nervosas e é nela que repousam as glândulas e anexos, dentre eles os pêlos^{1,2}.

Toda a estrutura dos pêlos origina-se dos folículos pilosos, estruturas únicas com poder de regeneração excepcional. Consistem em invaginações da superfície da epiderme que podem ser divididos em unidades diferentes (infundíbulo, istmo e parte inferior). A parte infundibular termina onde se abre o ducto sebáceo. O istmo inclui a parte média até a inserção do músculo eretor do pêlo na região bulbar. A parte inferior consiste no bulbo folicular, incluindo a zona queratogênica. Possuindo múltiplos receptores para uma vasta gama de mediadores, a papila dérmica, em particular, é alvo de alterações hormonais sistêmicas e locais ou mudanças de padrões de citocinas³.

O crescimento dos pêlos é dividido em fases. Na fase anágena, os folículos do couro cabeludo alcançam o tecido celular subcutâneo e o cabelo é produzido através da divisão rápida de queratinócitos na zona queratogênica. As células da matriz têm a habilidade de se diferenciar em numerosas estruturas da fibra (camada interna da raiz, cutícula, córtex, medula). A fase anágena ativa dura vários anos. Então, o folículo começa a degenerar e entra na fase catágena intermediária. A papila começa a afinar e encurtar por indução de apoptose dentro da zona queratogênica, incluindo os melanócitos. A papila folicular cresce próxima ao istmo e infundíbulo, as partes permanentes do folículo. O último estágio é chamado telógeno, o pêlo cai e o processo se reinicia⁴.

Perda de cabelo excessiva (definida como mais de 100 fios/dia) pode ser causada por alterações fisiológicas do crescimento capilar ou dano ao aparelho folicular por mudanças sistêmicas ou locais. A dificuldade em revisar as doenças que causam alopecia é devido à longa lista de fatores etiológicos (autoimunes, infecciosos, inflamatórios, neoplásicos, físicos, químicos, congênitos) e à falta de um sistema de classificação baseado em fatores etiopatogénicos². Mas, para que seja criado qualquer tipo de classificação desta afecção que

aflige milhões de homens e mulheres em todo mundo, é preciso que se inicie pela análise profunda, microscópica, de que tipo de alterações histopatológicas estamos diante na vigência do diagnóstico de alopecia⁵.

Entre os tipos de alopecia, as tineas do couro cabeludo destacam-se pela sua prevalência, sendo consideradas as dermatofitoses mais comuns entre a população pediátrica de todo o globo. Dermatofitoses incluem entidades clínicas muito distintas, dependendo do sítio anatômico e dos agentes etiológicos envolvidos. Clinicamente, as condições pertinentes a este trabalho incluem a tinea *capitis* (com sinônimos como tonsurante), favosa e formação kerion. Os patógenos mais comumente envolvidos são o *Trichophyton tonsurans*, *Microsporum audouini* e *Trichophyton schoenleinii*.

A apresentação clínica da tinea *capitis* varia desde uma dermatose não-inflamatória lembrando a dermatite seborréica até uma doença inflamatória com lesões eritematosas e queda de cabelo que pode progredir para abscessos profundos (então chamada formação kerion, com potencial para alopecia cicatricial). O tipo de doença vai depender da relação entre hospedeiro e agente etiológico. Em geral, a imagem histológica é aquela de uma dermatite subaguda e crônica com inflamação e destruição folicular. Foliculite supurativa pode estar presente. Na forma mais branda, hiperqueratose, paraqueratose, espongiose, leve vasodilatação e infiltrado inflamatório perivascular na derme superior estão presente. Hifas fúngicas podem ser mostradas usando corante hematoxilina-eosina e outros especiais.

A tinea favosa é uma infecção dermatofítica crônica usualmente causada pelo *Trichophyton schoenleinii*. Raramente, o favo é causado pelo *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton mentagrophytes* var *quinckeanum*, ou *Microsporum gypseum*. O favo tipicamente afeta o couro cabeludo, mas pode afetar a pele glabra e unhas. Hematoxilina-eosina pode visualizar elementos fúngicos insuficientemente; por isso, *periodic acid-Shiff* (PAS) é recomendado. A biópsia mostra micélio no escútulo (crosta amarela discóide, lesão característica do favo) e na camada córnea da epiderme, que está atrofica. As bordas do escútulo mostram hifas bem preservadas; entretanto, o centro da lesão contém micélio degenerado e debris granulares. Um infiltrado inflamatório está presente na derme. A formação kerion tem como característica uma reação inflamatória pronunciada com formação de pústula ao redor do folículo piloso⁶.

As alopecias cicatriciais neutrófilo-associadas incluem a foliculite decalvans, a perifoliculite abscedante (sinônimos como dissecante ou sulfodiens de Hoffman podem ser usados) e a queloidiana. Apesar de serem doenças supurativas de etiologia desconhecida, acredita-se que reações inflamatórias anormais pelos antígenos do *Staphylococcus* são

responsáveis por todas as alopecias granulócito-associadas. Elas geralmente acometem o couro cabeludo e mais raramente os pêlos faciais. O primeiro diagnóstico diferencial de qualquer foliculite bacteriana deve ser tricomicose, que clinicamente pode ser muito parecida.

A foliculite decalvans inicia com eritema perifolicular, pápulas foliculares, e pústulas que se espalham periféricamente. São típicos os chamados tufos capilares, onde múltiplos fios de cabelo emergem de um folículo dilatado. Isso é causado por fibrose da unidade folicular adjacente e retenção de pêlos na fase telógena dentro do infundíbulo. Em lesões recentes, o orifício do folículo é expandido e muitos granulócitos são achados dentro e fora do folículo. Abscessos perifoliculares formam-se e mais inflamação pode levar a ruptura do folículo. A presença de debris foliculares causa reação de corpo estranho e leva à cicatriz tecidual fibrótica. A perifoliculite abscedante, soffodiens de Hoffman ou dissecante, é uma condição inflamatória ainda mais grave. Comparando-se com a foliculite decalvans, esta possui um infiltrado inflamatório ainda mais profundo. Abscessos foliculares e perifoliculares levam à formação de fístula. Células gigantes de corpo estranho podem ser achadas em grande número. Histologicamente, os folículos são invadidos por células inflamatórias, especialmente as porções mais inferiores. Uma vez que os folículos estiverem destruídos, o processo inflamatório é substituído por fibrose. A foliculite queloidiana se apresenta como pápulas foliculares na parte inferior da região occipital. É facilmente reconhecida e responde ao mesmo tratamento da foliculite dissecante e decalvans.

Dentre as alopecias linfócito-associadas, as principais causas de alopecia cicatricial incluem o lúpus discóide e o líquen plano. Para distinguir uma da outra, deve-se relacionar o quadro clínico e histopatológico, porque a clínica ou a histopatologia isoladas podem não oferecer informações específicas suficientes para se fazer o diagnóstico. O líquen plano consiste em eritema perifolicular e às vezes pápulas foliculares hiperkeratóticas. Uma descoloração violácea do escalpe pode ser observado. Inicia-se tipicamente por áreas de alopecia no vertex que confluem formando placas maiores. Estas não mostram nenhuma patologia notável a não ser a ausência dos orifícios foliculares. Mulheres de meia-idade são afetadas principalmente. Se a alopecia é o único sintoma é difícil distinguir entre o líquen e o lúpus eritematoso cutâneo crônico. Os achados histopatológicos típicos do líquen plano são degeneração vacuolar da camada basal e infiltrados liquenóides ao longo da epiderme e ao redor do epitélio do folículo. Os infiltrados consistem principalmente em linfócitos e histiócitos. Em lesões residuais, faixas de fibrose interfoliculares são a característica principal.

Lúpus eritematoso cutâneo crônico pode afetar o couro cabeludo e começar com lesões em forma de moeda, descamativas, eritematosas. A remoção das escamas requer força

porque elas estão ancoradas por placas hiperkeratóticas dentro das aberturas dos folículos. O Lupus eritematoso cutâneo crônico leva a placas de alopecia hipopigmentadas em 30%-50% dos casos. O diagnóstico pode ser confirmado por achados sorológicos como leucopenia, anemia e anticorpos antinucleares. Entretanto, a sorologia pode ser completamente normal. A biópsia mostra degeneração vacuolar da camada basal, hiperqueratose compacta, tampões hiperkeratóticos nos folículos pilosos e infiltrados inflamatórios em placa ao redor dos anexos e veias. Inflamação perivascular crônica ajuda a diferenciar o Lupus do líquen plano. Imunofluorescência direta detecta depósitos granulares de imunoglobulina G (IgG) e fração 3 do sistema complemento (C3) na junção dermo-epidérmica e no epitélio folicular.

As características típicas de outra alopecia cicatricial, a pseudo-pelada de Brocq, são poucas placas desprovidas de fios, irregulares, deprimidas, localizadas na região do vertex. As placas parecem atróficas sem sinais de inflamação aguda. Os orifícios foliculares estão ausentes. O quadro clínico é aplicável a inúmeras alopecias de diferentes etiologias em seus estágios finais. Pseudo-pelada permanece como um diagnóstico de exclusão².

Entre as alopecias não cicatriciais localizadas, destaca-se a alopecia areata. Esta doença inicia-se por uma única placa com queda dos fios, preferencialmente no escalpe ou na região da barba. A queda de cabelo pode acontecer do dia para noite. A placa não mostra irritação nem nenhuma outra alteração patológica notável. A abertura do folículo parece intacta. As placas se espalham centrifugamente e podem envolver os cílios e sobrancelhas. Se todo couro cabeludo é afetado, a condição é chamada de alopecia areata total. Muitas vezes a região é coberta por fios da periferia. A primeira vez que o cabelo cresce novamente, os fios podem ter uma qualidade diferente (finos e despigmentados). Alopecia areata é facilmente diagnosticada por sua história natural típica e a anatomia folicular preservada, mas alopecia areata difusa é difícil de diferenciar do eflúvio telógeno e anágeno. Neste caso, uma biópsia pode ser útil. A histopatologia pode mostrar infiltrados linfocitários – como um enxame de abelhas - ao redor das porções profundas dos folículos pilosos infiltrando a papila e a matriz do fio. Outros sintomas, como formação anômala das unhas e associação com doenças autoimunes, podem levar ao diagnóstico. Os folículos afetados passam pela fase anágena mais rapidamente produzindo fibras de cabelo distróficas. Tipicamente, o fio parece com um sinal de exclamação (saudável e grosso na ponta e fibra nova na base). Geralmente, 80%-90% estão na fase anágena, 1%-2% na catágena e 10%-20% na telógena¹.

Outra alopecia não cicatricial localizada é a alopecia de tração. Tipicamente, ela está associada com tensão sustentada sobre o cabelo. A tração faz com que o fio perca sua raiz folicular; entretanto, a queda de cabelo ocorre secundariamente à inflamação e atrofia

folicular. Esta alopecia tende a seguir uma série de eventos progressivos. Inicialmente, prurido e eritema folicular pode estar presente. Isto pode vir acompanhado de hiperqueratose, criando um quadro seborréico. Pústulas e escamas podem se formar. Eventualmente, abundância de fios quebrados pode ser detectado. Com tração persistente, os folículos atrofiam e não produzem mais o cabelo longo. Ao invés disso, um fio fino, menor, é formado. No início da condição, linfócitos rodeiam uma perifoliculite liquenóide com infundíbulo. Mais tarde, uma zona de fibroplasia separa esse infiltrado. A alopecia de tração totalmente desenvolvida envolve um infiltrado perivascular linfocitário, um infundíbulo marcadamente mais fino e inferior e um istmo rodeado por uma faixa de fibroplasia. Granuloma de corpo estranho pode estar presente. No final do processo o número de folículos está reduzido e faixas fibrosas largas se estendem à derme reticular e tecido celular subcutâneo. No início da alopecia de tração, uma inflamação perifolicular subaguda está acompanhada por hiperqueratose leve à moderada. Em casos de tração prolongada, a diminuição dos folículos e da densidade de glândulas sebáceas, fibrose perifolicular e bandas verticais de cicatriz folicular são vistas. Entretanto, vasos sanguíneos e glândulas sudoríparas permanecem inalteradas⁸.

Outra forma de alopecia não cicatricial localizada inclui a tricotilomania. Certos achados histológicos são considerados característicos e podem auxiliar no diagnóstico, quando há suspeita de tricotilomania e o indivíduo afetado nega os sintomas. Amostras de biópsia das áreas envolvidas podem revelar cabelos curtos e partidos. O exame histológico pode revelar a presença de folículos normais e danificados na mesma área, bem como um número aumentado de cabelos catagênicos. Alguns folículos pilosos podem apresentar sinais de trauma (enrugamento da bainha externa da raiz). Os folículos envolvidos podem estar vazios ou conter um material queratinoso profundamente pigmentado. A ausência de inflamação distingue a alopecia induzida por tricotilomania da alopecia areata⁹.

Outro grupo de alopecias não cicatriciais são as difusas ou não localizadas. Tanto nestas como nas localizadas, o folículo permanece intacto e mantém sua capacidade de produzir de fios. Isto não necessariamente significa que realmente irá crescer algum fio novamente, mas para o paciente esta é a questão fundamental.

O eflúvio telógeno é uma forma difusa de perda de cabelo onde um número anormal de fios entra na fase telógena e suas fibras caem alguns meses depois. Não há nem sinais inflamatórios, nem miniaturização dos folículos. Os pacientes queixam-se de um aumento na queda dos fios durante o banho e quando penteiam o cabelo. O tricograma revela um aumento de mais de 25% de fios na fase telógena. Além disso, eflúvio telógeno agudo pode ser

confundido com alopecia androgenética inicial em mulheres ou forma difusa da alopecia areata.

O eflúvio anágeno é uma perda de fios na fase anágena, o que tipicamente acontece após radio ou quimioterapia, especialmente com agentes alquilantes. Outras causas incluem: intoxicação por mercúrio, ácido bórico ou tálio. Queda de fios na fase anágena é sempre patológico.

A alopecia androgenética é a forma de queda de cabelo mais comum entre homens e mulheres. Neste tipo de alopecia, o ciclo de crescimento do cabelo está acelerado, o que resulta em uma fase anágena mais curta. O folículo capilar produz fios mais finos, menores e também despigmentados que dificilmente podem ser vistos. Este processo é chamado de miniaturização e é típico da alopecia androgenética (aspecto de lanugem, fios macios e despigmentados). Apenas uma minoria dos folículos realmente apresenta queda dos seus fios. Ainda permanece desconhecido porque os andrógenos afetam os folículos pilosos diferentemente nas diversas partes do corpo².

2 OBJETIVO

2.1 Objetivo Geral

Analisar laudos de exames histopatológicos de material biopsiado de áreas de alopecia em pacientes atendidos no serviço de Dermatologia do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago entre os anos de 2000 e 2005.

2.2 Objetivos Específicos

- Traçar os dados epidemiológicos dos pacientes que se submeteram à biópsia de couro cabeludo para esclarecimento da etiologia de alopecia;
- Identificar os principais achados histopatológicos;
- Tentar discernir etiologias por meio de achados histopatológicos específicos.

3 MÉTODO

3.1 Desenho

Trata-se de um estudo clínico, descritivo, com delineamento transversal e de coleta retrospectiva dos dados. Foi delineado de acordo com as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa envolvendo Seres Humanos (Resoluções 196/96 e 251/97 do Conselho Nacional de Saúde) e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos da Universidade Federal de Santa Catarina (vide Anexo 1).

3.2 Local

Realizado no serviço de anatomia patológica (SAP) do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago, utilizando o livro de registros de todos os laudos de biópsias feitas no serviço entre anos de 2000 e 2005. Os prontuários selecionados foram localizados no Serviço de Arquivo Médico e Estatística (SAME) do mesmo hospital.

3.3 Amostra

A população estudada abrangeu todos os pacientes que foram submetidos à biópsia de couro cabeludo para esclarecimento da etiologia de alopecia entre os anos de 2000 e 2005, atendidos no serviço de Dermatologia do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago.

3.4 Procedimentos

A biópsia do couro cabeludo foi obtida através da técnica *punch*¹⁰ pelo médico dermatologista que estava atendendo o paciente quando da indicação do exame.

3.5 Instrumento

A análise histopatológica foi realizada por um médico patologista do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago e emitido um laudo que fica anexado ao prontuário médico do paciente. A análise destes laudos foi realizada através de um protocolo, previamente estabelecido (Anexo 2).

3.6 Análise estatística

As observações foram estruturadas em uma base de dados, utilizando-se o programa Excel 7.0 (Microsoft®) e os procedimentos estatísticos utilizados foram medidas descritivas (porcentagens) e as tabelas de frequência.

3.8 Aspectos éticos

O estudo foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética para Pesquisas com Seres Humanos da UFSC (Anexo 1). Os pacientes foram esclarecidos sobre o estudo, sendo informados que nada seria alterado caso a decisão fosse a de não participar. Aqueles que concordaram em participar assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 3).

4 RESULTADOS

No estudo realizado foram analisados oito laudos de exames histopatológicos referentes aos pacientes que foram biopsiados para esclarecimento da etiologia da alopecia no período de janeiro do ano 2000 até dezembro do ano 2005. O serviço de anatomia patológica do hospital analisou cerca de cem mil biópsias neste período, sendo aproximadamente um terço de biópsias de material cutâneo.

Entre os oito pacientes, todos eram procedentes da região da Grande Florianópolis. Apenas um paciente era da etnia afro-americana, os demais eram caucasianos. A idade dos pacientes variou entre 35 e 51 anos. A divisão entre os gêneros foi igualitária.

Tabela 1 – Número de exames realizados no serviço de anatomia patológica, número de laudos de alopecia analisados, faixa etária dos pacientes com laudo e número destes pacientes que eram caucasianos e do gênero masculino no Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago, entre o ano 2000 e 2005.

Período	Pacientes Biopsiados	Total de laudos de alopecia	Faixa etária	Etnia caucasiana	Gênero Masculino
Ano 2000 a 2005	104.000*	8	35-51	7	4

FONTE: 1 – Livros de registros do serviço de anatomia patológica (2000 a 2005)

2 - SAME – Hospital Polydoro Ernani de São Thiago

*Número estimado

Entre as etiologias, quatro laudos tiveram como diagnóstico alopecia areata. Três pacientes foram referidos como portadores de alopecia cicatricial inespecífico e um teve sua alopecia cicatricial especificamente relacionada ao Lupus Eritematoso Cutâneo Crônico.

Na Figura 1 temos as frequências destes diagnósticos nos laudos.

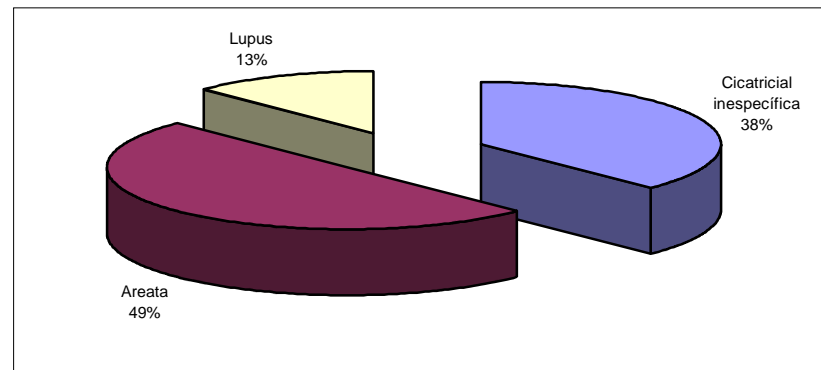


Figura 1 – Distribuição dos diagnósticos encontrados nos oito laudos de alopecia do serviço de Patologia do Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago entre o ano 2000 e 2005.

Em comum entre os pacientes com alopecia areata, os laudos apontaram discreto infiltrado inflamatório mononuclear. Entretanto, enquanto dois laudos mostraram que este infiltrado era ao redor do folículo, outros dois mostraram que o infiltrado também era perivascular. Segundo um dos laudos, a epiderme estava adelgada e havia retificação dos processos. Em outros dois laudos, os folículos pilosos estavam em catágena e telógena. Um dos laudos mostrou miniaturização dos folículos. Todos os laudos de alopecia areata referiram ausência de fibrose.

A Figura 2 apresenta a distribuição destes achados.

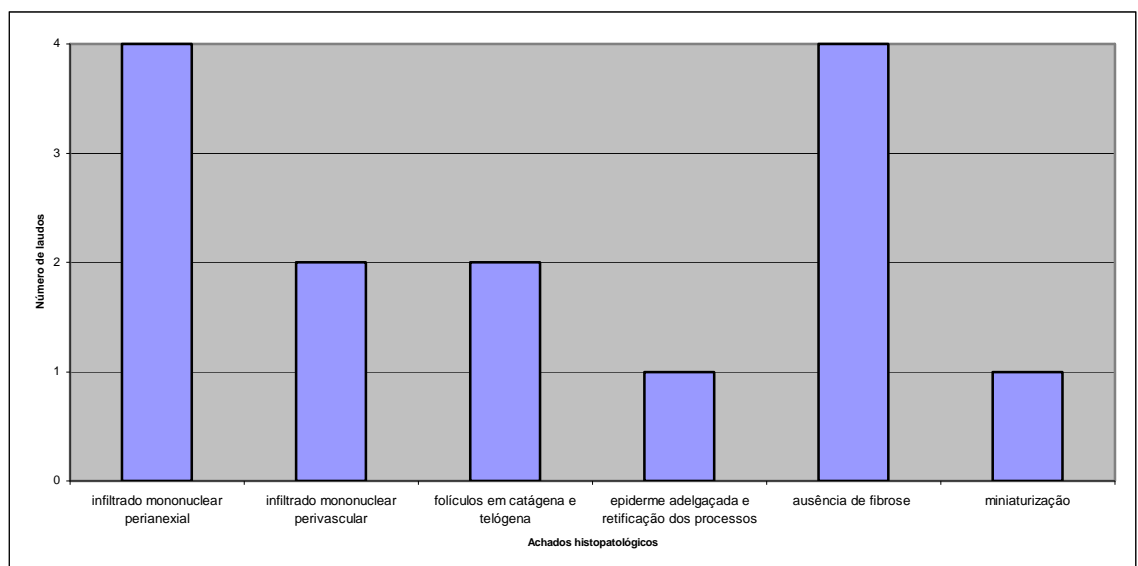


Figura 2 – Distribuição dos achados histopatológicos referidos nos quatro laudos de pacientes biopsiados para esclarecimento da etiologia de alopecia entre o ano 2000 e 2005 no Hospital Universitário Polydoro Ernani de São Thiago, cujo diagnóstico foi de alopecia areata.

Em relação aos laudos de alopecia cicatricial inespecífica, em nenhum deles foram visualizados folículos pilosos e todos apontaram fibrose no material analisado. Um dos laudos mostrou acantose irregular, em outro havia infiltrado mononuclear e incremento na quantidade de mucina no interstício, além de horizontalização e retificação das fibras colágenas.

A Figura 3 mostra estes dados por meio de um gráfico.

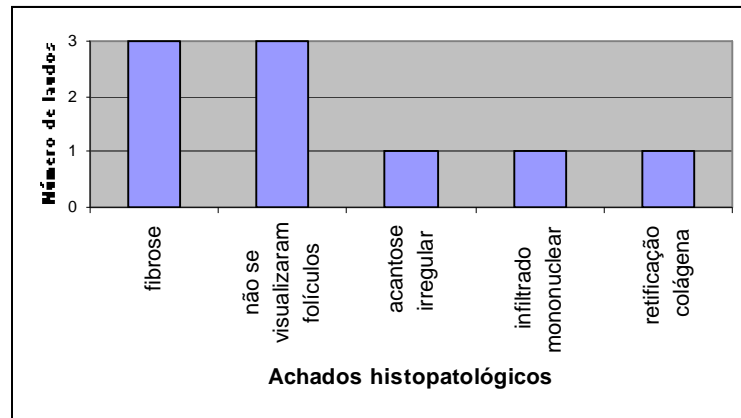


Figura 3 – Distribuição dos achados histopatológicos referidos nos três laudos de pacientes biopsiados para esclarecimento da etiologia de alopecia entre o ano 2000 e 2005 no Hospital Polydoro Ernani de São Thiago, cujo diagnóstico foi de alopecia cicatricial.

No único paciente que teve sua alopecia especificamente relacionada ao Lupus Eritematoso Cutâneo Crônico, o laudo descrevia a pele como hiperkeratótica, havendo focos de degeneração vacuolar e espessamento da camada basal. Na derme notou-se infiltrado inflamatório mononuclear superficial difuso. O médico-patologista sugeriu no laudo que se fizesse a correlação anátomo-clínica.

5 DISCUSSÃO

Perda de cabelo excessiva (definida como mais de 100 fios/dia) pode ser causada por alterações fisiológicas do crescimento capilar ou dano ao aparelho folicular por mudanças sistêmicas ou locais. A dificuldade em revisar as doenças que causam alopecia é devido à longa lista de fatores etiológicos (autoimunes, infecciosos, inflamatórios, neoplásicos, físicos, químicos, congênitos) e à falta de um sistema de classificação baseado em fatores etiopatogênicos². Mas, para que seja criado qualquer tipo de classificação desta afecção que aflige milhões de homens e mulheres em todo mundo, é preciso que se inicie pela análise profunda, microscópica, de que tipo de alterações histopatológicas estamos diante na vigência do diagnóstico de alopecia⁵.

Neste trabalho, a distribuição dos casos não corresponde à epidemiologia verdadeira da alopecia porque só entraram no estudo os pacientes que tiveram seu couro cabeludo biopsiado. Entretanto, é sabido que a maior causa de alopecia atualmente é a de gênese androgênica² que possui critérios clínicos diagnósticos estabelecidos, dispensando a análise histopatológica na maioria dos casos. Obtivemos um caso de alopecia relacionado ao Lupus Eritematoso Cutâneo Crônico, quatro casos de alopecia areata e três de alopecia cicatricial não especificada.

Alopecia areata é um tipo de alopecia não-cicatricial que geralmente tem uma distribuição em placa e seu curso é imprevisível. Acredita-se que seja uma condição autoimune¹¹. Nos Estados Unidos, a alopecia areata afeta 1,7% da população com menos de 50 anos, geralmente iniciando-se na segunda ou terceira década de vida¹². Esta faixa etária coincide com os achados em nosso estudo (vide tabela 1).

Em relação aos achados histopatológicos referentes à alopecia areata, todas as características descritas nos laudos encontram paralelo na literatura^{13, 14}. Desde o infiltrado mononuclear perifolicular até a miniaturização do folículo. Entretanto, um achado característico descrito como infiltrado linfocítico em “enxame de abelha” não apareceu em nenhum dos laudos. Talvez a terminologia adotada pelo médico-patologista responsável não tenha sido a mesma de nossa referência bibliográfica¹.

As variantes comuns da alopecia cicatricial primária do couro cabeludo incluem o lupus discóide eritematoso, líquem planopapilar, foliculite decalvans e pseudopelada de Brocq. As fases finais destas condições são semelhantes, caracterizados pela falta de poros e por uma inflamação nas áreas brancas, cicatrizadas. Para um diagnóstico acurado, uma biópsia precoce das áreas em atividade pode identificar a patologia de base. Na fase final de cicatrização, é quase sempre impossível identificar a etiologia da alopecia. No exame clínico, a cicatriz pode ser detectada pela ausência de orifícios foliculares e pelo aspecto da pele. Pode ser deprimida ou hipertrófica. Lesões associadas como foliculite, *plugs* e telangiectasias podem ser encontradas junto com fios de cabelo quebrados, tortos ou facilmente extraíveis. Outras lesões podem estar presentes na pele ou membranas mucosas¹⁵.

Em face do exposto, o fato dos laudos não darem a causa específica deve-se provavelmente ao tempo de evolução das lesões. A ausência de folículos pilosos, fibrose e infiltrado mononuclear no material analisado vai de encontro com a natureza cicatricial crônica do processo de alopecia destes pacientes. Os outros achados nos laudos de alopecia cicatricial como acantose e alteração das fibras colágenas mostram a inespecificidade com que se deparam os médicos-patologistas.

Um único paciente teve como diagnóstico da etiologia de sua alopecia a forma cutânea crônica do lupus eritematoso. Neste paciente, os achados histopatológicos foram inespecíficos a ponto de o médico patologista sugerir correlação com o quadro clínico. Jerdan *et al.*¹⁶ compararam os achados histopatológicos de 77 biópsias obtidas de 63 pacientes com lupus eritematoso cutâneo crônico, tendo encontrado como características significativas para o diagnóstico: hiperqueratose, tampão folicular, espessamento da membrana basal e infiltrado inflamatório mononuclear superficial e profundo. Neste trabalho, o único laudo encontrado apresentava todos estes achados, com exceção do tampão folicular, tornando o diagnóstico muito provável.

Por último, é mister salientar que a falta de critérios histopatológicos para classificar os diferentes tipos de alopecia continua a ser um problema constante no discernimento de etiologias específicas para esse mal¹⁷. Salvo melhor juízo, esta questão parece estar longe de uma solução consistente e, portanto, permanece em aberto mesmo após os resultados obtidos pelo presente estudo. Como bem lembra Scliar, segundo os antigos clínicos franceses “*Dans la médecine, comme dans l’amour, ni jamais, ni toujours*” (Na medicina, como no amor, nem jamais, nem sempre)¹⁸.

6 CONCLUSÃO

1. Dos oito pacientes biopsiados para esclarecimento da etiologia de alopecia, sete eram de etnia caucasiana, um afro-americano, quatro eram homens e quatro eram mulheres. A faixa etária foi de 35 a 51 anos.
2. O principal achado histopatológico foi o infiltrado inflamatório. Com exceção deste, os outros achados variaram muito de acordo com a etiologia.
3. Não foi possível identificar achados histopatológicos patognomônicos, mas a combinação de certos achados nos laudos sugere, com um elevado grau de certeza, a etiologia específica para a alopecia, especialmente quando associado ao quadro clínico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wiedemeyer K, Schill W-B, Löser C. Diseases on Hair Follicles Leading to Hair Loss Part I: Nonscarring Alopecias. SKINmed 2004;3(4):209-214.
2. Wiedemeyer K, Schill W-B, Löser C. Diseases on Hair Follicles Leading to Hair Loss Part II: Scarring Alopecias. SKINmed 2004;3(5):266-271.
3. Porter RM. Mouse models for human hair loss disorders. J. Anat 2003 janeiro; 202(1):125-.
4. Rebora A. Telogen effluvium. Dermatology 1997;195(3):209-12.
5. Azulay RD, Azulay DR. Dermatologia. 3^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
6. Kao GM. Tinea capitis [homepage da internet]. Emedicine [atualizado em 2005 Junho 22; acesso em 2006 Fevereiro 9]. Disponível em: <http://emedicine.com/derm/topic420.htm>.
7. Skibinska M, Schwartz RA. Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens [homepage da internet]. Emedicine [atualizado em 2005 Junho 22; acesso em 2006 Fevereiro 9]. Disponível em: <http://www.emedicine.com/derm/topic625.htm>.
8. Hantash BM, Schwartz RA. Traction Alopecia [homepage da internet]. Emedicine [atualizado em 2005 Junho 22; acesso em 2006 Fevereiro 9]. Disponível em: <http://www.emedicine.com/derm/topic895.htm>.
9. Medline Plus [homepage da internet]. Medline Plus Información de Salud para usted, c2004 [atualizada 2006 Mar 1; acesso em 2006 Abr 1]. Disponível em: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001517.htm>.
10. Zuber TJ. Punch biopsy of the skin [homepage da internet]. American Family Physician [atualizado em 2002 Março; acesso em 2006 Abril 4]; 65(6): 1155. Disponível em: <http://www.aafp.org/afp/20020315/1155.html>.
11. Madani S, Shapiro J. Alopecia areata update. J Am Acad Dermatol. 2000;42:549-566.
12. Whiting, DA. Disorders of Hair: Alopecia Areata. ACP Medicine Online [periódico na internet]. [atualizado em 2006 Março; acesso em 2006 Abril 22]. Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/527173>.
13. Cowper, S. Splitting Hair [homepage da internet]. Yale University, New Haven, Connecticut, Department of Dermatology [sem data de atualização; acesso em 2006 Abril 24]. Disponível em: <http://info.med.yale.edu/dermatology/edpath/hair/startframe.html>.
14. Sperling LC, Lupton GP. Histopathology of non-scarring alopecia. J Cutan Pathol. 1995; (22):97-114.

15. Whiting DA. Disorders of Hair: Cicatricial Alopecia [homepage da internet]. ACP Medicine Online [atualizado em 2002 Janeiro 10, acesso em 2006 Maio 5]. Disponível em: <http://www.medscape.com/viewarticle/527174>
16. Jerdan MS, Hood AF, Moore GW, Callen JP. Histopathologic comparison of the subsets lupus erythematosus. Arch Dermatol. 1990;126:52-5.
17. Sperling LC. Scarring alopecia and the dermatopathologist. J Cutan Pathol. 2001; (28):333.
18. Scliar, M. A Paixão Transformada: história da medicina na literatura. São Paulo: Companhia das Letras, 1996; 8.

NORMAS ADOTADAS

Este trabalho foi realizado seguindo a normatização para trabalhos de conclusão do Curso de Graduação em Medicina, aprovada em reunião do Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da Universidade Federal de Santa Catarina, em 17 de novembro de 2005.

ANEXOS

PROTOCOLO PARA ALOPÉCIA

Data: _____
 Nome: _____ Sexo: _____ Cor: _____
 Naturalidade: _____ Procedência: _____
 Data de nascimento: _____
 Número do prontuário: _____
 Idade na biópsia: _____

HMP: Alopecia

() sim () não

Quais: _____

Outros: _____

Outras doenças pregressas () sim () não

Quais: _____

HMF: antecedente familiar de alopecia () sim () não Grau de parentesco: _____

Achados histopatológicos:

Arquitetura preservada () sim () não

Folículos pilosos () sim.....Fase: _____

() não

Infiltrado inflamatório () sim.....Tipo: _____ Local: _____

() não

Outros achados: _____

**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA
DERMATOLOGIA**

FORMULÁRIO DO CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____,
confirmando que o pesquisador responsável discutiu comigo este estudo. Eu compreendi que:

1. Eu irei participar de um estudo sobre a queda de cabelo. Quando a pesquisa for concluída, esta ajudará aos médicos compreenderem melhor as causas de queda de cabelo.
2. A participação neste estudo é voluntária e não é, de forma alguma, condição para receber tratamento médico neste hospital.
3. Serão anotadas informações que estão no prontuário sobre a doença, e todas as informações registradas neste estudo serão consideradas confidenciais e usadas somente na pesquisa. A minha identidade será mantida em segredo.
4. Não há remuneração neste estudo.
5. Eu não sofrerei riscos neste estudo, pois não tomarei nenhum remédio, os médicos apenas olharão minhas informações que estão no meu prontuário.
6. É garantido esclarecimento antes e durante o curso da pesquisa sobre a metodologia.
7. É garantido ao paciente a liberdade de se recusar a participar ou retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem qualquer prejuízo para os atendimentos futuros neste hospital.
8. Eu aceito participar deste estudo.

Nome completo: _____ Data: _____
Pesquisador: _____ Data: _____
Testemunha: _____ Data: _____