



Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Escola de Ciências Médicas e da Vida
Curso de Ciências Biológicas - Modalidade médica

ALOPECIA ANDROGENÉTICA ASSOCIADA À SÍNDROME METABÓLICA: REVISÃO INTEGRATIVA DA LITERATURA

Lara Lohanne Aparecida Patrício e Keyze da Silva Alves Ribeiro

Goiânia, janeiro de 2026



Pontifícia Universidade Católica de Goiás
Escola de Ciências Médicas e da Vida
Curso de Ciências Biológicas - Modalidade médica

ALOPECIA ANDROGENÉTICA ASSOCIADA À SÍNDROME METABÓLICA: REVISÃO
INTEGRATIVA DA LITERATURA

Keyze da Silva Alves Ribeiro

Lara Lohanne Aparecida Patrício

Projeto de pesquisa apresentado à banca
examinadora como parte dos requisitos para
avaliação – Trabalho Final de Curso II.

Professor Orientador: Rafael Souto

Goiânia-Go

2026

SUMÁRIO

RESUMO	4
1 INTRODUÇÃO	5
1.1 Etiologia	5
1.2 Tipos de Alopecia	5
1.2.1 Ilustrando os principais tipos de alopecia	6
1.2.2 Alopecia androgenética (AAG)	6
1.2.3 Alopecia Areata	6
1.2.4 Eflúvio Telógeno	7
1.2.5 Alopecias Cicatriciais	7
1.2.6 Alopecia Fibrosante Frontal	7
1.2.7 Alopecia Sifilítica	7
1.2.8 Tricotilomania	8
1.2.9 Lúpus Discóide	8
1.2.10 Alopecia De Tração	8
1.2.11 Líquen Plano Pilar	9
1.2.12 Alopecia Cicatricial centrífuga central	9
1.2.13 Celulite Dissecante/Foliculite Decalvante	9
1.2.14 Acne keloidalis nuchae/Acne necrótica	9
2 ALOPECIA ANDROGENÉTICA	10

2.1 Ciclo Folicular	10
2.2 Biomarcadores Genéticos	11
2.3 Biomarcadores Hormonais	12
2.4 Principais Causas De Alopecia Androgenética	13
2.5 Diagnóstico Laboratorial	14
2.6 Diagnóstico Por Imagem	19
 3 SÍNDROME METABÓLICA	 20
 4 ALOPECIA ANDROGENÉTICA E SÍNDROME METABÓLICA: ASSOCIAÇÃO E IMPLICAÇÕES PARA O TRATAMENTO	 21
4.1 Associação Entre AAG e SM	21
4.2.1 Figura Classificação de Hamilton-Norwood	23
 5 TERAPIAS CLÍNICAS CONVENCIONAIS PARA AAG	 22
5.1 Tratamento Integrado Com Enfoque Metabólico	22
 6 METODOLOGIA	 23
 7 RESULTADOS	 24
 8 DISCUSSÃO	 30
 9 CONSIDERAÇÕES FINAIS	 31

RESUMO

A alopecia androgenética (AAG) é a forma mais comum de alopecia não cicatricial e caracteriza-se pela miniaturização progressiva dos folículos pilosos mediada principalmente pela ação da di-hidrotestosterona (DHT) em indivíduos geneticamente predispostos. Embora tradicionalmente considerada uma condição dermatológica de caráter estético, evidências recentes demonstram importante associação entre a AAG e a síndrome metabólica (SM), conjunto de alterações metabólicas caracterizado por obesidade abdominal, resistência à insulina, dislipidemia e hipertensão arterial. O presente estudo teve como objetivo analisar a relação entre alopecia androgenética e síndrome metabólica, enfatizando os mecanismos fisiopatológicos compartilhados, os biomarcadores hormonais e metabólicos envolvidos, bem como os impactos diagnósticos e terapêuticos dessa associação. Trata-se de uma revisão integrativa da literatura realizada nas bases PubMed, SciELO e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), incluindo estudos publicados entre 2015 e 2025. Os achados demonstraram que indivíduos com AAG apresentam maior prevalência de alterações cardiometabólicas, especialmente resistência insulínica, obesidade central, dislipidemias e hipertensão arterial. Além disso, mecanismos como hiperandrogenismo, inflamação crônica de baixo grau, estresse oxidativo e disfunção endotelial parecem atuar simultaneamente na fisiopatologia da AAG e da síndrome metabólica. Observou-se ainda que a gravidade da alopecia pode estar relacionada ao aumento do risco cardiovascular. Conclui-se que a alopecia androgenética deve ser compreendida não apenas como uma alteração estética localizada, mas também como possível marcador clínico precoce de risco cardiometabólico, reforçando a necessidade de abordagem multidisciplinar com investigação metabólica associada ao manejo do profissional de saúde especializado.

Palavras-chave: Alopecia androgenética; Síndrome metabólica; Resistência à insulina; Di-hidrotestosterona; Risco cardiometabólico; Miniaturização folicular; Metabolic Dysfunction; Alopecia; Androgeno-dependente; Androgenic Alopecia.

ABSTRACT

Androgenetic alopecia (AGA) is the most common form of non-scarring alopecia and is characterized by progressive follicular miniaturization mainly mediated by dihydrotestosterone (DHT) activity in genetically predisposed individuals. Although traditionally considered an aesthetic dermatological condition, recent evidence has demonstrated a significant association between AGA and metabolic syndrome (MetS), a cluster of metabolic abnormalities characterized by abdominal obesity, insulin resistance, dyslipidemia, and arterial hypertension. This study aimed to analyze the relationship between androgenetic alopecia and metabolic syndrome, emphasizing the shared pathophysiological mechanisms, hormonal and metabolic biomarkers involved, as well as the diagnostic and therapeutic implications of this association. This is an integrative literature review conducted using PubMed, SciELO, and Virtual Health Library (BVS) databases, including studies published between 2015 and 2025. The findings demonstrated that individuals with AGA present a higher prevalence of cardiometabolic alterations, especially insulin resistance, central obesity, dyslipidemia, and hypertension. In addition, mechanisms such as hyperandrogenism, chronic low-grade inflammation, oxidative stress, and endothelial dysfunction appear to simultaneously participate in the pathophysiology of both AGA and metabolic syndrome. It was also observed that the severity of alopecia may be associated with increased cardiovascular risk. It is concluded that androgenetic alopecia should not be regarded solely as a localized aesthetic disorder, but also as a potential early clinical marker of cardiometabolic risk, reinforcing the importance of a multidisciplinary approach integrating metabolic investigation with specialized healthcare professional.

Keywords: Androgenetic alopecia; Metabolic syndrome; Insulin resistance; Dihydrotestosterone; Cardiometabolic risk.; Follicular miniaturization; Metabolic dysfunction; Alopecia; Androgen-dependent; Androgenetic alopecia.

1. INTRODUÇÃO

A palavra "alopecia" vem do grego "alopex", que significa "raposa". Esse animal costumava ter sarna (alopecia), uma condição de pele causada por ácaros parasitas e relacionada à perda de pelos. Essa conexão percebida pelos antigos gregos originou o termo que, mais tarde, passou a referir-se à perda de cabelos ou pêlos em humanos. A alopecia é caracterizada pela perda total ou parcial de cabelos ou pêlos em regiões onde deveriam estar presentes fisiologicamente, não é uma doença isolada, mas um grupo de condições clínicas com diversas origens, manifestações e prognósticos. Podendo afetar pessoas de qualquer idade e sexo causando um impacto considerável na autoestima e na imagem corporal.

A alopecia pode ser classificada de acordo com seu padrão (difuso ou localizado), seu caráter (temporário ou permanente) e o tipo de comprometimento folicular. Ela é dividida em alopecias não cicatriciais, nas quais os folículos permanecem viáveis e com potencial para repilação, e cicatriciais, que são marcadas pela destruição permanente dos folículos pilosos devido a processos inflamatórios, autoimunes ou traumáticos (ANZAI et al., 2019).

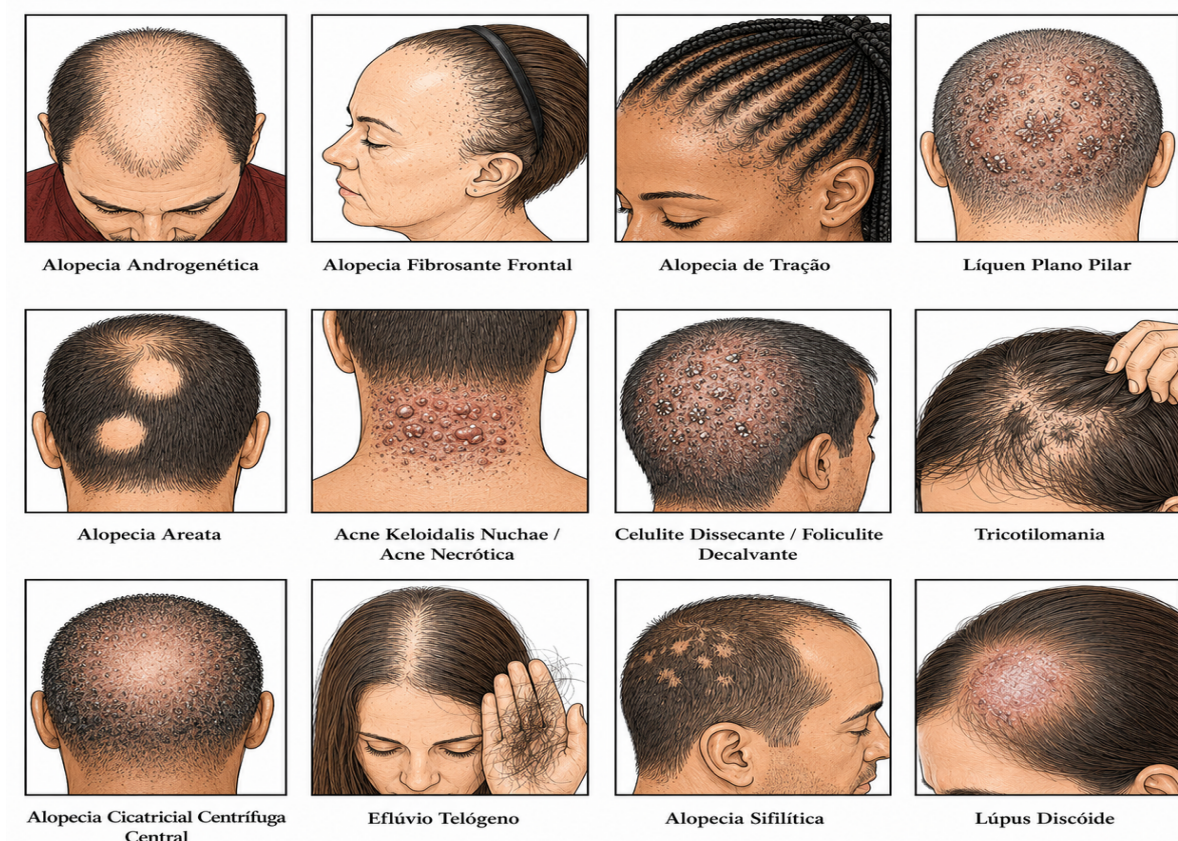
1.1. ETIOLOGIA

A alopecia androgenética (AAG) apresenta etiologia multifatorial, estando relacionada principalmente à predisposição genética e à ação dos andrógenos, especialmente da di-hidrotestosterona (DHT), responsável por promover a miniaturização progressiva dos folículos pilosos. Entretanto, além dos fatores hormonais e genéticos, evidências recentes demonstram que alterações metabólicas sistêmicas também participam da fisiopatologia da doença, sobretudo aquelas associadas à síndrome metabólica. Estudos observacionais apontam maior prevalência de obesidade abdominal, resistência à insulina, dislipidemia e hipertensão arterial em indivíduos com AAG quando comparados à população geral, sugerindo forte inter-relação entre essas condições. Nesse contexto, fatores metabólicos, hormonais e inflamatórios podem contribuir para o agravamento da alopecia androgenética e intensificar a progressão da miniaturização folicular (ZHU et al., 2022; DEVJANI et al., 2023).

1.2. TIPOS DE ALOPECIA

O quadro abaixo mostra características visíveis dos principais tipos de alopecias que podem acometer homens e mulheres por diferentes causas:

Quadro 1.2.1. ILUSTRANDO OS PRINCIPAIS TIPOS DE ALOPECIA



Fonte: Adaptado de Döering et al. (2026), elaborado pelas autoras.

1.2.2. Alopecia Androgenética (AAG)

A alopecia androgenética é uma condição multifatorial e progressiva caracterizada pela perda gradual dos cabelos. Em homens, manifesta-se principalmente pelo recuo da linha frontal e rarefação capilar nas regiões fronto temporal e do vértex, enquanto nas mulheres ocorre predominantemente afinamento difuso dos fios, geralmente com preservação da linha frontal capilar (NTSHINGILA et al., 2023). Esses padrões clínicos estão relacionados à distribuição regional dos receptores androgênicos e à susceptibilidade diferencial dos folículos pilosos aos andrógenos.

1.2.3. Alopecia Areata

A alopecia areata é uma condição autoimune não cicatricial, na qual o sistema imunológico ataca os folículos pilosos, levando ao aparecimento de placas bem delimitadas de perda capilar (PRATT et al., 2017). Ela pode evoluir para formas extensas, como alopecia totalis ou universalis, dependendo da extensão da resposta imunológica (PRATT et al., 2017).

1.2.4. Eflúvio Telógeno

O eflúvio telógeno é uma forma de alopecia não cicatricial, em que uma proporção elevada de folículos entra prematuramente na fase de repouso (telógena), desencadeando queda difusa de cabelos. Isso pode ocorrer após eventos estressantes físicos ou emocionais, doença sistêmica, alterações hormonais, medicamentos ou deficiências nutricionais (HUGHES, 2024).

1.2.5. Alopecias Cicatriciais

A alopecia cicatricial primária é uma condição caracterizada pela destruição irreversível dos folículos pilosos decorrente de processos inflamatórios direcionados, principalmente, à região do bulge folicular, onde se localizam as células-tronco responsáveis pela regeneração capilar. Esse processo inflamatório leva à substituição dos folículos por tecido fibroso, resultando em perda permanente dos cabelos e ausência de regeneração folicular (CHEN et al., 2025).

1.2.6. Alopecia Fibrosante Frontal

A alopecia fibrosante frontal (AFF) é uma alopecia cicatricial inflamatória caracterizada pela perda progressiva dos fios na região frontal e temporal do couro cabeludo, frequentemente associada à rarefação das sobrancelhas. A condição ocorre principalmente em mulheres pós-menopausa e está relacionada a um processo inflamatório que provoca destruição permanente dos folículos pilosos, resultando em fibrose e perda irreversível dos cabelos (SYED; IDOUDI, 2024).

1.2.7. Alopecia Sifilítica

A alopecia sifilítica é uma manifestação incomum da sífilis secundária, caracterizada por perda capilar não cicatricial, podendo apresentar-se nos padrões “em roído de traça”, difuso ou misto. Em alguns casos, pode ocorrer como manifestação isolada, dificultando o diagnóstico clínico. A patogênese está associada a processos inflamatórios que acometem o folículo piloso. Frequentemente, associa-se a outros sinais sistêmicos da sífilis secundária, embora possa mimetizar outras causas de alopecia, como eflúvio telógeno e alopecia areata, tornando essencial a investigação sorológica para confirmação diagnóstica (ALQHTANI et al., 2025).

1.2.8. Tricotilomania

A tricotilomania é um transtorno compulsivo de arrancar o próprio cabelo, classificado como transtorno do controle de impulsos. Estudos de relato de caso mostram a importância do diagnóstico diferencial com alopecia areata devido às semelhanças clínicas iniciais (PINTO et al., 2017).

1.2.9. Lúpus Discóide

O lúpus discóide é uma doença autoimune inflamatória crônica considerada a forma mais comum de lúpus cutâneo crônico, caracterizada por lesões eritematosas, descamativas e cicatriciais que acometem principalmente áreas fotoexpostas, como couro cabeludo e face. Quando acomete o couro cabeludo, pode causar alopecia cicatricial permanente devido à destruição dos folículos pilosos (SUKUMARAN; SATHE, 2026).

1.2.10. Alopecia de tração

A alopecia por tração resulta da tensão prolongada ou repetida nos folículos capilares, levando a danos foliculares e queda de cabelo. A condição está mais comumente associada a penteados apertados, como tranças, rastafári, rabos de cavalo, apliques e dreadlocks, que exercem estresse mecânico no couro cabeludo. Outros fatores de risco incluem o uso de alisantes químicos, modelagem com calor e acessórios de cabelo que aumentam a tensão. Práticas ocupacionais e culturais de penteados, como as observadas em bailarinos, militares e meninos sikhs, também contribuem para o desenvolvimento dessa condição. Com o tempo, a

tração contínua leva à inflamação, miniaturização folicular e, em casos crônicos, alopecia cicatricial permanente (SYED; KALIYADAN, 2025).

1.2.11. Líquen Plano Pilar

O líquen plano pilar (LPP) é uma alopecia cicatricial inflamatória linfocítica primária caracterizada por placas irregulares de alopecia associadas a eritema perifolicular e descamação. A inflamação crônica promove destruição das células-tronco localizadas no “bulge” folicular, estrutura essencial para regeneração capilar, resultando em fibrose definitiva. A tricoscopia demonstra ausência de aberturas foliculares, hiperqueratose perifolicular e eritema, achados relevantes para o diagnóstico diferencial. O reconhecimento precoce é determinante para retardar a progressão cicatricial (FECHINE et al., 2022;).

1.2.12. Alopecia Cicatricial Centrífuga Central

A alopecia cicatricial centrífuga central apresenta maior prevalência em mulheres afrodescendentes e inicia-se tipicamente no vértex, com progressão gradual em padrão centrífugo. Estudos sugerem participação de fatores genéticos, microvasculares e inflamatórios, além de possíveis contribuições de práticas cosméticas traumáticas. Os pacientes frequentemente relatam prurido ou sensação de ardor, e o atraso no diagnóstico pode levar à extensão das áreas fibróticas (AGUH et al., 2018).

1.2.13. Celulite Dissecante / Foliculite Decalvante

A celulite dissecante e a foliculite decalvante integram o espectro das alopecias cicatriciais neutrofílicas, caracterizadas por nódulos dolorosos, formação de abscessos, drenagem purulenta e destruição intensa dos folículos pilosos. O curso clínico é frequentemente crônico e recidivante, exigindo abordagens terapêuticas prolongadas. A inflamação repetida culmina em extensas áreas de cicatriz permanente (RIGOPULOS et al., 2015).

1.2.14. Acne Keloidalis Nuchae / Acne Necrótica

A acne keloidalis nuchae e a acne necrótica correspondem a condições inflamatórias crônicas localizadas principalmente nas regiões occipital e cervical posterior. Evoluem com pápulas, pústulas e formação de placas fibróticas, podendo resultar em alopecia cicatricial definitiva. Estão associadas a trauma mecânico repetitivo, inflamação persistente e resposta cicatricial exacerbada, com maior prevalência em homens jovens (RIGOPULOS et al., 2015).

2. ALOPECIA ANDROGENÉTICA

Dentre os diversos tipos de alopecia previamente mencionados, optou-se por aprofundar a abordagem da alopecia androgenética, tendo em vista sua prevalência e sua importante associação com a síndrome metabólica.

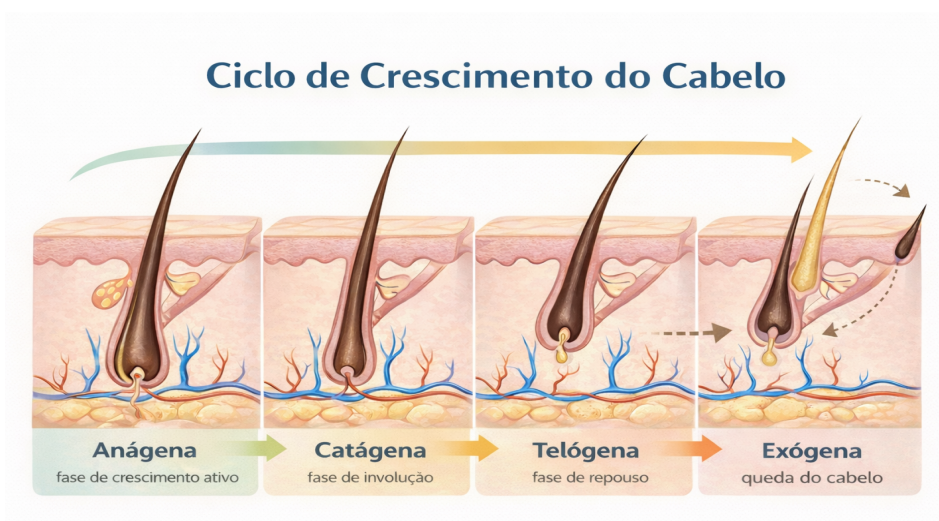
A alopecia androgenética (AAG) é a forma mais comum de alopecia não cicatricial, caracterizada pela perda capilar progressiva em padrão definido, decorrente da miniaturização gradual dos folículos pilosos e da conversão de fios terminais em fios do tipo vellus. Trata-se de uma condição multifatorial cuja etiopatogênese envolve predisposição genética associada ao aumento da sensibilidade dos folículos pilosos à ação dos andrógenos, especialmente à di-hidrotestosterona (DHT), que atua por meio da ligação aos receptores androgênicos em áreas específicas do couro cabeludo. Esse processo resulta no encurtamento da fase anágena e na redução do diâmetro e comprimento dos fios, culminando em rarefação capilar progressiva (NTSHINGILA et al., 2023; CORTEZ et al., 2025).

Do ponto de vista anatômico, o folículo piloso é uma estrutura dinâmica composta por porções distintas — infundíbulo, istmo e bulbo — sendo o bulbo responsável pela produção da haste capilar por meio da atividade proliferativa das células da matriz em interação com a papila dérmica. No istmo localiza-se a região da protuberância (bulge), considerada nicho de células-tronco foliculares essenciais para a regeneração e manutenção do ciclo capilar. O ciclo do folículo piloso divide-se nas fases anágena, catágena e telógena, e sua desregulação constitui um dos principais mecanismos fisiopatológicos envolvidos na AAG (NTSHINGILA et al., 2023).

2.1. Ciclo Folicular

Os folículos pilosos apresentam variações em tamanho e forma conforme sua localização anatômica, embora compartilhem os mesmos componentes estruturais básicos. A haste capilar é formada pela proliferação das células da matriz, localizadas no bulbo capilar, entre as quais se encontram melanócitos responsáveis pela pigmentação do fio. O crescimento da haste capilar ocorre por meio de processos de diferenciação celular e migração ascendente, sendo o córtex constituído por filamentos intermediários e proteínas estruturais. A papila dérmica, situada na base do folículo piloso, exerce papel fundamental no controle da atividade proliferativa das células da matriz, influenciando diretamente o tamanho e o ciclo do pelo (HAMIDA et al., 2024; LI et al., 2024).

Cada fio de cabelo origina-se em um folículo piloso que passa por um ciclo de crescimento composto por fases distintas: anágena (fase de crescimento ativo), catágena (fase de involução) e telógena (fase de repouso). Ao término da fase telógena, o folículo reinicia a fase anágena e uma nova haste começa a ser produzida, podendo ocorrer antes do desprendimento da haste anterior. O processo de queda capilar é denominado teloptose, também conhecido como fase exógena. Em determinadas condições, o folículo pode permanecer temporariamente vazio, caracterizando a fase quenogênica, a qual tende a ser mais frequente e prolongada em indivíduos idosos ou em casos de alopecia androgenética avançada (HAMIDA et al., 2024; LI et al., 2024).



Fonte: Elaborado pelas autoras.

2.2. Biomarcadores genéticos

A alopecia androgenética (AAG) constitui uma das formas de alopecia mais investigadas sob o ponto de vista genético, sendo reconhecida como uma condição multifatorial e poligênica, influenciada por mecanismos hormonais, inflamatórios e genéticos relacionados à sinalização androgênica e à susceptibilidade folicular. Estudos recentes demonstram que a ativação do receptor androgênico (AR) pela di-hidrotestosterona (DHT) desempenha papel central na miniaturização folicular característica da AAG, contribuindo para alterações no ciclo capilar e redução progressiva da densidade dos fios (FU et al., 2021). Além disso, evidências epidemiológicas e genéticas reforçam a participação de variantes relacionadas ao receptor androgênico na fisiopatologia da doença, especialmente em indivíduos com predisposição genética para alopecia androgenética (HENNE et al., 2021).

A conversão da testosterona em DHT é mediada pelas isoenzimas 5 α -redutase tipos I e II, codificadas pelos genes **SRD5A1** e **SRD5A2**, cuja atividade é determinante para a progressão da AAG. Estudos genômicos demonstram que, embora essas enzimas desempenham papel central na fisiopatologia da doença, variantes isoladas nesses genes apresentam associação limitada e inconsistente entre diferentes populações, reforçando o caráter poligênico da alopecia androgenética (HEILMANN-HEIMBACH et al., 2017; YAP et al., 2018; GUPTA *et al.* 2026).

Paralelamente, análises genômicas contemporâneas evidenciam a participação de vias imunoinflamatórias na susceptibilidade às doenças pilosas, incluindo variantes em regiões do complexo HLA e genes reguladores da resposta imune, sugerindo interação entre mecanismos androgênicos e inflamatórios no microambiente folicular (BETZ et al., 2018). Dessa forma, compreende-se que nenhuma dessas variantes determina isoladamente o fenótipo final da doença, sendo o quadro clínico resultado da interação dinâmica entre fatores genéticos, hormonais e imunológicos.

2.3. Biomarcadores Hormonais

A alopecia androgenética é caracterizada pela miniaturização progressiva dos folículos pilosos em áreas andrógeno-dependentes do couro cabeludo. Esse processo é fortemente influenciado por hormônios androgênicos, especialmente testosterona e di-hidrotestosterona

(DHT), associados à predisposição genética e maior a sensibilidade folicular aos andrógenos (SADASIVAM et al., 2024).

Entre os biomarcadores hormonais envolvidos na alopecia androgenética, destaca-se a di-hidrotestosterona (DHT), derivada da conversão da testosterona pela enzima 5α -redutase. A DHT apresenta elevada afinidade pelos receptores androgênicos localizados nas células da papila dérmica, desencadeando encurtamento da fase anágena, prolongamento relativo da fase telógena e progressiva miniaturização folicular, culminando na transformação de fios terminais em fios velusiformes. Evidências recentes demonstram que a atividade local do folículo piloso e a expressão do receptor androgênico possuem maior relevância fisiopatológica do que os níveis séricos circulantes de DHT (LIU et al., 2024; SADASIVAM et al., 2024).

Além dos hormônios propriamente ditos, enzimas e elementos moleculares moduladores da ação androgênica também são considerados importantes biomarcadores funcionais na alopecia androgenética. A enzima 5α -redutase, especialmente o subtipo II expresso nos folículos pilosos susceptíveis, apresenta atividade aumentada em indivíduos acometidos pela condição, justificando o emprego terapêutico de inibidores como finasterida e dutasterida. Paralelamente, alterações e polimorfismos relacionados ao gene do receptor androgênico (AR) contribuem para maior sensibilidade folicular aos andrógenos e constituem importante determinante da suscetibilidade individual, principalmente em homens (GUPTA; TALUKDER; WILLIAMS, 2024; SADASIVAM et al., 2024).

Do ponto de vista clínico-metabólico, estudos recentes sugerem que a alopecia androgenética pode estar associada a alterações metabólicas sistêmicas, incluindo resistência insulínica e síndrome metabólica, condições capazes de modificar a biodisponibilidade hormonal por meio da redução da globulina ligadora de hormônios sexuais (SHBG). Dessa forma, compreende-se que a fisiopatologia da alopecia androgenética não depende exclusivamente da produção hormonal aumentada, mas da interação entre níveis androgênicos, disponibilidade hormonal, sensibilidade folicular e fatores metabólicos sistêmicos (KUŞ et al., 2024; SADASIVAM et al., 2024).

2.4. Principais causas de Alopecia Androgenética

A alopecia androgenética (AAG) apresenta etiologia multifatorial, envolvendo principalmente predisposição genética e influência hormonal androgênica. A condição está relacionada à ação da di-hidrotestosterona (DHT) sobre folículos pilosos geneticamente susceptíveis, levando à miniaturização progressiva dos fios e redução da duração da fase anágena do ciclo capilar. Estudos recentes demonstram que variantes genéticas associadas ao receptor de androgênio (AR) e à enzima 5 α -redutase possuem papel determinante na suscetibilidade individual ao desenvolvimento da AAG, especialmente em homens (SADASIVAM et al., 2024; GUPTA; TALUKDER; WILLIAMS, 2024).

Os andrógenos, particularmente a DHT, exercem papel central na fisiopatologia da alopecia androgenética devido à sua elevada afinidade pelos receptores androgênicos presentes nas células da papila dérmica. Essa interação promove alterações no microambiente folicular, desencadeando encurtamento progressivo da fase de crescimento capilar, aumento da fase telógena e transformação gradual dos fios terminais, em fios velusiformes. Além disso, a maior atividade local da enzima 5 α -redutase nos folículos acometidos favorece a conversão periférica da testosterona em DHT, intensificando o processo de miniaturização folicular (LIU et al., 2024; GUPTA; TALUKDER; WILLIAMS, 2024).

Outro fator importante relacionado à AAG envolve mecanismos inflamatórios e estresse oxidativo local. Evidências recentes sugerem que mediadores inflamatórios, como interleucinas pró-inflamatórias e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), contribuem para dano folicular progressivo e alteração do ciclo capilar. Paralelamente, alterações microvasculares e redução da oxigenação tecidual também têm sido associadas ao agravamento da perda capilar em indivíduos geneticamente predispostos (SADASIVAM et al., 2024).

Além dos fatores hormonais e genéticos, a alopecia androgenética vem sendo progressivamente associada à síndrome metabólica e a distúrbios cardiometabólicos sistêmicos. Estudos observacionais demonstram maior prevalência de resistência à insulina, obesidade abdominal, hipertensão arterial e dislipidemias em pacientes com AAG quando comparados à população geral. Essas alterações metabólicas podem aumentar a biodisponibilidade androgênica e intensificar processos inflamatórios sistêmicos, contribuindo para a progressão da miniaturização folicular. Dessa forma, a AAG deve ser compreendida não apenas como uma condição dermatológica localizada, mas também como possível marcador clínico de alterações metabólicas sistêmicas (ZHU et al., 2022; QIU et al., 2022).

2.5 Diagnóstico Laboratorial

O diagnóstico da alopecia androgenética (AAG) é predominantemente clínico, baseando-se em anamnese detalhada e exame físico minucioso (DÖERING et al., 2015). Durante a investigação clínica, devem ser avaliadas alterações metabólicas e endocrinológicas, hábitos alimentares, uso de medicamentos, exposição química e histórico familiar de alopecia. Em mulheres, é essencial investigar sinais de hiperandrogenismo, como irregularidades menstruais, infertilidade, hirsutismo e acne, além da exclusão de outras causas secundárias de queda capilar (DÖERING et al., 2015; SADEGHZADEH-BAZARGAN et al., 2021).

A avaliação laboratorial de marcadores metabólicos desempenha papel fundamental não apenas no diagnóstico diferencial da alopecia androgenética (AAG), mas também na identificação precoce de riscos cardiometabólicos associados, especialmente em indivíduos com suspeita de síndrome metabólica. Evidências recentes demonstram que pacientes com AAG apresentam maior prevalência de resistência à insulina, dislipidemia e alterações glicêmicas, reforçando a importância da investigação metabólica sistemática nesses indivíduos (ZHU et al., 2022; PARK et al., 2023).

Entre os exames mais utilizados destaca-se a glicemia de jejum, essencial para a avaliação do metabolismo da glicose e rastreamento do diabetes mellitus tipo 2, frequentemente associado à AAG. A hemoglobina glicada (HbA1c) complementa essa análise ao refletir o controle glicêmico crônico, permitindo a identificação de alterações metabólicas persistentes. A dosagem de insulina de jejum associada ao cálculo do índice HOMA-IR possibilita a estimativa da resistência insulínica, considerada um dos principais mecanismos fisiopatológicos compartilhados entre AAG e síndrome metabólica, sobretudo em casos de início precoce da alopecia (PARK et al., 2023).

O perfil lipídico completo — incluindo colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol e triglicerídeos — é indispensável para a estratificação do risco cardiovascular, uma vez que hipertrigliceridemia e redução do HDL-colesterol são achados recorrentes em pacientes com AAG. Além disso, marcadores inflamatórios, como a proteína C-reativa ultrasensível (PCR-us), auxiliam na avaliação do estado inflamatório sistêmico de baixo grau, frequentemente presente nesses indivíduos. O ácido úrico também vem sendo descrito como marcador metabólico relevante, estando associado à resistência à insulina,

hipertensão arterial e aumento do risco cardiometabólico em pacientes com alopecia androgenética (ZHU et al., 2022).

Além disso, a dosagem de hormônios tireoidianos, como TSH e T4 livre, é importante no diagnóstico diferencial, visto que disfunções da tireoide podem cursar tanto com alterações metabólicas quanto com queda capilar difusa ou agravamento da AAG (DÖERING et al., 2015). A vitamina D vem sendo estudada por sua associação com processos inflamatórios, metabolismo energético e ciclo folicular, sendo sua deficiência relacionada a distúrbios metabólicos e alterações capilares (QIU et al., 2022). Por fim, a ferritina sérica deve ser avaliada tanto pelo seu papel no metabolismo do ferro e na saúde capilar quanto por sua possível atuação como marcador inflamatório e metabólico em estados de risco cardiometabólico (DÖERING et al., 2015).

2.6. Tabela: Exames Laboratoriais na Alopecia Androgenética (AAG) Associada à Síndrome Metabólica (SM)

A tabela abaixo apresenta os exames laboratoriais recomendados para a investigação clínica de pacientes com Alopecia Androgenética que apresentam suspeita ou diagnóstico de Síndrome Metabólica. Os exames foram organizados em categorias para facilitar a interpretação clínica.

Exame Laboratorial	Finalidade Diagnóstica	Associação com AAG e Síndrome Metabólica
I. METABOLISMO GLICÍDICO E RESISTÊNCIA INSULÍNICA		
Glicemia de jejum	Avaliar o metabolismo da glicose.	Associada à resistência insulínica em pacientes com AAG e SM.

Hemoglobina glicada (HbA1c)	Avaliar o controle glicêmico a longo prazo.	Indicadora de risco cardiometabólico em indivíduos com AAG.
Insulina de jejum	Avaliar a secreção basal de insulina.	Relacionada à resistência insulínica na AAG.
Índice HOMA-IR	Estimar a resistência à insulina.	Frequentemente elevado em casos de AAG associada à SM.
II. PERFIL LIPÍDICO		
Colesterol total	Avaliar o perfil lipídico geral.	Alterações associadas ao aumento do risco cardiovascular.
LDL-colesterol	Avaliar a fração aterogênica do colesterol.	Valores elevados aumentam o risco cardiovascular.
HDL-colesterol	Avaliar a fração protetora do colesterol.	Níveis reduzidos são comuns em pacientes com AAG e SM.

Triglicerídeos	Avaliar o metabolismo lipídico.	Hipertrigliceridemia é um achado comum na AAG associada à SM.
III. INFLAMAÇÃO E MARCADORES METABÓLICOS		
Proteína C-reativa (PCR-us)	Avaliar inflamação sistêmica de baixo grau.	Inflamação crônica associada tanto à AAG quanto à SM.
Ácido úrico	Avaliar distúrbios metabólicos e risco renal.	Relacionado à resistência insulínica e síndrome metabólica.
IV. FUNÇÃO HORMONAL E MICRONUTRIENTES		
TSH e T4 livre	Avaliar a função tireoidiana.	Disfunções tireoidianas podem agravar a queda capilar na AAG.
Vitamina D	Avaliar o estado vitamínico e metabólico.	Deficiência associada a alterações metabólicas e saúde folicular.

Ferritina sérica	Avaliar as reservas de ferro.	Relacionada à inflamação e essencial para a saúde do ciclo capilar.
------------------	-------------------------------	---

Fonte: Adaptado de Döering et al. (2015) e Qiu et al. (2022).

2.7. Diagnóstico por Imagem

A tricoscopia tem se consolidado como uma importante ferramenta de diagnóstico por imagem nas alopecias, por permitir a visualização ampliada das estruturas do couro cabeludo e dos fios sem a necessidade de procedimentos invasivos. Estudos recentes demonstram que o exame possibilita identificar padrões específicos relacionados às diferentes formas de alopecia, como diversidade do diâmetro dos fios, pontos amarelos, pontos pretos e sinais perifoliculares inflamatórios, contribuindo para maior precisão diagnóstica. Além disso, a tricoscopia apresenta elevada confiabilidade e validade clínica, sendo considerada um método rápido, acessível e de fácil execução durante a consulta dermatológica, favorecendo o diagnóstico precoce e o acompanhamento terapêutico de pacientes com perda capilar (SAQIB et al., 2021).

Outra importante vantagem da tricoscopia consiste em sua capacidade de auxiliar no diagnóstico diferencial entre alopecias cicatriciais e não cicatriciais, reduzindo frequentemente a necessidade de biópsias do couro cabeludo. Evidências recentes indicam que a análise tricoscópica permite identificar alterações características associadas à alopecia androgenética, alopecia areata e outras desordens capilares, tornando-se um recurso complementar essencial na prática dermatológica. Por se tratar de um método não invasivo, indolor e de baixo custo, a tricoscopia também melhora o monitoramento evolutivo das doenças capilares e a avaliação da resposta terapêutica, proporcionando maior segurança diagnóstica e melhor manejo clínico das alopecias (İRITAŞ; ÖZCAN, 2024).

3. SÍNDROME METABÓLICA

A síndrome metabólica (SM) corresponde a um conjunto de alterações metabólicas e cardiovasculares inter-relacionadas, caracterizadas principalmente por obesidade abdominal, resistência à insulina, dislipidemia e hipertensão arterial. Essa condição está associada ao

aumento do risco de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2, doenças cardiovasculares e processos inflamatórios crônicos sistêmicos, sendo considerada um importante problema de saúde pública devido à sua elevada prevalência e impacto clínico (QIU et al., 2022).

Do ponto de vista fisiopatológico, a síndrome metabólica envolve mecanismos complexos relacionados à resistência insulínica, inflamação crônica de baixo grau, estresse oxidativo e disfunção endotelial. Essas alterações metabólicas podem afetar diferentes tecidos e sistemas do organismo, incluindo o folículo piloso, favorecendo alterações microvasculares, desequilíbrio hormonal e comprometimento do ciclo capilar. Nesse contexto, estudos recentes têm investigado a possível associação entre síndrome metabólica e alopecia androgenética (AAG), especialmente em indivíduos com início precoce da doença (ZHU et al., 2022; SADEGHZADEH-BAZARGAN et al., 2022).

Meta-análises recentes demonstram que indivíduos com AAG apresentam maior probabilidade de desenvolver síndrome metabólica quando comparados à população sem a condição, sugerindo associação estatisticamente significativa entre essas variáveis (SADEGHZADEH-BAZARGAN et al., 2022). O hiperandrogenismo e a ação aumentada da di-hidrotestosterona (DHT) nos folículos pilosos parecem compartilhar vias fisiopatológicas comuns com processos inflamatórios crônicos de baixo grau, estresse oxidativo e disfunção endotelial, mecanismos frequentemente associados à síndrome metabólica (ZHU et al., 2022).

Do ponto de vista clínico e metabólico, observa-se crescente correlação entre alopecia androgenética e os componentes da síndrome metabólica. Estudos demonstram associação significativa entre perda capilar precoce e alterações metabólicas, como resistência à insulina, obesidade central, dislipidemia e hipertensão arterial. Entre os mecanismos fisiopatológicos propostos, destacam-se a hiperinsulinemia e o aumento dos níveis do fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1 (IGF-1), que favorecem a conversão periférica da testosterona em di-hidrotestosterona (DHT), hormônio diretamente envolvido no processo de miniaturização folicular (QIU et al., 2022).

Além disso, o estado inflamatório crônico de baixo grau característico da síndrome metabólica pode contribuir para alterações microvasculares no couro cabeludo, reduzindo o aporte de oxigênio e nutrientes aos folículos pilosos. Dessa forma, a alopecia androgenética pode atuar como potencial marcador clínico precoce de disfunções metabólicas e risco

cardiometabólico, especialmente em indivíduos jovens, reforçando a importância de uma abordagem diagnóstica abrangente que considere não apenas os aspectos dermatológicos, mas também os parâmetros metabólicos e cardiovasculares associados (SADEGHZADEH-BAZARGAN et al., 2022; ZHU et al., 2022).

4. ALOPECIA ANDROGENÉTICA E SÍNDROME METABÓLICA: ASSOCIAÇÃO E IMPLICAÇÕES PARA O TRATAMENTO

4.1 Associação entre AAG e SM

Nos últimos anos, diversos estudos têm investigado a relação entre alopecia androgenética (AAG) e síndrome metabólica (SM), com o objetivo de compreender se a presença da SM influencia o desenvolvimento ou a progressão da AAG e como isso pode impactar o manejo terapêutico (QIU et al., 2022; ZHU et al., 2022).

Estudos observacionais demonstram que pacientes com AAG apresentam prevalência significativamente maior de síndrome metabólica quando comparados a indivíduos sem AAG. Investigações clínicas recentes identificaram maior frequência de obesidade central, hipertensão arterial e níveis reduzidos de HDL-colesterol em indivíduos com AAG de início precoce, sugerindo associação consistente entre calvície androgenética e alterações cardiometabólicas (QIU et al., 2022).

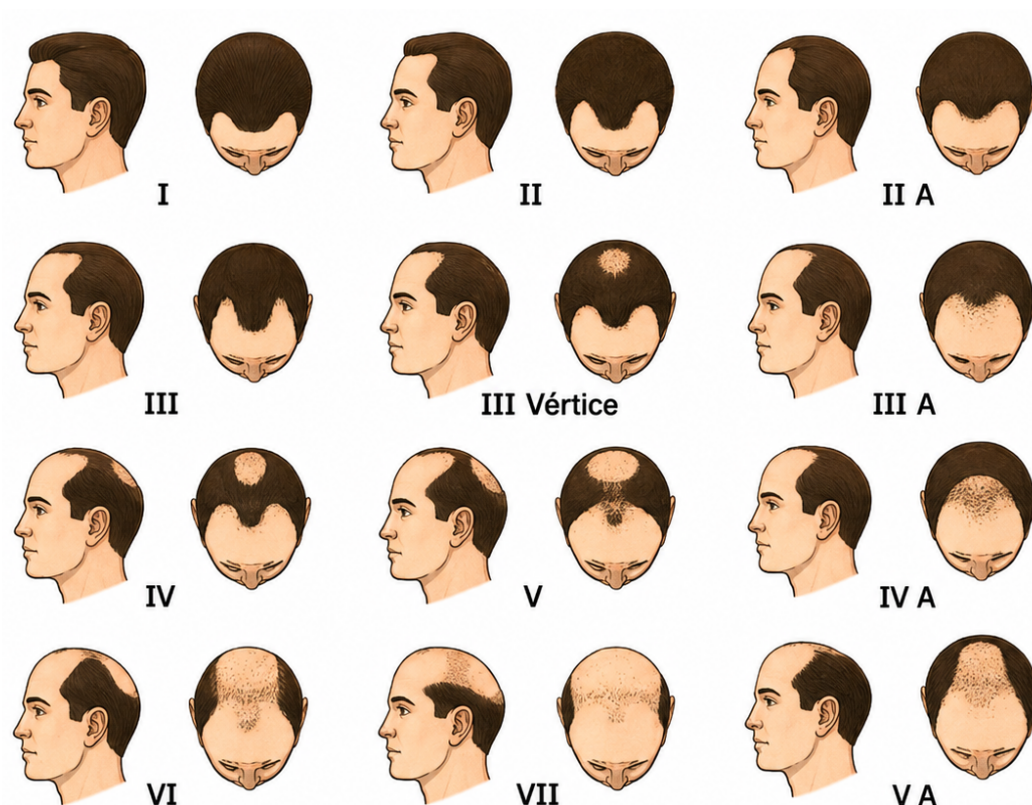
De modo semelhante, evidências contemporâneas indicam que indivíduos com AAG tendem a apresentar perfil metabólico desfavorável, caracterizado por maior índice de massa corporal, aumento da circunferência abdominal, hiperglicemia de jejum, dislipidemia e elevação da pressão arterial, reforçando a necessidade de triagem metabólica nesses pacientes (ZHU et al., 2022; DEVJANI et al., 2023).

A avaliação da gravidade da alopecia androgenética é frequentemente realizada por meio da classificação de Hamilton-Norwood, considerada o principal sistema de estadiamento da doença em indivíduos do sexo masculino, como mostra a Figura 4.1.2. Essa escala categoriza a progressão da perda capilar em diferentes graus, variando desde discretas recessões da linha frontal até formas avançadas de calvície com acometimento extenso das regiões frontal e do vértice. De acordo com Döering et al. (2015), a utilização dessa classificação permite padronizar a avaliação clínica da AAG, monitorar sua evolução e

auxiliar na definição da conduta terapêutica. Além disso, a identificação de estágios mais avançados da doença pode contribuir para a investigação de possíveis comorbidades associadas, incluindo alterações metabólicas, considerando as evidências que relacionam a maior gravidade da AAG à presença de fatores de risco cardiovasculares e componentes da síndrome metabólica.

Esses achados sugerem que a AAG pode representar não apenas uma condição dermatológica isolada, mas também um possível marcador precoce de alterações metabólicas sistêmicas, destacando a importância de uma abordagem clínica integrada. Dessa forma, a avaliação do paciente com AAG deve contemplar não apenas a classificação da perda capilar, mas também a investigação de fatores cardiometabólicos, possibilitando o diagnóstico precoce de alterações sistêmicas e a implementação de estratégias preventivas adequadas.

Figura 4.1.2. Classificação de Hamilton-Norwood



Fonte: Adaptado de Döering et al. (2026), elaborado pelas autoras.

5. TERAPIAS CLÍNICAS CONVENCIONAIS PARA AAG

As opções terapêuticas mais utilizadas para alopecia androgenética incluem minoxidil tópico ou oral e inibidores da 5 α -redutase, como finasterida e dutasterida, os quais apresentam evidências consistentes de aumento da densidade capilar, estímulo ao crescimento dos fios e redução da progressão da miniaturização folicular. Estudos recentes demonstram que o minoxidil oral em baixas doses apresenta eficácia significativa no tratamento da AAG, promovendo melhora da densidade e espessura capilar com perfil de segurança satisfatório. Além disso, os inibidores da 5 α -redutase permanecem como importantes agentes terapêuticos devido à capacidade de reduzir a conversão da testosterona em di-hidrotestosterona (DHT), principal mediador da miniaturização folicular (PANCHAPRATEEP; LUEANGARUN, 2020; PIRMEZ et al., 2023).

Adicionalmente, terapias adjuvantes, como dispositivos de laser de baixa intensidade (LLLT), vêm sendo empregadas como complemento ao tratamento farmacológico devido ao potencial de estimular a atividade folicular, aumentar a vascularização local e prolongar a fase anágena do ciclo capilar. Essas intervenções atuam principalmente na modulação do metabolismo celular folicular e na melhora do microambiente do couro cabeludo, proporcionando benefícios clínicos mesmo na presença de fatores metabólicos associados à alopecia androgenética (KIM et al., 2022).

5.1 . Tratamento integrado com enfoque metabólico

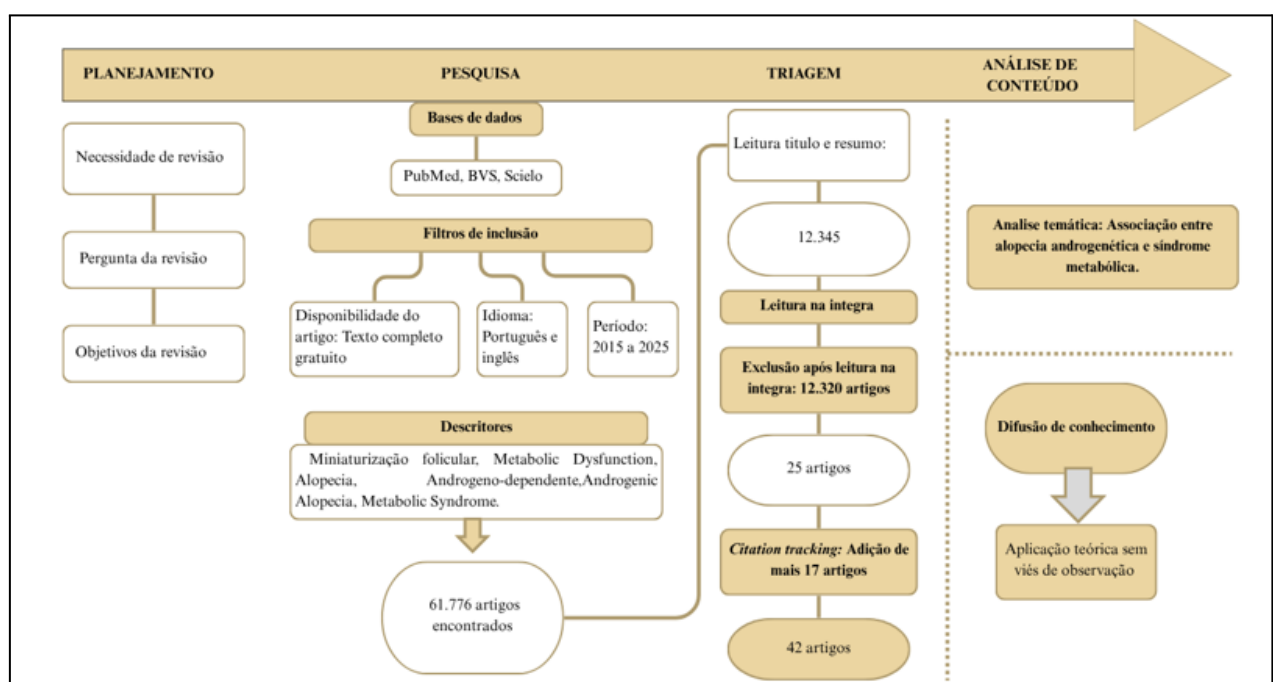
Pacientes com alopecia androgenética associada à síndrome metabólica necessitam de abordagem terapêutica abrangente, incluindo rastreamento e controle dos componentes metabólicos, como hiperglicemia, obesidade abdominal, hipertensão arterial e dislipidemias. Essas intervenções contribuem para redução do estado inflamatório sistêmico, melhora da resistência à insulina e possível diminuição da atividade androgênica periférica, fatores relacionados à progressão da alopecia androgenética (ZHU et al., 2022; WU et al., 2023).

Mudanças no estilo de vida, como alimentação equilibrada, prática regular de atividade física e cessação do tabagismo, promovem melhora do perfil metabólico geral e podem influenciar positivamente o microambiente folicular e a resposta terapêutica capilar (QIU et al., 2022).

Embora ainda existam limitações quanto à disponibilidade de ensaios clínicos que avaliem diretamente a associação entre terapias dermatológicas para AAG e intervenções metabólicas específicas, estudos recentes sugerem que o controle dos fatores relacionados à síndrome metabólica favorece o estado geral de saúde e pode contribuir para melhores resultados terapêuticos, reforçando a importância de abordagem multidisciplinar nesses pacientes (PARK et al., 2023).

6. METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura, desenvolvida com o objetivo de reunir e analisar evidências científicas acerca da relação entre a alopecia androgenética e a síndrome metabólica em homens e mulheres. A pesquisa bibliográfica foi realizada nas bases de dados Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), PubMed e SciELO (Scientific Electronic Library Online), utilizando os descritores Miniaturização folicular, Metabolic Dysfunction, Alopecia, Androgeno-dependente, Androgenic Alopecia combinados por meio dos operadores booleanos “AND” e “OR” entre os termos. As etapas desta revisão foram conduzidas conforme as diretrizes PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses). Foram incluídos estudos originais observacionais sobre alopecia androgenética e síndrome metabólica, publicados em texto completo entre os anos de 2015 e 2025, nos idiomas português e inglês. Posteriormente, foram excluídos os artigos duplicados, aqueles que não abordavam diretamente o tema proposto, os relatos de caso e os artigos sem texto completo.



7. RESULTADOS

AUTORES, ANO, LOCAL	TÍTULO	OBJETIVO	PRINCIPAIS ACHADOS
Anzai, Alessandra; Wang, Eddy Hsi Chun; Lee, Eunice Y.; Aoki, Valeria; Christiano, Angela M., 2019, Reino Unido	<i>Pathomechanisms of immune-mediated alopecia</i>	Analisar os principais patomecanismos imunológicos envolvidos nas alopecias imunomediadas, com ênfase na alopecia areata e nas alopecias cicatriciais, abordando a perda do privilégio imunológico do folículo piloso e suas implicações terapêuticas.	Evidenciou-se a quebra do privilégio imunológico do folículo piloso como evento central na alopecia imunomediada; Identificou-se o papel predominante de linfócitos T e citocinas inflamatórias na alopecia areata; Nas alopecias cicatriciais, observou-se destruição irreversível das células-tronco foliculares.

Betz, R. C. et al., 2018, Reino Unido	<i>Genome-wide meta-analysis in alopecia identifies immune-related loci</i>	Identificar loci genéticos relacionados ao sistema imune envolvidos na susceptibilidade às alopecias por meio de meta-análise genômica.	Identificaram-se loci genéticos associados a vias imunoinflamatórias na susceptibilidade às alopecias; Demonstrou-se interação entre mecanismos imunológicos e vias relacionadas à sinalização androgênica.
Park, Su Hyun et al., 2023, Coreia do Sul	<i>Association between androgenetic alopecia and metabolic syndrome in men: a cross-sectional study</i>	Avaliar a associação entre alopecia androgenética masculina e síndrome metabólica, analisando fatores metabólicos e cardiovasculares relacionados.	Evidenciou-se associação significativa entre alopecia androgenética e síndrome metabólica em homens; Observou-se maior prevalência de obesidade abdominal, hipertensão arterial e alterações metabólicas em indivíduos com alopecia androgenética; Verificou-se relação entre maior gravidade da alopecia e aumento dos fatores de risco cardiovascular.

Fechine, Caroline O. et al., 2022, Brasil	<i>Lichen planopilaris: clinical, trichoscopic and therapeutic aspects</i>	Revisar os aspectos clínicos, tricoscópicos e terapêuticos do líquen plano pilar, enfatizando diagnóstico precoce e manejo.	Evidenciou-se que o líquen plano pilar é uma alopecia cicatricial inflamatória primária de padrão linfocítico; Observou-se presença de placas irregulares de alopecia associadas a eritema e descamação perifolicular.
Cortez, Gabriel Lazzeri et al., 2025, Brasil	<i>Male androgenetic alopecia</i>	Apresentar uma revisão abrangente da alopecia androgenética masculina, incluindo etiopatogenia multifatorial, miniaturização folicular, influência genética e hormonal, diagnóstico clínico e impacto na qualidade de vida.	Evidenciou-se que a alopecia androgenética masculina é a forma mais comum de alopecia não cicatricial; Observou-se processo progressivo de miniaturização folicular, com conversão de fios terminais em fios do tipo vellus.
Ntshingila, Sincengile; Oputu, Ogheneochuko; Arowolo, Afolake T.; Khumalo, Nonhlanhla P.,	<i>Androgenetic alopecia: an update</i>	Revisar de forma atualizada a epidemiologia, fisiopatologia, mecanismos hormonais e genéticos, manifestações	Destacou-se predisposição genética associada à maior sensibilidade folicular aos andrógenos.

2023, Estados Unidos		clínicas e opções terapêuticas da alopecia androgenética.	
Zhu, Hongliu; Guo, Haijian; Gao, Yihong; Wei, Yuegang; Mao, Tao; Yang, Jianqiu, 2022, China	<i>A community-oriented survey on the association between androgenetic alopecia and metabolic syndrome in Chinese people</i>	Investigar a associação entre alopecia androgenética e síndrome metabólica em indivíduos chineses, avaliando fatores clínicos e metabólicos relacionados.	Evidenciou-se associação significativa entre alopecia androgenética e síndrome metabólica; Observou-se maior prevalência de hipertensão arterial, obesidade abdominal e alterações metabólicas em indivíduos com alopecia androgenética; Verificou-se que casos mais graves de alopecia apresentaram maior relação com fatores de risco cardiovasculares e metabólicos.

Sadasivam, Ilakkia Priya et al., 2024, Índia	<i>Androgenetic alopecia in men: an update on genetics</i>	Atualizar os conhecimentos sobre os fatores genéticos envolvidos na alopecia androgenética masculina, abordando mecanismos hereditários e avanços recentes na genética da doença.	Evidenciou-se que a alopecia androgenética masculina possui forte componente hereditário e caráter poligênico; Identificaram-se variantes genéticas relacionadas à sensibilidade aos andrógenos e à miniaturização folicular; Observou-se participação significativa do receptor androgênico e de genes ligados à regulação do ciclo folicular na fisiopatologia da doença.
Sadeghzadeh-Bazargan, Alireza et al., 2022, Brasil	<i>A systematic review and meta-analysis on the association between androgenic alopecia and the risk of metabolic syndrome</i>	Determinar, por meio de meta-análise, a magnitude da associação entre alopecia androgenética e risco de síndrome metabólica.	Evidenciou-se associação estatisticamente significativa entre alopecia androgenética e maior risco de síndrome metabólica; Demonstrou-se que indivíduos com AAG apresentam maior probabilidade de desenvolver componentes da síndrome metabólica.

Qiu, Yuxin et al., 2022, Suíça	<i>Association between androgenetic alopecia and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis</i>	Analisar sistematicamente a relação entre alopecia androgenética e alterações metabólicas.	Sugeriu-se que níveis elevados de insulina e IGF-1 podem estimular aumento da atividade androgênica e da conversão de testosterona em DHT; Reforçou-se que a AAG pode representar marcador clínico precoce de risco cardiometabólico.
Gupta, A. K.; Dennis, D. J.; Economopoulos, V.; Piguet, V., 2026, Suíça	<i>The genetic landscape of androgenetic alopecia: current knowledge and future perspectives</i>	Revisar os principais aspectos genéticos envolvidos na alopecia androgenética, abordando mecanismos moleculares, fatores hereditários e perspectivas futuras para diagnóstico e tratamento.	Evidenciou-se forte influência genética no desenvolvimento da alopecia androgenética, especialmente relacionada à sensibilidade androgênica folicular; Identificaram-se genes associados à miniaturização folicular e à regulação hormonal envolvidos na fisiopatologia da doença; Destacou-se o potencial de terapias personalizadas baseadas em marcadores genéticos para o manejo futuro da condição.

8. DISCUSSÃO

Os estudos incluídos nesta revisão apontaram para uma associação entre a alopecia androgenética (AAG) e a síndrome metabólica (SM), o que reforça a ideia de que a AAG não é apenas uma condição estética, mas pode estar relacionada a alterações sistêmicas importantes. Qiu et al. encontraram, em sua metanálise, que pacientes com AAG têm maior chance de apresentar SM do que indivíduos sem alopecia, mesmo quando controlados fatores como idade e IMC. Sadeghzadeh-Bazargan et al. chegaram a resultados semelhantes, mostrando que obesidade abdominal e triglicerídeos elevados foram os componentes da SM mais associados às formas mais graves de AAG, classificadas pela escala de Hamilton-Norwood. Esses dados, encontrados em populações de diferentes países, sugerem que essa relação não é exclusiva de uma etnia ou região geográfica específica.

Para entender por que essa associação ocorre, é preciso olhar para os mecanismos que conectam os andrógenos ao metabolismo. Na AAG, a di-hidrotestosterona (DHT) é produzida a partir da testosterona pela enzima 5-alfa-redutase e age diretamente nos folículos pilosos, levando à sua miniaturização progressiva. O problema é que os andrógenos em excesso também prejudicam a ação da insulina no organismo e favorecem o acúmulo de gordura visceral. Ao mesmo tempo, a resistência à insulina — que é central na SM — reduz os níveis de SHBG, proteína que normalmente se liga à testosterona no sangue, fazendo com que mais testosterona fique livre para agir nos tecidos. Isso cria um ciclo em que AAG e SM se retroalimentam. Além disso, Yap et al. mostraram que parte dessa relação pode ter origem genética, com variantes que predispõem tanto à calvície quanto a alterações metabólicas, independentemente dos hormônios. Heilmann-Heimbach et al. e Betz et al. também identificaram, em estudos de GWAS (Estudo de Associação Genômica Ampla), genes ligados à resposta imune e à sinalização androgênica que podem estar envolvidos nas duas condições ao mesmo tempo.

Outro ponto relevante foi a relação entre a gravidade da AAG e o grau de comprometimento metabólico. Sadeghzadeh-Bazargan et al. observaram que pacientes com calvície mais avançada tendiam a ter triglicerídeos mais elevados e HDL mais baixo, o que sugere que quanto maior a perda capilar, maior pode ser o risco cardiovascular associado. Isso tem valor prático: o dermatologista pode usar a extensão da calvície como um sinal de alerta para investigar o perfil metabólico do paciente. No que diz respeito ao tratamento da AAG, a

dutasterida mostrou resultados superiores à finasterida por inibir as duas isoformas da 5-alfa-redutase, com melhora na densidade capilar após 24 semanas. No entanto, nenhum dos estudos avaliou se tratar a SM — com mudança de estilo de vida ou medicamentos como metformina — poderia também melhorar a AAG, o que seria uma questão interessante para estudos futuros.

Esta revisão apresenta algumas limitações que merecem ser mencionadas. Os estudos usaram critérios diferentes para diagnosticar a SM, o que dificulta a comparação direta entre eles. A maioria teve desenho transversal, o que impede saber se a AAG aparece antes ou depois da SM. Além disso, grande parte das pesquisas foi feita em populações asiáticas e do Oriente Médio, o que pode não refletir o que ocorre em outras populações, como a brasileira. Diante disso, são necessários estudos longitudinais, com amostras mais diversas e métodos padronizados, para confirmar e aprofundar os achados desta revisão. De forma geral, os resultados encontrados indicam que a AAG pode ser um marcador de risco metabólico e que sua avaliação deve ir além do aspecto estético, incluindo a investigação de possíveis alterações sistêmicas associadas.

9. CONSIDERAÇÕES

A análise integrativa da literatura evidenciou indícios de uma associação consistente entre a alopecia androgenética (AAG) e a síndrome metabólica (SM), demonstrando que indivíduos com AAG — especialmente nos casos de início precoce — apresentam maior prevalência de alterações cardiometabólicas, como resistência à insulina, dislipidemia, obesidade central e hipertensão arterial. Os estudos revisados indicam que mecanismos fisiopatológicos compartilhados, incluindo hiperandrogenismo periférico, inflamação crônica de baixo grau e disfunção endotelial, podem contribuir simultaneamente para a miniaturização folicular e para o desenvolvimento do perfil metabólico adverso, reforçando o caráter sistêmico da AAG.

Do ponto de vista diagnóstico e terapêutico, os achados destacam a importância de uma abordagem clínica ampliada. Embora o diagnóstico da AAG permaneça predominantemente clínico e as terapias convencionais — como minoxidil e inibidores da 5 α -redutase — apresentem eficácia na estabilização da perda capilar, a presença concomitante de síndrome metabólica exige investigação laboratorial direcionada e manejo multidisciplinar.

Evidenciou-se que a triagem metabólica, aliada à modificação do estilo de vida e ao controle dos componentes da SM, pode contribuir para melhora do estado inflamatório sistêmico e potencialmente favorecer a resposta ao tratamento capilar.

Conclui-se, portanto, que a alopecia androgenética deve ser compreendida não apenas como uma afecção dermatológica isolada ou algo puramente estético, mas também como possível marcador clínico precoce de risco cardiometabólico. A integração entre um profissional especializado em tricologia e avaliação metabólica mostra-se fundamental para o cuidado desses pacientes. Entretanto, persistem lacunas na literatura quanto a ensaios clínicos que avaliem diretamente intervenções terapêuticas combinadas, evidenciando a necessidade de estudos prospectivos que elucidem melhor o impacto do controle metabólico sobre a evolução da AAG.

REFERÊNCIAS:

1. AGUH, Crystal; DINA, Yemisi; TALBOT, C. Conover Jr.; GARZA, Luis. Fibroproliferative genes are preferentially expressed in central centrifugal cicatricial alopecia. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 79, n. 5, p. 904–912.e1, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.05.1257>.
2. ALQHTANI, S.; DANISH, H.; ALKHAROUBY, R.; ALTAYEB, H. Alopecia as the initial presentation of secondary syphilis: a case report and review of literature. *IDCases*, v. 41, p. e02314, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2025.e02314>.
3. ANZAI, Alessandra; WANG, Eddy Hsi Chun; LEE, Eunice Y.; AOKI, Valeria; CHRISTIANO, Angela M. Patomecanismos da alopecia imunomediada. *International Immunology*, Oxford, v. 31, n. 7, p. 439–447, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/intimm/dxz039>.
4. BETZ, R.; PETUKHOVA, L.; RIPKE, S. et al. Meta-analysis in alopecia areata resolves HLA associations and reveals two new susceptibility loci. *Nature Communications*, Londres, v. 6, p. 5966, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/ncomms6966>.
5. CHEN, Q.; LI, Y.; ZHU, Q.; LI, Z.; SHAO, G.; LIU, Y. et al. Single-cell sequencing combined with spatial transcriptomics reveals the characteristics of follicle-targeted

- inflammation patterns in primary cicatricial alopecia. *Cell & Bioscience*, v. 15, n. 1, p. 102, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s13578-025-01447-1>.
6. CORTEZ, Gabriel Lazzeri; HASSUN, Karime; LINHARES, Luciana Ribeiro Patricio; FLORENÇO, Verena; PINHEIRO, Maria Valeria Bussamara; NASCIMENTO, Mauricio Mendonça do. Male androgenetic alopecia. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 100, n. 2, p. 308–321, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.abd.2024.08.004>.
 7. DEVJANI, Shivali et al. Androgenetic alopecia: therapy update. *Drugs*, Cham, v. 83, n. 8, p. 701–715, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s40265-023-01880-x>.
 8. DÖERING, Thayná Pinto; CARVALHO, Betina Bojunga; DÖERING, William Pinto; CAMPOS, Luis Carlos. Alopecia androgenética: diagnóstico e manejo clínico. *Acta Médica*, Porto Alegre, v. 36, p. 1–6, 2015. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-879581>.
 9. FECHINE, Carolina Oliveira Costa; VALENTE, Neusa Yuriko Sakai; ROMITI, Ricardo. Lichen planopilaris and frontal fibrosing alopecia: review and update of diagnostic and therapeutic features. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 97, n. 3, p. 348–357, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.abd.2021.08.008>.
 10. FU, D. et al. Dihydrotestosterone-induced hair regrowth inhibition by activating androgen receptor in C57BL/6 mice simulates androgenetic alopecia. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, v. 137, p. 111247, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2021.111247>.
 11. GUPTA, A. K.; DENNIS, D. J.; ECONOMOPOULOS, V.; PIGUET, V. The genetic landscape of androgenetic alopecia: current knowledge and future perspectives. *Biology*, v. 15, p. 192, 2026. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/biology15020192>.
 12. GUPTA, Aditya K.; TALUKDER, Mesbah; WILLIAMS, Greg. Emerging and traditional 5- α reductase inhibitors and androgen receptor antagonists for male androgenetic alopecia. *Expert Opinion on Emerging Drugs*, v. 29, n. 3, p. 251–261, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1080/14728214.2024.2346590>.
 13. HAMIDA, O. B.; KIM, M. K.; SUNG, Y. K.; KIM, M. K.; KWACK, M. H. Hair regeneration methods using cells derived from human hair follicles and challenges to overcome. *Cells*, v. 14, n. 1, p. 7, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.3390/cells14010007>.

14. HEILMANN-HEIMBACH, S.; HEROLD, C.; HOCHFELD, L. et al. Meta-analysis identifies novel risk loci and yields systematic insights into the biology of male-pattern baldness. *Nature Communications*, Londres, v. 8, p. 14694, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/ncomms14694>.
15. HENNE, S. K.; HOCHFELD, L. M.; MAJ, C.; NÖTHEN, M. M.; HEILMANN-HEIMBACH, S. Systematic investigation of a potential epidemiological and genetic association between male androgenetic alopecia and COVID-19. *Skin Health and Disease*, v. 1, n. 4, p. e72, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/ski2.72>.
16. HO, C. H.; SOOD, T.; ZITO, P. M. Androgenetic alopecia. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK430924/>.
17. HUGHES, E. C.; SYED, H. A.; SALEH, D. Telogen effluvium. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430848/>.
18. İRITAŞ, Seçil Yigen; ÖZCAN, Deren. The value of trichoscopy in the follow-up of treatment response in patients with androgenetic alopecia. *Dermatology Practical & Conceptual*, v. 14, n. 1, e2024001, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.5826/dpc.1401a1>.
19. KIM, Won-Soo et al. Effect of low-level light therapy in androgenetic alopecia: a randomized clinical trial. *Lasers in Medical Science*, v. 37, n. 6, p. 3041–3048, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s10103-022-03535-3>.
20. KUŞ, Mine Müjde et al. Evaluation of the relationship between serum G protein-coupled estrogen receptors (GPER-1) levels and the severity and duration of the disease in patients with androgenetic alopecia: a case-control study. *Archives of Dermatological Research*, v. 316, n. 9, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s00403-024-03380-8>.
21. LIU, D.; XU, Q.; MENG, X.; LIU, X.; LIU, J. Status of research on the development and regeneration of hair follicles. *International Journal of Medical Sciences*, v. 21, n. 1, p. 80–94, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.7150/ijms.88508>.
22. LIU, Jianxing et al. Obacunone improves dihydrotestosterone-induced androgen alopecia by inhibiting androgen receptor dimerization. *Phytomedicine*, v. 135, p. 156042, 2024. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2024.156042>.

23. NTSHINGILA, Sincengile; OPUTU, Oghenechuko; AROWOLO, Afolake T.; KHUMALO, Nonhlanhla P. Androgenetic alopecia: an update. *JAAD International*, v. 13, p. 150–158, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jdin.2023.07.005>.
24. PANCHAPRATEEP, Ratchathorn; LUEANGARUN, Saranya. Low-dose oral minoxidil for the treatment of androgenetic alopecia in female patients: a retrospective study. *International Journal of Dermatology*, v. 59, n. 10, p. 1231–1236, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/ijd.14931>.
25. PARK, Su Hyun et al. Association between androgenetic alopecia and metabolic syndrome in men: a cross-sectional study. *Annals of Dermatology*, v. 35, n. 2, p. 112–119, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.5021/ad.22.067>.
26. PINTO, A. C.; ANDRADE, T. C.; BRITO, F. F.; SILVA, G. V.; CAVALCANTE, M. L.; MARTELLI, A. C. Trichotillomania: a case report with clinical and dermatoscopic differential diagnosis with alopecia areata. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 92, n. 1, p. 118–120, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20175136>.
27. PIRMEZ, Rodrigo et al. Oral minoxidil for hair disorders: a review of efficacy and safety. *Skin Appendage Disorders*, v. 9, n. 6, p. 423–432, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.1159/000531080>.
28. PRATT, C.; KING, L.; MESSENGER, A. et al. Alopecia areata. *Nature Reviews Disease Primers*, Londres, v. 3, p. 17011, 2017. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.11>.
29. QIU, Y.; ZHOU, X.; FU, S.; LUO, S.; LI, Y. Systematic review and meta-analysis of the association between metabolic syndrome and androgenetic alopecia. *Acta Dermato-Venereologica*, v. 102, p. adv00645, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.2340/actadv.v101.1012>.
30. QIU, Yuxuan et al. The association between androgenetic alopecia and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Dermatologic Therapy*, v. 35, n. 11, e15816, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/dth.15816>.
31. RAMOS, Pedro M. et al. Minoxidil 1 mg oral versus minoxidil 5% topical solution for the treatment of female-pattern hair loss: a randomized clinical trial. *Journal of the American Academy of Dermatology*, v. 82, n. 1, p. 252–253, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.02.054>.

32. SADASIVAM, Ilakkia Priya; SAMBANDAM, R.; KALIYAPERUMAL, D.; DILEEP, J. E. Androgenetic alopecia in men: an update on genetics. *Indian Journal of Dermatology*, v. 69, n. 3, p. 282, 2024. Disponível em: https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_729_23.
33. SADEGHZADEH-BAZARGAN, Abdolrasoul et al. The association of androgenetic alopecia and metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, v. 15, p. 1923–1935, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.2147/CCID.S378822>.
34. SADEGHZADEH-BAZARGAN, Afsaneh; ROOHANINASAB, Masoumeh; SEIRAFIANPOUR, Farnoosh; SHEMSHADI, Mahsa; MOHAMMADI, Arezoo; MOZAFARPOOR, Samaneh; GOODARZI, Azadeh. A systematic review and meta-analysis on the association between androgenic alopecia and the risk of metabolic syndrome. *Surgical & Cosmetic Dermatology*, v. 14, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/scd1984-8773.2022140098>.
35. SAQIB, Najam U. et al. Assessment, reliability, and validity of trichoscopy in the evaluation of alopecia in women. *International Journal of Women's Dermatology*, v. 7, n. 4, p. 458–465, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2021.02.002>.
36. SUKUMARAN, S.; SATHE, N. C. Discoid lupus erythematosus. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493145/>.
37. SYED, H. A.; IDOUDI, S. Frontal fibrosing alopecia. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519001/>.
38. SYED, H. A.; KALIYADAN, F. Traction alopecia. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470434/>.
39. TEJAPIRA, K.; SAKPUWADOL, N.; POMSOONG, C.; RATANAPOKASATIT, Y.; SUCHONWANIT, P. Trichoscopic features of syphilitic alopecia and alopecia areata: a comparative study. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, v. 16, p. 2259–2269, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.2147/CCID.S424054>.
40. WU, Y.; HUI, Y.; LIU, F.; CHEN, H.; LIU, K.; CHEN, Q. et al. The association of serum adipokines, insulin resistance and vitamin D status in male patients with

- androgenetic alopecia. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*, v. 16, p. 419–427, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.2147/CCID.S396697>.
41. YAP, C. X.; SIDORENKO, J.; WU, Y. et al. Dissection of genetic variation and evidence for pleiotropy in male pattern baldness. *Nature Communications*, Londres, v. 9, p. 5407, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41467-018-07862-y>.
42. ZHU, H.; GUO, H.; GAO, Y.; WEI, Y.; MAO, T.; YANG, J. A community-oriented survey on the association between androgenetic alopecia and metabolic syndrome in Chinese people. *Frontiers in Medicine*, Lausanne, v. 9, p. 1009578, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.1009578>.