

INSTITUTO DE ENSINO SUPERIOR E PESQUISA

CENTRO DE CAPACITAÇÃO EDUCACIONAL

ALINE FRANSUELY RIBEIRO DA COSTA

**MICROAGULHAMENTO PARA TRATAMENTO DA ALOPECIA
ANDROGENÉTICA MASCULINA**

RECIFE

2016

ALINE FRANSUELY RIBEIRO DA COSTA

**MICROAGULHAMENTO PARA TRATAMENTO DA ALOPECIA
ANDROGENÉTICA MASCULINA**

Monografia apresentada ao Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisa e Centro de Capacitação Educacional, para obtenção de título de especialista *Lato Sensu* em Biomedicina Estética.

Orientador: Professor Esp. Matheus Henrique
Macedo Ferreira

RECIFE

2016

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Elaborada pela Bibliotecária Emanuela Brambilla dos Santos CRB 6 - 811/ES

COSTA, Aline Fransuely Ribeiro da, 1990 -

C837m Microagulhamento para tratamento da alopecia androgenética masculina/Aline Fransuely Ribeiro da Costa - Recife, 2016.
43 f.

Orientador: Profº. Matheus Henrique Macedo Ferreira

Monografia (Especialização) – Instituto de Ensino Superior e Pesquisa.

1. Alopecia Androgenética 2. Folículo Piloso 3. Microagulhamento.

I. Costa, Aline Fransuely Ribeiro da. II. Instituto de Ensino Superior e Pesquisa. III. Título.

ALINE FRANSUELY RIBEIRO DA COSTA

**MICROAGULHAMENTO PARA TRATAMENTO DA ALOPECIA
ANDROGENÉTICA MASCULINA**

Monografia para obtenção do grau de Especialista em Biomedicina Estética

Recife, __ de _____ de _____.

EXAMINADOR:

Nome: _____

Titulação: _____

PARECER FINAL:

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, que permitiu e abençoou todas as conquistas ao longo da minha vida, e não somente neste período de estudos. A Ele, toda a gratidão por ser um pai nos momentos de alegria, por ser o caminho nos momentos de incertezas e por ser o refúgio nos momentos necessários.

Aos que fazem parte do CCE cursos, pela disponibilidade e acolhimento durante o período da pós-graduação.

A todos os professores do curso, que foram tão importantes na minha trajetória acadêmica. Em especial à professora e coordenadora do curso Rosangela, pelo convívio, pelo apoio, pela compreensão e pela amizade.

Ao Prof. Matheus Macedo pela oportunidade e apoio na *elaboração deste trabalho*.

Aos meus amados pais, Severino e Maria do Carmo pelo amor, incentivo e apoio incondicional durante todos os passos da minha jornada.

A meu esposo, Marcelo, que tanto me incentiva a concretizar 'nossos' planos e ideais, obrigada por estar me apoiando e pelo amor dedicado.

De forma carinhosa aos meus irmãos, Dilson, Lilian e Érica, por me animar e aconselhar quando tudo parecia difícil e obscuro, vocês são estrelas na minha vida.

Meus agradecimentos aos amigos foi uma honra ter feito parte da primeira turma de biomédicos estetas do CCE, mesmo mediante tantos percalços permanecemos confiantes e unidos.

A todos que direta ou indiretamente fizeram parte da minha formação, o meu muito obrigada.

RESUMO

A alopecia androgenética (AAG) é uma manifestação fisiológica que ocorre em indivíduos geneticamente predispostos. É resultado da alteração na dinâmica do ciclo capilar, com encurtamento da fase anágena, que gera miniaturização gradual do folículo piloso, transformando cabelos terminais em *velus*. O metabólito da testosterona, diidrotestosterona (DHT), vai agir sobre os folículos pilosos promovendo a sua diminuição progressiva até chegar à calvície. Há alguns tipos de fármacos e outras estratégias terapêuticas complementares que são aderidos com o intuito de aumentar a cobertura do couro cabeludo e retardar a progressão da queda, os pacientes buscam estes artifícios para melhorar a auto-percepção. O microagulhamento é uma opção nova de tratamento para AAG e induzir o crescimento capilar por alguns mecanismos, que métodos convencionais não abrangem. A técnica de microperfurações atua liberando fatores de crescimento derivados das plaquetas, fatores de crescimento epidérmicos, ativa a regeneração através das feridas cutâneas, estimula as células-tronco do bulbo capilar, leva a superexpressão de genes relacionados ao desenvolvimento capilar, como da via Wnt3a, beta catenina, Wnt10-b, Lef1, Sonic Hedgehog (Shh), Stat3 e fator de crescimento endotelial vascular. Este estudo descreve a utilização do microagulhamento para o tratamento da alopecia androgenética masculina. O método utilizado foi a revisão de literatura e de artigos científicos publicados por revistas e periódicos indexados nas bases Pubmed, Scielo, Medline e referências bibliográficas relevantes. De acordo com estudos realizados, pode-se concluir que o microagulhamento isolado ou como procedimento complementar para permeação de ativos, apresenta eficácia relevante para o tratamento da alopecia androgenética masculina, com resultados visuais alcançados a curto prazo, seguindo as indicações e contraindicações da terapia,

Palavras-chave: alopecia androgenética, folículo piloso, microagulhamento.

ABSTRACT

Androgenetic alopecia (AGA) is a physiological manifestation that occurs in genetically predisposed individuals. It is a result of the change in the dynamics of the hair cycle, with shortening of the anagen phase, which generates gradual miniaturization of the hair follicle, transforming terminal hair in to velus. The metabolite of testosterone, dihydrotestosterone (DHT), will act on the hair follicles promoting their progressive decrease until they reach baldness. There are some types of drugs and other complementary therapeutic strategies that are adhered in order to increase the coverage of the scalp and slow the progression of the fall, patients seek these devices to improve self-perception. Microneedling is a new treatment option for AAG and induce hair growth by some mechanisms, which conventional methods do not cover. The microperforation technique acts by releasing platelet-derived growth factors, epidermal growth factors, activates regeneration through skin wounds, stimulates capillary bulb stem cells, leads to overexpression of genes related to capillary development, such as the Wnt3a pathway, Beta-catenin, Wnt10-b, Lef1, Sonic Hedgehog (Shh), Stat3 and vascular endothelial growth factor. This study describes the use of microneedle in the treatment of male androgenetic alopecia. The method used was the review of literature and scientific articles published by journals and journals indexed in Pubmed, Scielo, Medline and relevant bibliographical references. According to studies carried out, it can be concluded that microneedling alone or as a complementary procedure for active permeation, presents relevant efficacy for the treatment of male androgenetic alopecia, with visual results achieved in the short term, following indications and contraindications of the therapy,

Key words: androgenetic alopecia, hair follicle, microneedling.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Estrutura do folículo piloso	10
Figura 2 – Fases do ciclo capilar	13
Figura 3 – Padrão para a AAG masculina; escala de Hamilton-Norwood.....	19
Figura 4 – Relação entre o comprimento da agulha e a penetração na pele.....	28
Figura 5 – Desenho do tratamento por microagulhamento.....	29
Figura 6- Paciente 1: 30 anos, com grau V na escala de Hamilton-Norwood, padrão de perda de cabelo visto na área frontal e cabelos finos na área temporal e vértex. Comparando fotos no início (à esquerda) e ao final (à direita) do tratamento com microagulhamento (seis meses após).....	34
Figura 7- Paciente 2: Aspecto inicial (à esquerda) e ao final (à direita) das três sessões de microagulhamento com máquina de tatuagem, sem infusão de medicações.....	35

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	8
1 ASPECTOS GERAIS DO CABELO	10
1.1 ESTRUTURA E CICLO CAPILAR.....	10
2 ALOPECIA	15
2.1 CLASSIFICAÇÃO DAS ALOPECIAS.....	15
3 ALOPECIA ANDROGENÉTICA	18
3.1 EPIDEMIOLOGIA	18
3.2 APRESENTAÇÕES CLÍNICAS.....	19
3.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	20
3.4 INFLUÊNCIA DOS ANDRÓGENOS.....	21
3.5 AVALIAÇÃO E TRATAMENTOS INDICADOS.....	22
4 MICROAGULHAMENTO	26
4.1 CARACTERÍSTICAS DA TÉCNICA.....	28
4.1.1 Vantagens, desvantagens e efeitos negativos.....	30
4.1.2 Contraindicações.....	31
4.2 MICROAGULHAMENTO CAPILAR.....	32
CONCLUSÃO	37
REFERÊNCIAS	39

INTRODUÇÃO

Na atualidade, os cuidados com a estética vêm crescendo e terapias de embelezamento estão sendo procurados tanto por mulheres quanto por homens, incluindo neste contexto está à preocupação com os cabelos.

A valorização do cabelo na sociedade é bastante destacada devido à simbologia que representa para o indivíduo. Sendo uma das características humanas mais variáveis, o cabelo reflete na caracterização das etnias, religiões, aspectos políticos e etários. Situações que envolvem a queda dos cabelos, muitas vezes podem influenciar as relações interpessoais e trazer transtornos psicossociais causando ansiedade e sofrimento, referidos pelos indivíduos acometidos. (MULLINARI-BRENNER, 2012; VOGT *et al.*, 2008).

Os cabelos e sobrancelhas são muito importantes no ponto de vista estético, pois dão forma e valorizam a face. Entretanto, pode ocorrer a ausência ou perda de cabelos e pelos caracterizando a condição de alopecia, que pode ter várias causas e diferentes apresentações clínicas. (MANOEL, C.A.; PAOLILLO, F.R.; BAGNATO, V.S., 2014; CAVALCANTI, 2015).

Têm sido investigados em estudos na área clínica os mecanismos que ocasionam desordens no padrão do crescimento dos pelos, seja crescimento excessivo ou sua queda, correlacionando a patologia com os hormônios sexuais. (MAIER, 2008).

No que se refere à patogênese da alopecia, a maioria dos estudos concorda que esta depende de uma relação multifatorial e que pode ser exacerbada por fatores neuroendócrinos, ambientais, hereditários, entre outros. (RIVITTI, 2005; MULLINARI-BRENNER e SOARES, 2009; OLSEN *et al.*; 2005).

Observa-se que existe um padrão normal de queda capilar, de caráter fisiológico, sendo um fenômeno autolimitado. Diferente da condição de alopecia, uma queda exagerada dos fios e não autolimitável.

Entre os vários tipos de alopecia há a alopecia androgenética (AAG), caracterizada clinicamente pela rarefação simétrica de cabelos nas áreas frontais do couro cabeludo e do vértex. (SILVA, 2012).

A alopecia androgenética (AAG) é provavelmente a forma mais comum de perda de cabelo em pacientes do sexo masculino e idade mais avançada. Apesar de também atingir mulheres de uma forma menos característica, a prevalência no sexo feminino é menor, e o diagnóstico, mais difícil (MULINARI-BRENNER, 2009).

Atualmente, observa-se um grande número de pessoas acometidas com alopecia que buscam cada vez mais tratamentos eficazes para reverter esta situação. Dentre os métodos de tratamento destaca-se o microagulhamento como terapia de indução ao crescimento capilar.

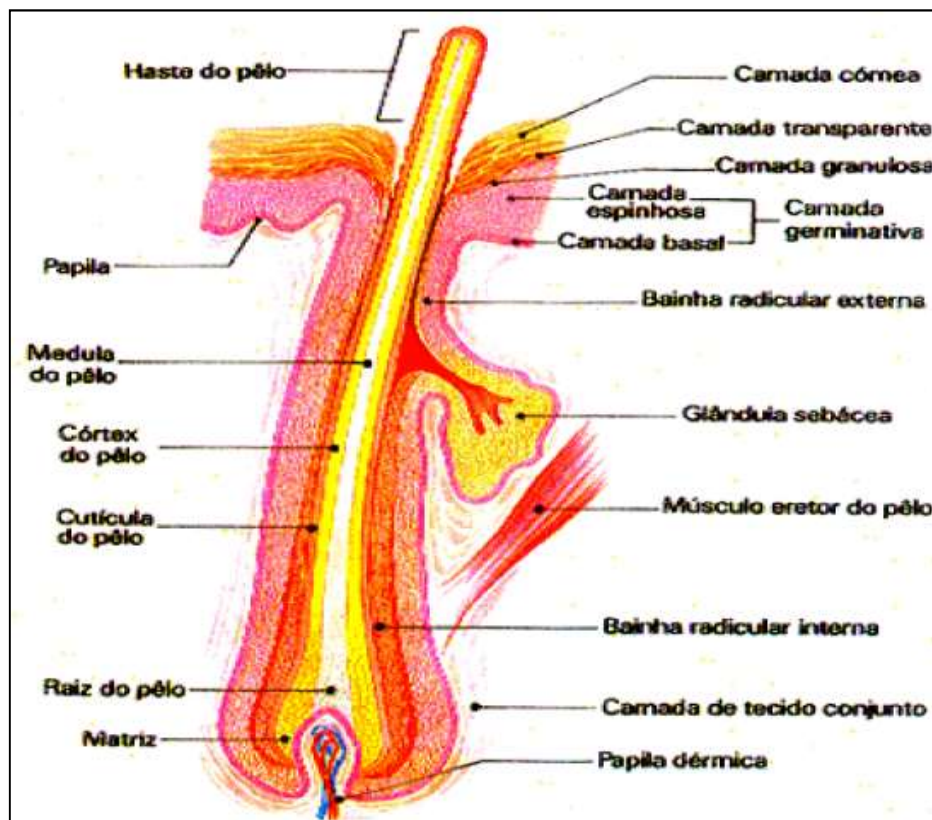
Dessa forma, este estudo tem por objetivo descrever a utilização do microagulhamento no tratamento da alopecia androgenética masculina, compreender a estrutura e ciclo capilar, abordar distúrbios inerentes ao folículo piloso, conhecer a alopecia androgenética e os tratamentos indicados.

1 ASPECTOS GERAIS DO CABELO

1.1 ESTRUTURA E CICLO CAPILAR

A unidade morfofuncional pilossebácea é composta pelo folículo piloso, glândula sebácea, músculo piloerector e em certas regiões corpóreas, ducto excretor de uma glândula apócrina que desemboca acima da glândula sebácea, originando o pelo e o sebo. O folículo piloso está situado na derme, ligado ao músculo erector, a papila dérmica é a extremidade inferior do pelo e é um elemento essencial do cabelo, pois o afluxo sanguíneo proveniente do organismo se faz por seu intermédio, conforme ilustrado na Figura 1. (BEDIN, 2009; CAVALCANTI, 2015; PALERMO *et al*, 2012).

Figura 1- Estrutura do folículo piloso.



Fonte: REBELO, 2015, p.6.

Segundo Draelos (2000) os folículos pilosos são originados durante o desenvolvimento fetal, iniciando-se na nona semana de gestação o que envolve mudanças na morfologia das células epiteliais dependentes de sinalizações entre epiderme e mesenquima subjacente.

Os folículos capilares são considerados pequenos órgãos formados por uma interação neuroectodérmica-mesodérmica, desenvolvem-se em números praticamente iguais em todas as regiões do corpo, exceto nos lábios, planta dos pés, palma das mãos e mucosa genital. Em todo o corpo humano na fase adulta, o número estimado de folículos é de cinco milhões, na área do couro cabeludo há cerca de 100.000 a 150.000 folículos pilosos. O crescimento do fio ou haste é em torno de 10 mm por mês e há uma queda normal de 100 a 150 hastes por dia, essas hastes são substituídas de forma cíclica (AZULAY, 2004; PALERMO *et al*, 2012; SILVA, 2011; VIEIRA, 2008).

O folículo piloso é um dos poucos tecidos humanos ricos em células germinativas (célula germinativa do bulbo que está localizada na região mediana dérmica do folículo), além disso, há presença de queratinócitos e melanócitos; os queratinócitos são células altamente proliferativas que apresentam as mais altas taxas de mitose encontradas no corpo humano. Na base de cada folículo as células se proliferam e um complexo de síntese de proteínas, alinhamento estrutural e queratinização transforma seu citoplasma em um material fibroso conhecido como cabelo, é comum a saída de dois a quatro fios do mesmo orifício folicular. A haste pilosa é a parte do pelo que se projeta para fora da pele, e sua raiz é a região que fica dentro da pele. O folículo possui componentes epiteliais; matriz, bainha externa e interna e haste, e componentes dérmicos; papila dérmica e bainha dérmica (BORELLI, 2007; CALLAND, 2007; MAIER, 2008; MULINARI-BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011; PALERMO *et al*, 2012).

Na região mais inferior do folículo está situado o bulbo que é a parte mais espessa e profunda, nele contém a matriz germinativa, a qual recobre uma papila de tecido conjuntivo denominada papila dérmica, esta é composta de fibroblastos responsável pelo número de células da matriz e assim o tamanho do pelo. Na fase de crescimento capilar as células da matriz multiplicam-se movendo para cima, dentro do folículo (PEREIRA *et al.*, 2008).

A papila dérmica é uma área muito vascularizada, o que permite o direcionamento do folículo, provendo informações para que haja a multiplicação e diferenciação das células da matriz e deste modo regulando o ciclo de vida do cabelo. (PEREIRA *et al.*, 2008).

As glândulas sebáceas são produtoras de oleosidade, a secreção se dá no terço superior do folículo pilosebáceo, abaixo de sua abertura externa, o sebo excretado é uma combinação de ésteres de cera, esqualeno, ésteres de colesterol e triglicérides, tem função lubrificante para os pelos e a pele. Estão em maior quantidade na parte superior do tronco, com ênfase para face e couro cabeludo. Apresentam-se como estruturas lobulares e saculares onde cada folículo são providos de uma a seis glândulas. O tamanho da glândula sebácea é comumente inversamente proporcional ao tamanho do pelo, pelos do tipos *velus* tem glândulas maiores do que pelos do tipo terminal. (VIEIRA, 2008).

O músculo eretor do pelo está ligado à bainha conjuntiva do folículo, ele se apresenta como um feixe de fibras musculares lisas e sua contração estabelece o arrepio e também comprime as glândulas sebáceas ocasionando a excreção do sebo para a pele e pelos. (VIEIRA, 2008).

Os cabelos podem ser caracterizados dependendo do tipo de folículo piloso, que se forma de acordo com sua estrutura, período de permanência no corpo, espessura e comprimento. São então diferenciados em pelos Lanugo, *Velus*, Intermédiário e Terminal. Esses tipos de pelos são convertidos entre essas categorias modificando principalmente o comprimento e a grossura da fibra capilar. (REBELO, 2015; VOGT, 2008).

Na vida fetal o lanugo é primeiro cabelo a ser formado, caracterizado por ser um cabelo fino, macio, sem medula, pouco pigmentado, que pode chegar a 0,03cm de diâmetro por 2 cm de comprimento. O *velus*, ainda formado no útero materno é muito semelhante ao lanugo, tendo apenas o comprimento inferior a 2 cm, o folículo não penetra profundamente na pele, não atingindo a camada subcutânea. (REBELO, 2015; SILVA, 2011).

Após o nascimento, dá-se o processo de formação do cabelo intermediário, o qual apresenta cutícula áspera, pigmentação fraca e presença de medula em parte de sua extensão. O quarto tipo de pelo é denominado terminal. É de comprimento maior e é

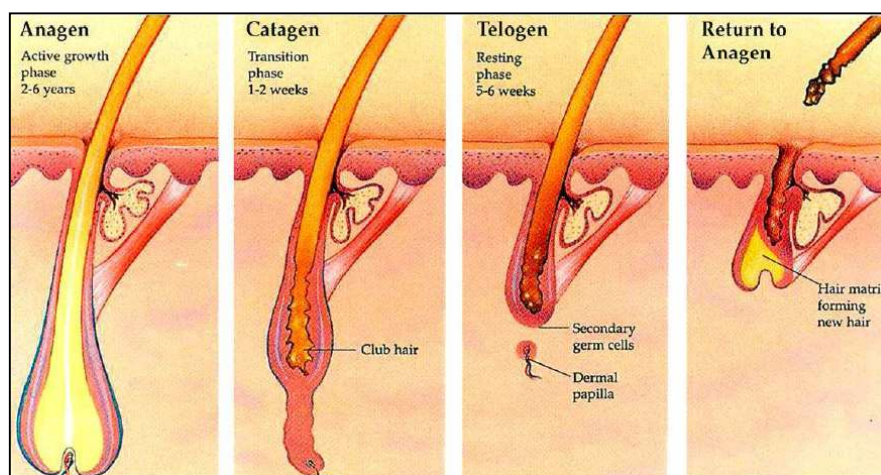
mais espesso que os anteriores, além de possuir pigmentação. Pelos terminais estão localizados no couro cabeludo, sobrancelhas e cílios, e após a puberdade, por estímulo dos hormônios androgênicos o *velus* se transformam em terminais na face dos homens, na axila e na região pubiana, em homens e mulheres. (PALERMO *et al*, 2012; REBELO, 2015; VOGT, 2008).

Além da função estética, o cabelo e os pelos de todo o corpo tem como funções básicas proteger a pele contra a radiação ultravioleta, isolamento térmica, ajudar a diminuir o atrito com a pele, condutores das glândulas sebáceas e apócrinas, proteger orifícios (barreira mecânica) e em alguns locais são responsáveis pelo aparelho sensorial. (PEREIRA, 2001; PORTAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA, 2016; VOGT, 2008).

Os folículos não são capazes de produzir hastes sem interrupção, após certo período o segmento bulbar sofre degeneração, fase catágena. O que ocasiona a destruição de parte bulbar é o bloqueio dos processos mitóticos da matriz e a perda da bainha externa do folículo por apoptose. A região superior do bulbo que não degenerou forma uma espécie de saco epitelial que envolve o cabelo remanescente. (SILVA; 2012).

O desenvolvimento e a multiplicação das células do folículo não são contínuos, seguem um padrão cíclico, com alternância de fases de crescimento e repouso. O folículo sofre alterações que caracterizam três fases bem distintas no ciclo de crescimento dos pelos: a anágena ou de crescimento, a catágena ou de regressão e a telógena ou de repouso, como mostra a Figura 2. (MULINARI-BRENNER, 2009).

Figura 2- Fases do ciclo capilar



Fonte: SILVA, 2011, p.12.

O ciclo de vida do cabelo descreve a mudança na morfologia do cabelo, o ciclo ocorre em todos os pelos do corpo, embora que a duração do ciclo, das fases individuais e o comprimento dos pelos variam bruscamente de uma região para outra. (REBELO; 2015).

A fase anágena é a fase de crescimento do cabelo, se desenvolve a partir da papila dérmica. O cabelo é grande de tamanho, a haste escura e o bulbo, pigmentado. É considerada anormal e patológica quando há queda de fios com o bulbo pigmentado, porque se trata de cabelos vivos. É normal a queda de 30 a 50 fios/dia nessa fase. A anagênese pode durar de dois a três anos em algumas partes do corpo, sendo que no couro cabeludo pode chegar a durar até seis anos. Dos fios existentes no couro cabeludo 85-90% está nessa fase, que é caracterizada por uma grande atividade metabólica e taxa mitótica nas células matriciais do folículo capilar. (CAVALCANTI, 2015; SILVA, 2011).

A fase catágena inicia-se quando há o declínio do suprimento de células da matriz devido ao limitado número de divisões celulares, é a fase de transição entre as fases anágena e telógena, sendo que as células do folículo entram em involução e apoptose, processo que tem duração de até quatro semanas. Nesta fase, a parte mais inferior da haste do pelo adquire uma forma arredondada e retrai para um terço da sua profundidade original, passando a chamar-se *club hair*. (CAVALCANTI, 2015; SILVA, 2011; VOGT, 2008).

Na fase telógena é a etapa de repouso e morte do cabelo, processo que ocorre após o período de regressão e tem duração de dois a quatro meses. Cerca de 10% dos fios estão nesta fase. Caracteriza-se por ser a fase de desprendimento do cabelo. (CAVALCANTI, 2015; REBELO, 2015).

Uma queda fisiológica de pelos telógeno pode ocorrer ao pentear, lavar ou friccionar o couro cabeludo. A queda de pelo telógeno normal delimita o fim de um ciclo e o início do próximo, havendo na mesma localização a substituição por um novo pelo. (IOANNIDES, 1992).

A cada vez que o folículo volta para a fase anágena, a papila dermal começa a agir como um regulador central de interação entre as células: as células da papila dérmica, os fibroblastos especializados, constroem uma nova matriz extracelular que dá início a formação de um novo fio de cabelo. (PEREIRA *et al*, 2008).

Considera-se que do total de 100 a 150 mil folículos do couro cabeludo, 10% estão em repouso, por cerca de cem dias. Assim, 70 a 100 folículos entram na fase telógena e uma queda diária de 70 a 100 pelos está dentro da normalidade (SAMPAIO e RIVITTI, 1998). Cada folículo do couro cabeludo faz 10 a 20 vezes este ciclo durante a vida (DAWBER, NESTE, 1995).

Diferentes tipos de distúrbios associados aos folículos pilosos podem ser descritos, sendo os mais comuns o hirsutismo (crescimento excessivo de pelos em mulheres adultas em áreas características de distribuição masculina) e a alopecia (perda ou redução de espessura dos cabelos). A origem é devida não apenas ao mau funcionamento endógeno, mas também a fatores como doenças autoimunes, predisposição genética, cancro e infecções microbianas. (RISHIKAYSH, 2014).

2 ALOPECIA

Alopecia é o termo científico usado para designar a perda parcial ou total, senil ou prematura, temporária ou definitiva, dos pelos ou cabelos. (HOUAISS, 2002).

É uma doença dermatológica inflamatória crônica comum que afeta os folículos pilosos. Sua etiologia e por subsequência o desenvolvimento não são totalmente elucidados, mas pode definir-se como uma desordem autoimune resultante da combinação de fatores genéticos e ambientais. Não é relatado episódio de dor, contudo pode haver irritação na pele, bem como danos resultantes da perda de cílios e sobrancelhas. Esta doença tem mais efeitos psicológicos negativos, incluindo sintomas de ansiedade e até mesmo depressivos, do que as próprias consequências físicas em si. (REBELO, 2015).

2.1 CLASSIFICAÇÃO DAS ALOPECIAS

As alopecias são classificadas, segundo características clínicas, extensão e localização e ou etiopatogenia. (STEINER, 2000). Observações morfológicas revelam dados suficientes para classificá-las em cicatriciais e não-cicatriciais. (WEIDE, 2009).

As alopecias cicatriciais são irreversíveis e resultam de malformações, tem como característica a inflamação e conseqüentemente a destruição do folículo piloso, deixando de produzir o fio de cabelo seja por falha do próprio folículo ou por decorrência de algum processo externo. Pode ser distinguida ainda em primária e secundária. (REBELO 2015; WEIDE, 2009).

A alopecia cicatricial primária ocorre decorrente a presença de células inflamatórias, predomínio de linfócitos e/ou neutrófilos, no folículo piloso. A alopecia cicatricial secundária é causada por conseqüência de traumas como a queimadura, radioterapia ou por distúrbios sistêmicos por ex. esclerodermia, pseudopelado de Brocq, inflamação granulomatosa, lúpus eritematoso, sarcoidose e doença neoplásica. (REBELO 2015; STEINER, 2000; WEIDE, 2009).

A alopecia não cicatricial apresenta reversibilidade, pois há preservação dos folículos pilosos. É um tipo de alopecia mais complexa podendo acontecer por estes mecanismos principais: diminuição do número de folículos pilosos e conseqüentemente do número de cabelos; eflúvio telógeno, o resultado de folículos que passam prematuramente da fase anágena (fase de crescimento) para a fase telógena (fase de descanso), e eflúvio anágeno que se caracteriza pelo encurtamento ou paragem da fase anágena. Uma vez interrompida a causa desencadeante, o cabelo volta a crescer normalmente. (MULINARI BRENNER, BERGFELD, 2002; REBELO, 2015; STEINER, 2000).

De modo sucinto os tipos de alopecias não cicatriciais mais abordadas pela comunidade científica são as seguintes: tricolomania, alopecia areata, eflúvio anágeno, alopecia de tração, eflúvio telógeno e alopecia androgenética. (STEINER, 2000; REBELO, 2015).

A tricotilomania ou tricolomania é um distúrbio psicopatológico caracterizado por impulso repetitivo e incontrolável de extrair os cabelos, embora pelos de qualquer região do corpo também possam estar envolvidos no processo. A exuberância clínica é grande, mas é necessário associar ao diagnóstico clínico o parecer psicológico, a rarefação é percebida após perda de 30% dos cabelos. (PEREIRA, 2004).

A alopecia areata pode ser considerada uma afecção crônica dos folículos pilosos e das unhas, de etiologia multifatorial com evidentes componentes autoimunes e genéticos. Relacionado principalmente a imunidade celular através dos linfócitos CD8

que atuam sobre antígenos foliculares. A ativação dos linfócitos do infiltrado perifolicular comum na alopecia areata produz liberação de citocinas que inibem a proliferação das células do folículo piloso, cessando a síntese do pelo sem destruir o folículo, determinando a queda dos cabelos e/ou pelos. As formas leves são curadas espontaneamente ou respondem a tratamentos simples, como corticoides tópicos. As formas mais graves que são concomitantes a perda dos cílios, sobrancelhas e pelos do corpo são de tratamento difícil, sendo utilizadas, com melhores resultados, técnicas de imunoterapia tópica. (RIVITTI, 2005).

O eflúvio anágeno ocorre diante de agressões intensas ao folículo piloso, algumas drogas como os agentes quimioterápicos agredem o bulbo na fase anágena, fazendo com que não evolua para a fase telógena. (STEINER, 2000).

A alopecia de tração é atribuída a penteados (tranças apertadas, rabos de cavalo, adição de cabelos artificial ou adornos). Ocorre geralmente na linha frontal e parietotemporal. Esta relacionada à tensão prolongada e à escassez de fibras elásticas que ancoram os folículos pilosos na derme. O tratamento indicado é mudar o penteado. (ALCHORNE, ABREU, 2008).

O eflúvio telógeno costuma estar associado a uma causa precipitante que ocorre cerca de dois a quatro meses antes do início do quadro. Há uma queda excessiva diária, de até mil fios por dia, induzido por várias causas, tais como: febre, cirurgia, drogas, doenças sistêmicas, estresse emocional, perda de peso, deficiência em ferro e/ou vitamina D, doenças inflamatórias do couro cabeludo ou interrupção de contraceptivos orais. As restrições alimentares, especialmente de proteínas e restrições de ferro, devem ser reavaliadas e corrigidas, os vegetarianos são um grupo de risco para o eflúvio telógeno. Vale ressaltar que uma rápida perda de peso ou restrição alimentar, como ocorre após a cirurgia bariátrica, pode levar a desenvolvimento dessa condição. O tratamento depende da determinação do fator desencadeante e seu controle. (MULINARE-BRENNER, BERGFELD, 2002; REBELO, 2015; RUSHTON, 2002; STEINER, 2000).

A alopecia androgenética se enquadra como um processo espontâneo progressivo que ocasiona a perda da capacidade potencial durante a fase anágena, o que resulta na redução do diâmetro folicular. (JAWORSKY *et al.*, 1992; LOBO, MACHADO, SELORES, 2008).

Esse tipo de alopecia é provavelmente a forma mais comum de calvície em pacientes do sexo masculino e acima dos 50 anos. (MULINARI-BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011).

Apesar de atingir também as mulheres de uma forma menos característica, a prevalência no sexo feminino é menor, e o diagnóstico mais difícil. (MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009).

3 ALOPECIA ANDROGENÉTICA

A alopecia androgenética (AAG) é uma manifestação fisiológica que ocorre em indivíduos geneticamente predispostos levando inicialmente a uma miniaturização do cabelo e conseqüente queda capilar. É forma mais comum de perda de cabelo e ocorre em ambos os sexos. A herança genética pode vir do lado paterno ou materno. (CAVALCANTI, 2015; REBELO, 2015; WEIDE, 2009).

3.1 EPIDEMIOLOGIA

Apresenta uma prevalência de 30% em homens com média de idade de 30 anos e de apenas 3 a 6% em mulheres com mesma faixa etária. Na faixa dos 50 anos, nos homens, a prevalência fica em 50%. Em idades superiores a 70 anos o número de prevalência no sexo masculino é de 80% contra 42% no sexo feminino. Viabilizando afirmar que essa condição fisiológica tem aumento da sua frequência e severidade juntamente com aumento da idade. (REBELO, 2015).

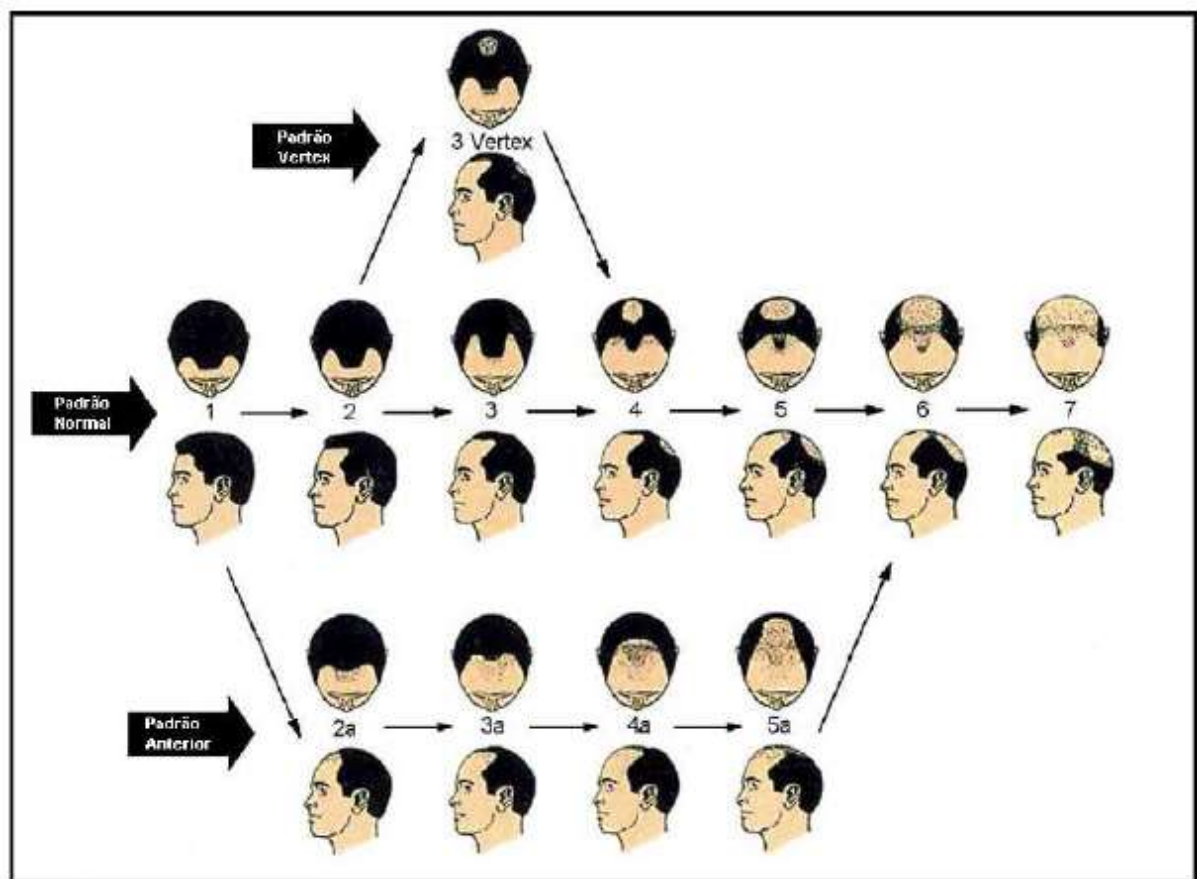
Diferentes origens étnicas têm diferentes níveis de suscetibilidade para o desenvolvimento de AAG (FEINSTEIN, 2004). A prevalência é menor em asiáticos e afrodescendentes em relação aos caucasianos, em números proporcionais a população caucasiana é afetada quatro vezes mais que a população africana (MULINARI-BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011; REBELO, 2015).

3.2 APRESENTAÇÕES CLÍNICAS

A AAG pode iniciar com queda ou rarefação capilar após a puberdade, na idade adulta ou no idoso. O aparecimento precoce desta alopecia em homens púberes ou pré-púberes parece estar correlacionada à presença do gene da Síndrome dos Ovários Policísticos (gene SOP). (MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009).

A queda de cabelo na AAG masculina segue um padrão definido conforme a escala Hamilton-Norwood, apresentada na Figura 3. As alterações clínicas que ocorrem durante os estágios da calvície masculina, foram classificadas em 1951 por Hamilton e modificadas em 1975, por Norwood, que acreditava que a perda capilar nos homens era muito variável e uma única classificação não se enquadraria a todos os indivíduos. (MULINARI-BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011; SILVA, 2011).

Figura 3- Padrão para a AAG masculina; Escala de Hamilton-Norwood.



FONTE: SILVA, 2011, p. 20.

A AAG masculina inicia-se frequentemente com retração bitemporal simétrica na linha frontal, seguida de rarefação difusa no vértex, levando eventualmente a uma perda completa de fios nesta região. (MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009).

A progressão é variável, sendo geralmente mais exuberante quanto mais jovem o indivíduo tenha sido acometido. Em até 5% dos homens a calvície assume distribuição difusa, lembrando o padrão feminino quando atinge região frontal. Essa apresentação é mais comum em indivíduos asiáticos. (MULINARI-BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011).

Ao final, os pelos das margens parietal e occipital não sofrem alterações ou podem ficar rarefeitos. A área de rarefação aumenta de forma gradativa e, eventualmente, há confluência do recesso frontal com o vértex. (MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009).

3.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A AAG clinicamente é resultado da miniaturização gradual do folículo piloso e alteração da dinâmica dos ciclos. A cada novo ciclo a duração da fase anágena (crescimento) diminui e a fase telógena (repouso) aumenta. Uma vez que a fase anágena é o principal determinante do comprimento capilar, o tamanho máximo do novo pelo em fase anágena será menor que seu predecessor. (MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009).

Eventualmente, a fase anagênica terá uma duração tão rápida que o cabelo emergente não alcança a superfície da pele e o único sinal da presença do folículo naquele local é o poro. (REBELO, 2015).

O processo de miniaturização afeta tanto o ciclo capilar quanto toda a estrutura do folículo, promovendo a diminuição da papila dérmica, diminuição da matriz do cabelo em crescimento, diminuição da haste o que proporciona um cabelo mais fino e menos pigmentado, estabelecendo a passagem dos pelos do tipo terminal para o *velus*. (REBELO, 2015; SILVA, 2012).

3.4 INFLUÊNCIA DOS ANDRÓGENOS

Os hormônios testosterona e seu metabólito Di-hidrotestosterona (DHT) exercem grande importância nos eventos da AAG por interagir com o receptor de andrógenos nos folículos capilares, sendo que a DHT possui uma ligação ao receptor de andrógenos cinco vezes mais potente que a ligação da testosterona ao mesmo. (CAVALCANTI, 2015; REBELO, 2015).

A produção de testosterona circulante no homem ocorre principalmente, cerca de 95% do total, pelas células intersticiais dos testículos e os 5% restantes são secretadas diretamente pela glândula adrenal juntamente com a conversão periférica de pró-hormônios à testosterona. (SILVA, 2011).

A DHT é produto da conversão da testosterona pela atividade da enzima 5 α -redutase, que é composta por duas isoenzimas: tipo I e tipo II. (MULINARI-BRENNER e SOARES, 2009). O tipo I da 5 α -redutase está predominantemente no fígado e na pele, em especial na glândula sebácea. O tipo II dessa enzima está situado principalmente na próstata e na região dos folículos pilosos do couro cabeludo, mais precisamente na camada radicular e na papila dérmica. (SILVA, 2011; SILVA, 2012).

Em homens com AAG é relatado aumento da concentração de DHT, 5 α -redutase e receptor de andrógenos nas regiões do couro cabeludo, apesar de os valores de testosterona permanecerem estáveis. (MULINARI-BRENNER e SOARES, 2009).

Quando há a ligação da DHT ao receptor de andrógeno há uma mudança na conformação do complexo hormônio-receptor, estimulando a transcrição de genes específicos que sinalizam à papila dermal entrar previamente em fase catágena e subsequente na fase telógena. (CAVALCANTI, 2015). Com isso, modifica-se o ciclo de crescimento capilar e por consequência há a miniaturização dos folículos pilosos. (SILVA, 2011).

O crescimento dos pelos do corpo sofrem a influencia da testosterona e DHT de uma forma diferenciada quando comparado aos folículos capilares. Após a puberdade, há o espessamento dos pelos pubianos, axilares, da barba e do peito mediado pela atividade dos andrógenos, modificando os pelos do tipo *velus* em pelos terminais. Em

contrapartida, os folículos pilosos, geneticamente predispostos, da região do couro cabeludo apresentam um comportamento inverso ao descrito antes, convertendo o cabelo tipo terminal em tipo *velus*, portanto o efeito biológico dos hormônios andrógenos sobre o crescimento dos pelos é específico do local. (REBELO, 2015; SILVA, 2011).

As células da papila dérmica na região occipital não reagem da mesma maneira quando estão em contato com a testosterona. Estudos referentes ao procedimento de transplante capilar mostraram que os cabelos que são transplantados do vértex do couro cabeludo continuam a ser atingidos da mesma forma que os cabelos originais do mesmo. Quando o transplante do cabelo é feito a partir de folículos do couro cabeludo occipital para o vértice estes mantêm a sua resistência à AAG. Estes resultados sugerem ainda que a AAG é dependente de fatores intrínsecos de cada folículo. (REBELO, 2015).

3.5 AVALIAÇÃO E TRATAMENTOS INDICADOS

A anamnese completa é imprescindível para o diagnóstico da AAG, além do exame físico capilar observando atentamente o padrão e grau de acometimento da alopecia, é essencial questionar ao paciente as variantes que estimulam o processo tais como oscilação de peso, hábitos alimentares, uso de produtos químicos, anabolizantes, medicamentos, casos na família e comorbidades. Para complementar o diagnóstico utiliza-se dos artifícios da dermatoscopia, tricograma e biópsia (MULINARI-BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011).

A dermatoscopia capilar foi aderida na rotina diária pela sua praticidade e potencial de minimizar a necessidade de exames invasivos. Os achados dermatoscópicos sugestivos de AAG são: diversidade no diâmetro das hastes apresentando fios mais finos na região frontal do que na occipital, diminuição do número de hastes na mesma unidade folicular (abrigo de um e dois fios), presença de pontos amarelados (óstios foliculares vazios repletos de sebo) e “sinal peripilar” (coloração acastanhada envolta do folículo). (MULINARI-BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011; MULINARI-BRENNER, 2012).

No tricograma, amostras de 70 a 100 hastes de cabelo arrancadas por uma pinça hemostática do couro cabeludo são avaliadas, determinando quais estão em cada fase do ciclo capilar, sabendo que em pessoas normais de 85% a 90% estão em fase anágena, 10% a 15 % na telógena e 1% catágena. Os fios telógenos estão aumentados até 95% nas áreas de maior atividade da AAG, este é um método de avaliação e também de resposta terapêutica muito eficiente para a condição de eflúvio telógeno, para evitar o desconforto ele é associado ao dermatoscópio avaliando o ciclo através de uma pequena raspagem do couro cabeludo. (MULINARI- BRENNER, 2012; PAIVA, *et al* 2006).

A biópsia da área do couro cabeludo está indicada nos casos de dúvida diagnóstica e nos suspeitos de alopecia cicatricial, os achados histopatológicos podem guiar a escolha terapêutica pelo padrão do infiltrado inflamatório. Nos casos de existência de AAG, a alteração principal analisada em cortes transversais é a miniaturização, com a mudança do pelo terminal para o *velus*. A razão terminal/velus menor ou igual a 3:1 é considerada característico de AAG, sendo a relação normal de 7:1. (MULINARI- BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011; MULINARI- BRENNER, 2012).

O intuito do tratamento da AAG é aumentar a cobertura do couro cabeludo, frear a progressão da queda capilar ou ambas. Uma ferramenta indispensável é a documentação fotográfica padronizada desde o começo do tratamento, o que permite acompanhar a evolução e realizar decisões no manejo terapêutico que forem mais apropriadas (MULINARI-BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011).

A AAG é uma condição progressiva e sem o devido tratamento o número de fios reduz cerca de 5% ao ano. (REBELO, 2015).

Para poder realizar algum método de tratamento na fase inicial da AAG é necessário fazer o diagnóstico de forma diferenciada em relação às outras alopecias, distinguindo de situações como o eflúvio telógeno, a alopecia areata difusa, a tricotilomania e algumas alopecias cicatriciais, por exemplo. (MULINARI-BRENNER e SOARES, 2009). No eflúvio telógeno, a rarefação capilar manifesta-se de forma difusa e na AAG é de forma central, contudo, indivíduos com AAG podem desenvolver um eflúvio telógeno agudo típico, prejudicando a avaliação clínica. (BIRCH, LALLA, MESSENGER, 2002).

Atualmente há diversos recursos que são disponíveis para disfarçar e/ou tratar a AAG, como o simples ato de arrumar o cabelo, o uso de técnicas de camuflagem (próteses, chapéus e apliques) e até as opções cirúrgicas, como a microenxertia, se enquadram em artifícios frequentemente utilizados pelos pacientes que visam uma melhor apresentação pessoal, com o intuito de melhorar a auto-percepção. (MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009; SILVA, 2011).

O crescimento capilar pode ser provocado por alguns tipos de fármacos e outras terapias complementares. As drogas inibidoras da 5 α -redutase estão entre os principais agentes empregados no manejo da AAG. (PAIVA, *et al* 2006).

Em termos hormonais, o tratamento consiste em reduzir ou bloquear a ação androgênica nos folículos, bloqueando a formação do DHT com um medicamento inibidor da 5 α -redutase, inibindo a proteína receptora do andrógeno ou transformando os andrógenos em estrógenos, o que se torna possível devido aos modificadores hormonais e biológicos. (PAIVA, *et al* 2006).

Apenas duas das opções terapêuticas com fármacos destacaram-se por apresentar maiores evidências de resultados para AAG em homens: a finasterida oral e o minoxidil tópico, ambas necessitando de uso crônico para resultados satisfatórios. Nenhuma delas restaura toda a perda capilar. (MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009; MULINARI-BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011).

A finasterida classificada como um esteróide sintético está entre os bloqueadores hormonais sistêmicos, desde 1997 tem sido usada para o tratamento da AAG masculina. Atua como um inibidor seletivo potente da 5 α -redutase do tipo 2, o que impede a conversão de testosterona em DHT. Há um aumento na contagem de pelos, com pico em um ano, e posteriormente o aumento da espessura dos fios. Os efeitos se perdem após 12 meses da descontinuação da terapia. Os autores tem referido associação ao risco de diminuição de libido, disfunção erétil e ginecomastia como efeitos colaterais, os quais frequentemente desaparecem durante o tratamento ou após seu interrompimento. (MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009; MULINARI-BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011).

O minoxidil classificado como vasodilatador melhora o agrupamento de cisteína e glicina no folículo piloso e na papila dérmica, atua aumentando a duração da fase

anágena contribuindo assim para o espessamento da densidade capilar. O pico de ação é analisado aos 4 meses de uso e o quadro volta ao estágio de origem após 6 meses de descontinuação do tratamento. A formulação tópica a 5% aumenta o período de evolução da AAG e promove um discreto crescimento capilar em 40% dos homens, porém em 4% dos pacientes este crescimento é moderado a intenso. O minoxidil tópico entre 2 a 5% é a droga de escolha para mulheres em fase fértil. (CAVALCANTI, 2015; MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009).

Outros fármacos que podem ser empregados para o tratamento da AAG é a dutasterida e a *Serenoa Serrulata*. A dutasterida é um inibidor não seletivo da 5 α -redutase, sendo capaz de atuar sobre as isoenzimas dos tipos 1 e 2, juntamente com a *Serenoa Serrulata* que é um derivado botânico inibidor da 5 α -redutase, se encaixam como produtos sistêmicos bloqueadores hormonais, estes podem apresentar maiores efeitos colaterais que a finasterida e não apresentam uma resposta terapêutica equivalente ao mesmo esteróide sintético. (MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009; MULINARI-BRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011).

Entre as terapias complementares comumente indicadas temos a carboxiterapia, mesoterapia, plasma rico em plaquetas, laser de baixa frequência e microagulhamento. (CAVALCANTI, 2015; MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009; PAIVA, *et al* 2006).

A carboxiterapia é um método de administração terapêutica do gás carbônico medicinal por via intradérmica, que promove vasodilatação local com aumento do aporte de oxigênio para o local. Atinge efeitos importantes para o tratamento da alopecia, como a melhora da microcirculação local (neovascularização), beneficiamento da nutrição e desenvolvimento do metabolismo local, que são fundamentais para produzir cabelos fortes e para a manutenção de uma fase anágena sustentável. (CAVALCANTI, 2015; PAIVA, *et al* 2006; SIMPLICIO, 2013).

A mesoterapia ou intradermoterapia se caracteriza na aplicação intradérmica de forma regular e injeção de pequenos volumes de medicamentos, escolhidos a partir de seus efeitos farmacodinâmicos, por toda a área de interesse. Esse método é capaz de atuar estimulando o tecido que recebe os medicamentos tanto pela ação da puntura quanto pela ação dos fármacos. (HERREROS, MORAES, VELHO, 2011).

As plaquetas são extremamente ricas em fatores de crescimento, participam do processo de hemostasia e repitelização. O objetivo do tratamento com plasma rico em plaquetas consiste em aumentar o reparo tecidual, partindo do princípio da influência das plaquetas nos processos de hemostasia, a partir da lesão endotelial, que desencadeiam os: processos inflamatórios com a presença de macrófagos e neutrófilos; processos regenerativos e cicatrizantes, nos quais apresentam fatores de crescimento originados das plaquetas que atuam estimulando a proliferação e diferenciação celular até o reparo e total regeneração do tecido lesado. (VASCONCELOS *et al*, 2015).

O laser de baixa potência na AAG consiste em incidir os feixes luminosos sobre o couro cabeludo com finalidade de aumentar a textura e espessura dos fios de cabelo. Possuem ação bioestimulante no processo de reparo tecidual, ressaltam-se: a indução da atividade mitótica das células epiteliais e dos fibroblastos; o incentivo à produção de colágeno pelos fibroblastos; a inibição secretória de alguns mediadores químicos; a modificação da densidade capilar e o estímulo à microcirculação local. Esse tipo de terapia pode ser efetuado antes ou depois da microenxertia capilar, já que desenvolve e fortalece o cabelo recém-implantado. É uma das inovações já aprovadas pela entidade reguladora estadunidense FDA (*Food and Drug Administration*), entretanto só foi testado para segurança do usuário e não para efetividade. Os estudos com estes aparelhos ainda não demonstraram respostas satisfatórias para AAG. (LINS *et al*, 2010; MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009).

O microagulhamento foi incluso recentemente no manejo terapêutico da AAG por atuar liberando fatores de crescimento derivados das plaquetas, fatores de crescimento epidérmicos, por ativar regeneração através das feridas cutâneas, ativar as células-tronco do bulbo capilar e levar a superexpressão de genes relacionados ao desenvolvimento capilar, como da via Wnt3a, beta catenina, Wnt10-b e fator de crescimento endotelial vascular, conforme em estudos com animais. (CONTIN, 2016).

4 MICROAGULHAMENTO

O microagulhamento tem influência da Acupuntura, que faz parte da Medicina Oriental Chinesa. Nos anos 60, na França, surgiram os primeiros indícios da técnica chamada

Nappage, que se tratava de pequenas incisões na pele para a administração de fármacos, cujo objetivo era o rejuvenescimento facial. Em 1995, Orentreich defendeu a técnica *subcision* (subincisão) que consiste em um agulhamento dérmico para cicatrizes deprimidas e rugas periorais. Em 1997 Camirand e Doucet descreveram o uso da dermoabrasão com agulha usando uma "pistola para tatuagem" para tratar cicatrizes. Já em 2006, Fernandes desenvolveu a terapia indução de ao colágeno (TIC), que se utilizava de um rolo com agulhas de aço visando melhorar cicatrizes e rugas finas. (DODDABALLAPUR, 2009; LIMA, SOUZA, GRIGNOLI, 2015).

A técnica de microagulhamento propriamente dita surgiu na década de 90, na Alemanha, conhecido pela marca Dermaroller™, contudo apenas em 2006 a ideia deste equipamento começou a se difundir por todo o mundo. (LIMA, SOUZA, GRIGNOLI, 2015).

É uma modalidade simples e relativamente de baixo custo que tem sido usada frequentemente no tratamento de cicatrizes, especialmente as cicatrizes de acnes, estrias, rugas, celulites, alopecias, flacidez, no pós-lipoaspiração e para o rejuvenescimento facial. Também pode ser utilizada para a administração transdérmica de fármacos (*drug delivery*), devido aos canais que as microagulhas produzem na pele, permitindo a penetração de ativos cosmetológicos na derme e epiderme, pode aumentar a penetração de macromoléculas hidrofílicas. Sendo assim, é possível afirmar que a ação combinada do migroagulhamento e de ativos cosméticos podem potencializar os resultados (GARCIA, 2013; NAIR, ARORA, 2014; LIMA, SOUZA, GRIGNOLI, 2015).

Este equipamento de uso estético e dermatológico tem como ação induzir a produção de colágeno via percutânea, ou seja, através das micropuncturas provocadas na pele pela ação das agulhas que são longas o suficiente para atingir a derme e desencadear, com o sangramento, estímulo inflamatório local, aumentando a proliferação celular (principalmente dos fibroblastos) resultando na síntese de colágeno, elastina e outras substâncias presentes no tecido dérmico e epidérmico, restituindo a integridade da pele. (DODDABALLAPUR, 2009; LIMA, SOUZA, GRIGNOLI, 2015).

Além disso, novos vasos capilares são formados, esta neovascularização e neocolagenase após o tratamento leva à redução de cicatrizes. O procedimento é,

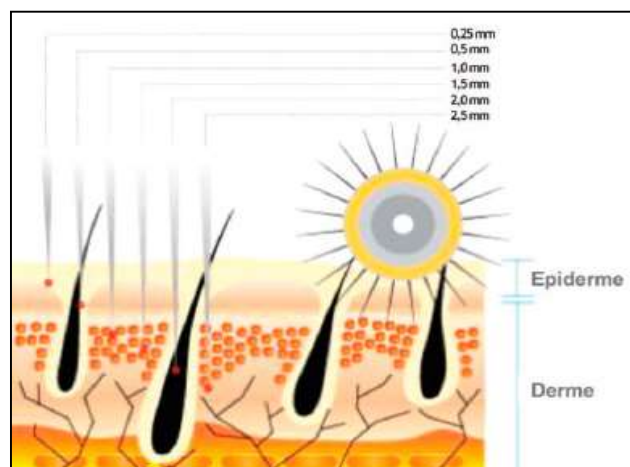
portanto, adequadamente chamado de "terapia de indução de colágeno percutânea" e também tem sido usado no tratamento de fotoenvelhecimento. (DODDABALLAPUR, 2009).

4.1 CARACTERÍSTICAS DA TÉCNICA

O instrumento utilizado para realizar o microagulhamento é o sistema roller, um rolo de polietileno em forma de tambor pequeno recoberto por diversas agulhas finas (0,1mm de diâmetro), feitas de aço inoxidável cirúrgico ou liga de titânio, em diferentes milímetros de comprimento (0,5 a 3,0 mm) posicionados paralelamente em várias fileiras, perfazendo um total de 190 unidades, em média, variando segundo o fabricante. O instrumento é pré-esterilizado por irradiação gama e é para uso único. (DODDABALLAPUR, 2009; LIMA, LIMA, TAKANO, 2013).

É muito importante compreender que as agulhas não penetram totalmente o processo de rolamento. Calcula-se que uma agulha de 3mm de comprimento penetre somente 1,5 a 2mm, ou seja, aproximadamente 50 a 70% de sua totalidade. Concluindo que quando o comprimento da agulha é de 1mm a injúria tecidual seria limitada à derme superficial, e conseqüentemente a resposta inflamatória seria bem mais limitada do que a provocada por agulha de comprimento maior, como pode-se constatar na figura 4. (LIMA, LIMA, TAKANO, 2013).

Figura 4- Relação entre o comprimento da agulha e a penetração na pele



FONTE: LIMA, LIMA, TAKANO, 2013, p. 102.

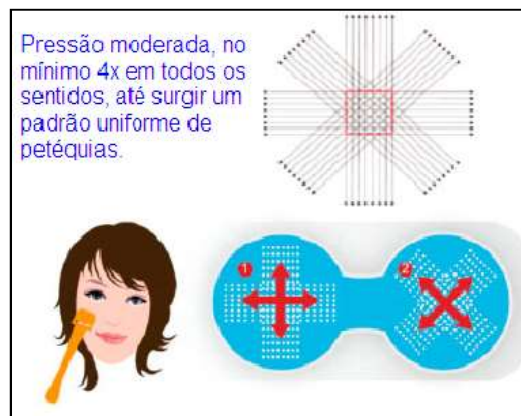
A anestesia tópica normalmente é bem tolerada em agulhas que não ultrapassem 1mm de comprimento. A partir desse tamanho recomenda-se bloqueio anestésico complementado por anestesia infiltrativa. (LIMA, LIMA, TAKANO, 2013).

Com a pele previamente limpa de impurezas, faz a aplicação do anestésico tópico (EMLA) cerca de 40 minutos à 1 hora antes do procedimento, o EMLA é retirado com soro fisiológico e em seguida realizada antissepsia de toda área a ser tratada com clorexidina alcoólica ou álcool 70%. Após completa secagem da área, pode iniciar o procedimento de rolamento. (CONTIN, 2016; NAIR, ARORA, 2014).

A pressão vertical exercida sobre o roller não deve ultrapassar 6N, pois força superior poderá causar danos em estruturas mais profundas e causar mais dor que o comum. A pele é esticada por uma mão enquanto a outra é usada para o rolar o equipamento na direção perpendicular à força do estiramento. Indica-se posicionar o aparelho entre os dedos indicador e polegar como se estivesse segurando um *hási* e ponderar a pressão exercida com o polegar. (LIMA, LIMA, TAKANO, 2013; NAIR, ARORA, 2014).

Durante o procedimento de microagulhamento, o rolo é passado algumas vezes sobre a pele com movimentos de vai e vem, que devem guiar-se por padrão uniforme de petéquias em toda área tratada. Para isso, cerca de 15 passadas nas direções horizontais, verticais e diagonais, formando quatro cruzamentos das áreas de rolagem parecem ser suficientes, conforme o desenho da Figura 5. Ocorre um quadro de hiperemia até a um leve sangramento, que pode ser espontaneamente controlado. A técnica dura de 15 a 20 minutos, de acordo com a dimensão da área a ser tratada. (LIMA, LIMA, TAKANO, 2013; LIMA, SOUZA, GRIGNOLI, 2015).

Figura 5- Desenho do tratamento por microagulhamento.



FONTE: LIMA, LIMA, TAKANO, 2013, p. 102.

Mesmo as microperfurações se fechando imediatamente minimizando possibilidade de infecções após tratamento é fundamental ter alguns cuidados especiais após a terapia, por se tratar de uma área inchada e superficialmente machucada. Logo após o procedimento, deve-se cobrir a área com uma máscara pós-procedimento (sua constituição depende da finalidade do tratamento) para absorver o orvalho sanguíneo e secreção serosa e substituir em 2 horas. O eritema pode ser visto após o tratamento, com duração de 2-3 dias. No dia seguinte ao procedimento é recomendada uma rotina de fotoproteção intensa, cremes e antibióticos tópicos por uma semana. Evitar a exposição solar, produtos químicos ou qualquer outro procedimento na área durante pelo menos os próximos oito dias. (DODDABALLAPUR, 2009; NAIR, ARORA, 2014). Durante o tratamento, as agulhas perfuram o estrato córneo e criam micropuncturas sem danificar a epiderme. Foi demonstrado em estudos que o rolamento com um dermaroller (192 agulhas, 200 µm de comprimento e 70 µm de diâmetro) sobre uma área durante 15 vezes resultará em aproximadamente 250 orifícios / cm². (DODDABALLAPUR, 2009).

É fundamental a utilização de instrumentos de excelente qualidade para que não ocorra à quebra de agulhas na pele e se obtenha bons resultados. (DODDABALLAPUR, 2009).

Esta técnica gera resultados satisfatórios nos problemas estéticos, beneficia a circulação da área tratada, bem como o aspecto geral do tecido. É recomendado um período de seis semanas entre uma sessão e outra, pois leva determinado tempo para a formação do colágeno. O número de sessões varia de acordo com a disfunção tratada e o caso clínico de cada paciente. (LIMA, SOUZA e GRIGNOLI, 2015).

4.1.1 Vantagens, desvantagens e efeitos negativos

O procedimento de microagulhamento possui muitas vantagens, tais como a estimulação de colágeno sem promover um efeito ablativo na pele, ou seja, sem remover a epiderme. A cicatrização acontece em um período mais curto e a chance de efeitos colaterais é reduzida em comparação ao de outras técnicas ablativas, como *peelings* médios e profundos. A pele fica mais resistente e espessa, o que não ocorre em outras técnicas ablativas, onde o tecido sensível resultante está mais sujeito a

hiperpigmentação pós-inflamatória, fotossensibilidade, cicatrizes hipertróficas, eritema persistente e discromias. Pode ser usado em todo tipo de pele e toda área do corpo, como na região próxima dos olhos, onde lasers e terapias ablativas não podem ser aplicados. É uma técnica de baixo custo se comparada a outros procedimentos que exigem tecnologias com alto padrão. Pode ser combinado com outros métodos dando o máximo de benefícios, como para cicatriz de acne que associa microagulhamento com subcisão, *peeling* químico, microdermoabrasão e lasers fracionados. Além de poder ser feito em pessoas com a pele muito fina, por exemplo, pós-laser. (DODDABALLAPUR, 2009; LIMA, LIMA, TAKANO, 2013; LIMA, SOUZA, GRIGNOLI, 2015; NAIR, ARORA, 2014).

Dentre as desvantagens relacionadas ao procedimento do microagulhamento destacam-se: a necessidade de uma capacitação profissional e treinamento específico, pois é técnico-dependente; um tempo maior de recuperação é exigido, quando a profundidade atingida com a agulha gerar um grau de injúria moderada a intensa; o profissional realizar uma avaliação mais cautelosa do paciente, para poder escolher uma proposta terapêutica que seja compatível com os resultados possíveis de ser atingidos, evitando falsas expectativas. (LIMA, LIMA, TAKANO, 2013; LIMA, SOUZA, GRIGNOLI, 2015).

Os efeitos negativos ou riscos provenientes do microagulhamento são a dor; a reativação do herpes simples; impetigo; dermatite de contato alérgica ao material usado nas agulhas; exposição ao sangramento; equipamento com agulhas de baixa qualidade após o processo de rolagem resulta frequentemente em defeitos nas pontas das agulhas, que traz danos ao tecido; hemorragia com cicatrizes hipertróficas ou hiperpigmentação pós-inflamatória. (NAIR, ARORA, 2014).

4.1.2 Contraindicações

O microagulhamento é contraindicado em indivíduos que tenham as seguintes condições: acne ativa; herpes labial; doenças crônicas de pele, como eczema e psoríase; transtornos de coagulação sanguínea ou que faça uso de qualquer terapia anticoagulante, por exemplo, com a varfarina e heparina, pois pode causar hemorragia

descontrolada; rosácea; sinais de caráter maligno, verrugas e queratose actínica, visto que as agulhas podem disseminar as células anormais por implantação; pacientes que tomem aspirina, devem parar por pelo menos 3 dias antes do procedimento. (NAIR, ARORA, 2014).

4.2 MICROAGULHAMENTO CAPILAR

Como a eficácia da finasterida e minoxidil para AAG varia entre 40% e 60% um número significativo de pacientes vão permanecer com alopecia após a terapia. A eficácia relatada é em termos de controle da perda de cabelo e crescimento do novo fio. (DHURAT, MATHAPATI, 2015).

A papila dérmica, um grupo de fibroblastos especializados, é o local de expressão de vários genes relacionados ao crescimento capilar. A regeneração do folículo piloso começa quando os sinais das células mesenquimais, que estão na papila dermal, atingem as células-tronco multipotentes epidérmicas na região do bulbo. Um grande número de sinais moleculares estão envolvidos em várias fases do ciclo capilar normal. A transição de folículos telógenos em anágenos está associada com a ativação de Wnt / beta-catenina / Lef1, Sonic Hedgehog (Shh), Stat3 e a regulação da sinalização de proteína morfogenética óssea (BMP). O fator de crescimento BMP-4, também parece desempenhar um papel importante na supressão do crescimento folicular e diferenciação durante o telógeno. (DHURAT, *et al*, 2013).

A AAG é um evento mediado por andrógenos. Os andrógenos circulantes, incluindo a DHT, entram no folículo através dos capilares da papila dérmica, ligam-se ao receptor de androgénio dentro das células da papila dermal e ativam ou reprimem as vias de sinalização molecular responsáveis pela transição prematura do anágeno para catagénio e miniaturização folicular. Isto inclui a supressão das vias de sinalização de Wnt, Stat 3 e Shh e ativação de vias inibitórias de Dkk-1 (por exemplo, proteína 1 relacionada com Dickkopf e BMP4). Dkk-1, que é secretada a partir de células da papila dermal em resposta a DHT, é um potente inibidor da via Wnt. A proteína BMP 4 também atua através da ativação da via Dkk, inibindo assim o crescimento folicular

do cabelo. (DHURAT, *et al*, 2013; DHURAT, MATHAPATI, 2015; LEIRÓS, ATTORRESI, BALAÑÁ, 2012).

Uma importante fração de pacientes com AAG ficam insatisfeitos em relação ao crescimento capilar com as terapias existentes e uma das justificativas para isso pode ser os múltiplos fatores envolvidos na patogênese da AAG, que não está apenas relacionado ao metabólito hormonal DHT. As terapias convencionais existentes não conseguem atingir todos os fatores (vias) mencionados. (DHURAT, MATHAPATI, 2015; LEIRÓS, ATTORRESI, BALAÑÁ, 2012).

O microagulhamento é uma opção nova para tratar a AAG e induz o crescimento do cabelo por alguns mecanismos.

- Ativação do sistema plaquetário mediante as feridas cutâneas, estimulando a liberação dos fatores de crescimento derivados das plaquetas e dos fatores de crescimento epidérmicos.
- Células-tronco do bulbo capilar são ativadas nas áreas com feridas provocadas pelo equipamento.
- Superexpressão dos genes relacionados com o crescimento do cabelo, como o fator de crescimento do endotélio vascular, beta catenina, vias Wnt3a e Wnt10b, de acordo com estudos em animais. (CONTIN, 2016; DHURAT, MATHAPATI, 2015).

Para realizar o procedimento no couro cabeludo, deve-se delimitar a região a ser tratada, por exemplo, utilizando campo fenestrado. Aplica o anestésico tópico 30 minutos à uma hora antes do procedimento. Após esse período o creme deve ser retirado com gaze embebida em soro fisiológico e em seguida realizada antisepsia de toda área a ser tratada com clorexidina ou álcool 70%. Aguarda completa secagem da área para iniciar a rolagem. Seleciona um equipamento com agulhas de tamanho 1,5 mm e faz o rolamento sobre as áreas afetadas em direções longitudinais, verticais e diagonais até que o eritema leve seja observado. Este é considerado como o ponto final do procedimento. Cada procedimento dura cerca de 20-25 minutos. Em estudos realizados a assiduidade e quantidade de sessões são variáveis, podendo ser realizado semanalmente nas 4 primeiras vezes, e quinzenalmente para as sessões subsequentes. (CONTIN, 2016; DHURAT, MATHAPATI, 2015).

Um estudo feito com quatro homens apresentando alopecia que se submeteram a 15 sessões de microagulhamento e também foram aconselhados a fazer uso de minoxidil e finasterida, teve resultados satisfatórios. Foi observado aumento na espessura de pelos finos após um mês de início do tratamento, após 3 meses, novos pelos foram observados na superfície do couro cabeludo e, ao final de 6 meses, a cobertura significativa do couro cabeludo foi atingida. Ao final de 6 meses, três pacientes avaliaram mais de 75% de melhora, conforme caso observado na Figura 6, e um paciente relatou melhora de mais de 50% na avaliação subjetiva do crescimento capilar e ficou muito satisfeito com a resposta. No final de 18 meses de seguimento, todos os pacientes mantiveram a mesma resposta que foi alcançada no final da última sessão de microagulhamento. (DHURAT, MATHAPATI, 2015).

Figura 6- Paciente 1: 30 anos, com grau V na escala de Hamilton-Norwood, padrão de perda de cabelo visto na área frontal e cabelos finos na área temporal e vértex. Comparando fotos no início (à esquerda) e ao final (à direita) do tratamento com microagulhamento (seis meses após)



FONTE: DHURAT, MATHAPATI, 2015.

No primeiro estudo do uso de microagulhamento em AAG masculina, foram selecionados cem casos de AAG de leve a moderada (III vértice ou IV) em 2 grupos formados aleatoriamente. Foi oferecido à um grupo (N=50) um tratamento semanal de microagulhamento com loção de minoxidil 5% duas vezes ao dia (grupo microagulhamento) e o outro grupo (N=50) recebeu apenas loção minoxidil 5% duas vezes ao dia (grupo minoxidil). Depois de 12 semanas de tratamento concluiu que o tratamento de microagulhamento juntamente com Minoxidil foi estatisticamente superior ao grupo tratado apenas com Minoxidil para a promoção do crescimento do cabelo em homens com AAG para as três medidas de eficácia primária do crescimento do cabelo (contagem de cabelo, avaliação do pesquisador e avaliação do paciente).

Afirmando que o microagulhamento é uma ferramenta promissora e segura na estimulação do cabelo e também é útil para tratar a perda de cabelo refratária à terapia Minoxidil. (DHURAT, *et al*, 2013).

Em trabalho publicado sobre o uso do microagulhamento isolado e associado ao minoxidil para tratar a AAG foram relatados os casos de dois pacientes do sexo masculino, que já utilizaram terapias de minoxidil e finasterida e abandonaram por pouco efeito terapêutico e diminuição da libido. O paciente 1 foi submetido a quatro sessões mensais de microagulhamento concomitante à técnica de microinfusão de medicamentos com minoxidil 0,5% injetável; no paciente 2 foi realizado três sessões de microagulhamento isolado, ambos utilizando máquina de tatuagem com profundidade regulada manualmente em 1,5mm. A melhora foi notória nos dois casos, após duas sessões já foi observada uma melhora inicial. (CONTIN, 2016).

Figura 7- Paciente 2: Aspecto inicial (à esquerda) e ao final (à direita) das três sessões de microagulhamento com máquina de tatuagem, sem infusão de medicações.



FONTE: CONTIN, 2016, p.160.

O microagulhamento tem grande influência no estímulo do crescimento capilar em homens com AAG. A presente série de casos destaca o efeito benéfico da microagulhamento na promoção do crescimento capilar, mesmo em pacientes que mostraram má resposta às terapias convencionais, visando os outros mecanismos da patogênese da AAG. (DHURAT, MATHAPATI, 2015).

Dentre os fatores necessários para esclarecer sobre o microagulhamento capilar pode-se incluir o número de sessões, o intervalo entre elas, o tratamento de manutenção e a sustentabilidade em longo prazo. (CONTIN, 2016).

CONCLUSÃO

Os pelos são encontrados praticamente em toda extensão da pele, são originados a partir do folículo piloso. O folículo capilar se diferencia de outras estruturas por seu crescimento não se dá de modo contínuo, e sim de maneira cíclica, podendo-se identificar três fases distintas. A fase anágena, fase de crescimento ativo, com duração de 2 a 3 anos, corresponde a 85-90% dos cabelos; fase catágena, fase de involução, com duração de até 4 semanas, corresponde a 1% dos cabelos e a fase telógena que é a fase de queda, com duração de 2 a 4 meses, corresponde a 10% dos cabelos.

Os folículos pilosos podem sofrer alguns tipos de distúrbios, sendo os mais comuns o hirsutismo (crescimento excessivo de pelos em mulheres adultas em áreas características de distribuição masculina) e a alopecia (perda ou redução de espessura dos cabelos). As alopecias são classificadas em cicatriciais (quando há destruição dos tecidos, com inflamação e atrofia) e não cicatriciais (sem sinais de inflamação, fibrose ou atrofia tecidual).

Dentre as alopecias não cicatriciais descritas pela literatura destaca-se a alopecia androgenética (AAG), uma manifestação fisiológica influenciada pela ligação de dihidrotestosterona (DHT), produzido através da enzima 5α -redutase, aos receptores de andrógenos nos folículos capilares que resulta no encurtamento da fase de crescimento levando a miniaturização do folículo e diminuição da quantidade de cabelos. O mecanismo de influencia dos andrógenos na patogênese desta alopecia envolvem ainda a supressão das vias de estimulação de Wnt, Stat 3 e Shh e estimulação de vias inibitórias de Dkk-1 ocasionando a transição prematura da fase anágena para a catagéna e por consequência a miniaturização folicular.

Mesmo que a AAG masculina seja uma condição fisiológica e de caráter benigno, seu aparecimento traz uma piora na autoestima, por vezes desencadeando distúrbios psicológicos. Há alguns tipos de métodos terapêuticos propostos no seu tratamento, como a administração de medicamentos que reduzam a ação androgênica. As terapias convencionais possuem respostas variáveis, demoradas e muitas vezes pouco satisfatórias. Portanto opções de tratamentos alternativos e com baixo risco são interessantes e necessários.

A técnica de microagulhamento se enquadra como um método seguro, rápido e eficaz para tratamentos estéticos seja pela permeação de ativos ou pela estimulação de colágeno e neovascularização, quando este é utilizado isoladamente.

Empregado para a terapia de crescimento capilar ele atua ativando a via beta catenina, vias Wnt3a e Wnt10b, além de liberar fatores de crescimento plaquetários e endoteliais. Como o microagulhamento tem ação em múltiplos fatores patogênicos da AAG, este procedimento deve ser oferecido aos pacientes para a nova estimulação folicular e obtenção de resultados visuais alcançados a curto prazo, seguindo as indicações e contra-indicações da terapia.

A literatura em relação ao microagulhamento capilar é escassa, diante deste fato vale ressaltar a importância de pesquisas mais extensas sobre o tema para que sejam implementados alguns parâmetros, incluindo o número de sessões, o intervalo entre elas, o tratamento de manutenção e a sustentabilidade em longo prazo.

REFERÊNCIAS

- ALCHORNE, M. M. A.; ABREU, M. A. M. M. **Dermatologia na pele negra**. *An. Bras. Dermatol.* Rio de Janeiro, v. 83, n.1, p.7-20, Feb. 2008. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962008000100002>. Acesso em: 11 jun. 2016.
- AZULAY, R. D.; AZULAY, D. R. **Dermatologia**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- BEDIN, V. **Produtos Capilares. Cosmetics & Toiletries**, v. 18, 2006.
- BIRCH, M.P.; LALLA, S.C.; MESSENGER, A.G. **Female pattern hair loss**. *Clin Exp Dermatol.* 2002, v. 27, n. 5, p. 387-392.
- BORELLI, S. **Cosmiatria em Dermatologia**. São Paulo: Roca, 2007.
- CALLAND, R.M. **Alopecia**. In: BORELLI, S. **Cosmiatria em dermatologia: usos e aplicações**. São Paulo: Roca, 2007.
- CAVALCANTI, C.P. **Protocolos de tratamento da alopecia: Uma revisão**. 2015. 31 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Farmácia) – Universidade Estadual da Paraíba (UEPB). Paraíba, 2015.
- CONTIN, L. A. **Alopecia androgenética masculina tratada com microagulhamento isolado e associado a minoxidil injetável pela técnica de microinfusão de medicamentos pela pele**. *Surg. Csmet. Dermatol* v.8, n.2, p. 158-161, 2016.
- DAWBER, R.; NESTE, D.V. **Doenças dos cabelos e do couro cabeludo- sinais comuns de apresentação. Diagnostico diferencial e tratamento**. São Paulo: Ed.Manole, 1996.
- DODDABALLAPUR, S. **Microneedling With Dermalroller**. *Journal of Cutaneous and Aesthetic Surgery*. v.2, n.2, p.110-111, 2009.
- DRAELOS, Z. D. The Biology of Hair Care. **Dermatologic Clinics**. V.18, n.4, p.651-658, 2000.
- DHURAT, R. *et al.* **A randomized evaluator blinded study of effect of microneedling in androgenetic alopecia: a pilot study**. *Int J Trichology*.v. 5, n. 1, p. 6-11, 2013. Disponível em: <http://ijtrichology.com/article.asp?issn=09747753;year=2013;volume=5;issue=1;spage=6;epage=11;aulast=Dhurat> . Acesso em: 20 jun. 2016.
- DHURAT, R.; MATHAPATI, S. **Response to Microneedling Treatment in Men with Androgenetic Alopecia Who Failed to Respond to Conventional Therapy**. *Indian J Dermatol.* V.60, n. 3, p. 260-3, 2015. Disponível em: <<http://www.eijd.org/article.asp?issn=00195154;year=2015;volume=60;issue=3;spage=260;epage=263;aulast=Dhurat>>. Acesso em: 20 jun. 2016.

FEINSTEIN, R. **Alopecia Androgenética**. Colômbia, 2004. Disponível em: <http://www.drashirleydecampos.com.br/noticias/13060>. Acesso em: 27 maio 2016.

GARCIA, M. E. **Microagulhamento com Drug Delivery: um tratamento para LDG**. 2013. 20 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Dermatologia, Cosmiatria)–Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, 2013. Disponível em: <http://www.marcelaengracia.com.br/artigos_e_noticias/trabalho%20celulites.pdf>. Acesso em: 16 jun. 2016.

HERREROS, F. O. C.; MORAES, A. M.; VELHO, P. N. F. **Mesoterapia: uma revisão bibliográfica**. An Bras Dermatol. V. 86, n. 1, p. 96-101, 2011. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abd/v86n1/v86n1a13.pdf>>. Acesso em: 22 jun.2016.

HOUAISS, A. In:CD-ROM. Dicionário Houaiss. SS11 ed, 2002 p.214.

IOANNIDES G. **Alopecia: a pathologist's view**. Int J Dermatol. 1992.

JAWORSKY, C. et al. **Characterization of inflammatory infiltrates in male pattern alopecia: implications for pathogenesis**. British Journal of Dermatology, v. 127, p. 239-246, 1992.

KEDE, M.P.V.; SABATOVICH, O. **Dermatologia estética**. São Paulo: Atheneu, 2004.

LINS, R. D. et al. **Efeitos bioestimulantes do laser de baixa potência no processo de reparo**. An Bras Dermatol. V.85, p. 849-855, 2010. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abd/v85n6/v85n6a11.pdf>>. Acesso em: 16 jun. 2016.

LEIRÓS, G.J.; ATTORRESI, A.I.; BALAÑÁ, M.E. **Hair follicle stem cell differentiation is inhibited through cross-talk between Wnt/ β -catenin and androgen signalling in dermal papilla cells from patients with androgenetic alopecia**. Br J Dermatol. V. 166, n. 5, p. 1035-1042, 2012.

LIMA, E. V. A.; LIMA, M. A.; TAKANO, D. **Microagulhamento: estudo experimental e classificação da injúria provocada**. Surgical & Cosmetic Dermatology, Rio de Janeiro, v. 5, n. 2, p. 110-114, abr./jun. 2013. Disponível em: <http://www.surgicalcosmetic.org.br/exportar-pdf/5/5_n2_261_pt/Microagulhamento--estudo-experimental-e-classificacao-da-injuria-provocada>. Acesso em: 16 jun. 2016

LIMA, A. A.; SOUZA, T. H.; GRICNOLI, L. C. M. **Os benefícios do microagulhamento no tratamento das disfunções estéticas**. Rev. Cient. da FHO/Uniararas. v.3, n.1, p.92-99, 2015. Disponível em: <<http://www.uniararas.br/revistacientifica/documentos/art.10-031-2015.pdf>>. Acesso em: 19 jun. 2016.

LOBO, I.; MACHADO, S.; SELORES, M. **A alopecia androgenética na consulta de tricologia do Hospital Geral de Santo António (cidade do Porto, Portugal) entre 2004 e 2006: estudo descritivo com componente analítico**. Anais Brasileiros de Dermatologia, Rio de Janeiro, v. 3, n. 83, p. 270-271, 2008. Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962008000300003&lng=pt&nrm=iso>. Acesso em : 28 mai.2016.

MAIER, P.S. **Expressão gênica da aromatase em folículos pilosos do vértice do escalpo de mulheres com ciclos ovulatórios e pacientes com síndrome dos ovários policísticos (PCOS): análise de associação com parâmetros hormonais e metabólicos.** Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Instituto de Ciências Básicas da Saúde. Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas: Fisiologia, 2008.

MANOEL, C.A.; PAOLILLO, F.R.; BAGNATO, V.S. **Diagnóstico óptico e tratamento fotoestético de Alopecia: estudo de caso.** Universidade de São Paulo (USP), São Carlos, 2014.

MULLINARI-BRENNER, F. **Alopecias: avaliação inicial.** Rev. Brasileira de Medicina. V.69, p. 4 -12, Ago 2012.

MULINARI-BRENNER, F. A.; BERGFELD, W. F. **Entendendo o eflúvio telógeno.** An Bras Dermatol 2002; v.77, n.1, p.87-94. Disponível em: <<http://www.anaisdedermatologia.org.br/detalhe-artigo/10406/Entendendo-o-Efluvio-Telogeno>>. Acesso em 03 jun. 2016.

MULINARI-BRENNER, F.; SOARES, I. F. **Alopecia androgenética masculina: uma atualização.** Revista Ciências Médicas, Campinas, v. 18, n. 3, p.153-161, maio/jun., 2009.

MULINARI-BRENNER, F.; SEIDEL, G.; HEPP, T. Entendendo a alopecia androgenética. Surg Cosmet. Dermatol. 2011, v.3, n.4: p.329-37. Disponível em: <<http://www.surgicalcosmetic.org.br/detalhe-artigo/160/Entendendo-a-alopecia-androgenetica>>. Acesso em: 11 maio 2016.

MULINARI-BRENNER, F. **Alopecias: avaliação inicial.** Rev. Bras. de Medicina. 2012, v. 69: p.4-12. Disponível em:<http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?fase=r003&id_materia=5171>. Acesso em: 14 jun. 2016.

NAIR, P. A.; ARORA, T. H. **Microneedling using dermaroller a means of collagen induction therapy.** Gujarat Medical Journal. v.69, n. 1, p 24-27, march 2014. Disponível em: <<http://medind.nic.in/gaa/t14/i1/gaat14i1p24.pdf>>. Acesso em: 19 jun. 2016.

OLSEN, E.A. et al. **Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss.** Journal of the American Academy of Dermatology, v. 52, n. 2, p. 365-366, fev., 2005. Disponível em: <<http://www.jaad.org/article/S0190-9622%2804%2901058-8/fulltext?refuid=S0190-9622%2811%2900246-5&refissn=0190-9622>>. Acesso em: 15 jun. 2016.

PAIVA, L.M.G. *et al.* **Protocolo para tratamento da alopecia androgenética.** Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino – IBRAPE, São Paulo, 2006. Disponível em: <<http://docplayer.com.br/9531473-Protocolo-para-tratamento-da-alopecia-androgenetica.html>>. Acesso em: 15 jun. 2016

PALERMO, E. et al. **Tratado de cirurgia dermatológica, Cosmiatria e Laser**. 1ª edição, Chapter. COSMIATRIA, Publisher Elsevier, Editora, p 203-217, 2012.

PEREIRA, C.M. *et al.* **Princípios ativos cosméticos utilizados no tratamento da alopecia**. 2008. 9f. Artigo Científico (Graduação em Cosmetologia e Estética)-Universidade do Vale do Itajaí, Balneário Camboriu, 2008. Disponível em: <<http://siaibib01.univali.br/pdf/Carlos%20Manoel%20Pereira%20e%20Hamilton%20Azvedo%20Aguiar.pdf>>. Acesso em: 13 jun.2016.

PEREIRA, J. M. **Propedêutica das Doenças dos Cabelos e do Couro Cabeludo**. São Paulo: Atheneu, 2001.

PEREIRA, J.M. **Tricoses compulsivas**. An. Bras. Dermat. Rio de Janeiro, v.79, n.5, p.609-618, 2004. Disponível em:<http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962004000500012>. Acesso em: 15 jun. 2016.

REBELO, A.S. **Novas estratégias para o tratamento da alopecia**. Lisboa, 2015. Disponível em: <<http://recil.grupolusofona.pt/bitstream/handle/10437/6180/TESE%20FINAL.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 15 jun. 2016.

RISHIKAYSH, P., et al. **Signaling involved in hair follicle morphogenesis and development**. International Journal of Molecular Sciences. v.15, n.1, p.1647-1670, 2014. Disponível em: <<http://www.mdpi.com/1422-0067/15/1/1647/htm>>. Acesso em: 15 jun. 2016.

RIVITTI, E. A. **Alopecia areata: revisão e atualização**. Anais Brasileiros de Dermatologia, Rio de Janeiro, v. 80, n.1, p. 619-624, 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-05962005000100009>. Acesso em: 15 jun. 2016.

RUSHTON, D.H. **Fatores nutricionais e perda de cabelo**. *Clin Exp Dermatol.* v. 27, n.5, p. 396-404, jul.2002. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12190640>>. Acesso em: 15 jun. 2016.

SAMPAIO, S.A.P.; RIVITTI, E. **Parte I: pele normal**. In: **Dermatologia**. São Paulo: Artes Médicas; 1998.

STEINER, D. **Alopecia na mulher**. *Revista Brasileira de Medicina*. Rio de Janeiro, v.57, n.8, maio 2000. Disponível em:<http://www.moreirajr.com.br/revistas.asp?id_materia=302&fase=imprime>. Acesso em: 11 jun. 2016.

SILVA, R.T. **Medicamentos antiandrógenos de uso oral para o tratamento da alopecia androgênica**. 2011. 47f. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Farmácia)-Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2011. Disponível em:<<http://www.lume.ufrgs.br/handle/10183/70120>>. Acesso em: 22 maio 2016.

SILVA, E.A.; PATRICIO, M. E.; PAULA, V. B.; **Terapia capilar para o tratamento de alopecia androgenética masculina e alopecia areata**. Santa Catarina, 2012. Disponível em: <<http://siaibib01.univali.br/pdf/Elaine%20da%20Silva,%20Maiane%20Patricio.pdf>>. Acesso em: 10 jun. 2016.

SIMPLICIO, P. C. **Carboxiterapia no tratamento da alopecia**. [2013?] 12f. Trabalho de Conclusão de Curso (Pós- Graduação em Fisioterapia Dermato-Funcional) – Faculdade Ávila, Goiânia. [2013?]. Disponível em: <http://portalbiocursos.com.br/ohs/data/docs/18/80_-_Carboxiterapia_no_tratamento_da_alopecia_1.pdf>. Acesso em: 17 jun. 2016.

VASCONCELOS, R. C. F. *et al.* **A aplicação do plasma rico em plaquetas no tratamento da alopecia androgenética**. *Surgical & Cosmetic Dermatology*, V.7, n.2, p. 130-7, 2015. Disponível em: <<http://www.surgicalcosmetic.org.br/detalhe-artigo/396/A-aplicacao-do-plasma-rico-em-plaquetas-no-tratamento-da-aloppecia-androgenetica>>. Acesso em: 22 jun. 2016.

VIEIRA, T. C.; MACHADO, C. M.; MOSER, D.K. **Disfunções do couro cabeludo: uma abordagem sobre a caspa e dermatite seborreica**. Santa Catarina, 2008. Disponível em: <<http://siaibib01.univali.br/pdf/Threicy%20Vieira%20e%20Camila%20Machado.pdf>>. Acesso em: 15 jun. 2016.

VOGT, A.; McELWEE, K. J.; BLUME-PEYTAVI, U. **Biology of the Hair Follicle**. Berlin: Springer, 2008. 19 p.

WEIDE, A. C.; MILÃO, D. **A utilização da Finasterida no Tratamento da Alopecia Androgenética**. *Revista da Graduação*, v. 2, n. 1, 2009. Disponível em: <<http://revistaseletronicas.pucrs.br/ojs/index.php/graduacao/article/viewArticle/5035>>. Acesso em: 20 jun. 2016.

ANEXO
DECLARAÇÃO DE DIREITOS AUTORAIS

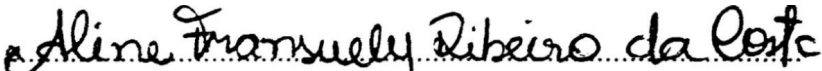
Eu, **Aline Fransuely Ribeiro da Costa** portadora do documento de identidade RG **8.247.834** SDS-PE, CPF nº **086.834.864-35**, aluna regularmente matriculada no curso de Pós-Graduação **Biomedicina Estética**, do programa de *Lato Sensu* do **Instituto de Ensino Superior e Pesquisa**, sob o nº 14020102 declaro a quem possa interessar e para todos os fins de direito, que:

1. Sou a legítima autora da monografia cujo o título é “**Microagulhamento para tratamento da alopecia androgenética masculina**”, da qual esta declaração faz parte, em seus ANEXOS;
2. Respeitei a legislação vigente sobre direitos autorais, em especial, citando sempre as fontes as quais recorri para transcrever ou adaptar textos produzidos por terceiros, conforme as normas técnicas em vigor.

Declaro-me, ainda, ciente de que se for apurado a qualquer tempo qualquer falsidade quanto às declarações 1 e 2, acima, este meu trabalho monográfico poderá ser considerado NULO e, conseqüentemente, o certificado de conclusão de curso/diploma correspondente ao curso para o qual entreguei esta monografia será cancelado podendo toda e qualquer informação a respeito desse fato vir a tornar-se de conhecimento público.

Por ser expressão da verdade, dato e assino a presente DECLARAÇÃO.

Em Recife, 19 de dezembro de 2016.



Assinatura da Aluna