

**INSTITUTO NACIONAL DE ENSINO SUPERIOR E PESQUISA
CENTRO DE CAPACITAÇÃO EDUCACIONAL**

FABIANNE BORGES DO NASCIMENTO

**UTILIZAÇÃO DO PLASMA RICO EM PLAQUETAS NO
TRATAMENTO DA ALOPECIA ANDROGENÉTICA MASCULINA:
UMA REVISÃO DE LITERATURA**

**RECIFE
2017**

FABIANNE BORGES DO NASCIMENTO

**UTILIZAÇÃO DO PLASMA RICO EM PLAQUETAS NO
TRATAMENTO DA ALOPECIA ANDROGENÉTICA MASCULINA:
UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada a Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisa e Centro de Capacitação Educacional, como exigência do curso de Pós-Graduação Lato Sensu em Biomedicina Estética.

Orientador: Prof. Matheus Henrique Macedo Ferreira

**RECIFE
2017**

Catálogo na Fonte
Taciana Feijó – CRB/4- 1626

N244u Nascimento, Fabianne Borges do, 1990 -

Utilização do plasma rico em plaquetas no tratamento da alopecia androgenética masculina: uma revisão de literatura / Fabianne Borges do Nascimento – Recife: O Autor, 2017.

38f.

Orientador: Prof. Matheus Henrique Macedo Ferreira.

Monografia (Pós-Graduação Lato Sensu em Biomedicina Estética) - Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisa e Centro de Capacitação Educacional, Recife, 2017.

Resumo em português e inglês

Inclui Referências

1. Alopecia. 2. Calvície. 3. Tratamentos. 4. Plasma rico em plaquetas. 5. Estética. I. Ferreira, Matheus Henrique Macedo. II. Título.

CDD 616.5

FABIANNE BORGES DO NASCIMENTO

**UTILIZAÇÃO DO PLASMA RICO EM PLAQUETAS NO
TRATAMENTO DA ALOPECIA ANDROGENÉTICA MASCULINA:
UMA REVISÃO DE LITERATURA**

Monografia apresentada a Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisa e Centro de Capacitação Educacional, como exigência do curso de Pós-Graduação Lato Sensu em Biomedicina Estética.

Recife, 27 de outubro de 2017.

EXAMINADOR:

Nome: _____

Titulação: _____

PARECER FINAL:

DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho aos meus pais, Francy e Francisco e ao meu namorado e companheiro, Alexandre: que sempre foram meus maiores incentivadores e acreditaram em mim. A toda minha família que orou e foram meus colaboradores nos ambulatórios e nos primeiros procedimentos que fiz. Aos meus amigos que torceram e me apoiaram sempre.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente ao meu Deus todo poderoso, que me permitiu chegar até aqui e foi minha força e motivação para ultrapassar todas as dificuldades e chegar até o fim de mais essa jornada. Grata também aos meus pais que sempre estiveram ao meu lado, me dando apoio, força, carinho e muito amor nesse trajeto e na minha vida. Ao meu namorado, que foi mais que companheiro, foi e é meu parceiro, compreendendo os finais de semana que tinha que abrir mão de minha companhia, por todas as vezes que levantou cedo para me trazer para aula mesmo podendo ficar dormindo e por sempre me trazer de volta a realidade e me incentivar a ir em frente. A todos meus amigos irmãos que me apoiaram e estiveram sempre presentes em minha caminhada. Aos professores por todo conhecimento repassado e por serem tão solícitos a menor necessidade encontrada. Aos colegas e amigos de profissão que a pós me trouxe, por repartirem das dúvidas, expectativas, medos e conquistas nessa nova jornada. Meu muito obrigada.

RESUMO

A alopecia androgenética masculina ou calvície é um problema genético e dependente de andrógenos. Caracterizando-se pela rarefação simétrica de cabelos em couro cabeludo frontal e coroa. Apesar de não trazer prejuízos a saúde dos homens afeta diretamente na sua qualidade de vida e auto estima. Atualmente, existem diversos tratamentos no mercado para retardar a queda de cabelos ou amenizar o problema. Dentre as opções, o Plasma Rico em Plaquetas, tem se mostrado uma boa escolha para o tratamento da alopecia. Seja por ser autólogo e proveniente do sangue do próprio paciente, devido a sua alta porcentagem de fatores de crescimento oriundos das plaquetas e ter resultados positivos em outras áreas de aplicação. Assim, o objetivo desse trabalho foi revisar sua aplicação na AAG, através do qual concluímos que o PRP é um tratamento promissor, apresentou ótimos resultados e comparado a outras opções apresenta menos efeitos colaterais, mais conforto para o paciente e menor custo. Dessa forma, mais estudos e pesquisas precisam ser feitos com foco na utilização do PRP na calvície, determinando com maior precisão sua eficácia e qualidade no tratamento proposto.

Palavras-chaves: alopecia; calvície; tratamentos; plasma rico em plaquetas; estética.

ABSTRACT

Male androgenetic alopecia or baldness is a genetic and androgen dependent problem. Characterized by the symmetrical rarefaction of hair on the frontal scalp and crown. Although not impairing the health of men directly affects their quality of life and self esteem. Currently, there are several treatments on the market to delay hair loss or lessen the problem. Among the options, Platelet Rich Plasma has proven to be a good choice for the treatment of alopecia. Whether it is autologous and derived from the patient's own blood, due to its high percentage of platelet growth factors and to have positive results in other areas of application. Thus, the objective of this study was to review its application in AAG, through which we conclude that PRP is a promising treatment, presented excellent results and compared to other options it presents fewer side effects, more comfort for the patient and lower cost. Thus, more studies and research need to be done focusing on the use of PRP in baldness, determining more precisely its efficacy and quality in the proposed treatment.

Keywords: alopecia; baldness; treatments; platelet-rich plasma; aesthetics.

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	08
1.CARACTERÍSTICAS GERAIS DO CABELO	100
2.ALOPECIA	133
2.1 Tricotilomania	133
2.2 Alopecia Areata	144
2.3 Eflúvio Anágeno	144
2.4 Alopecia de Tração.....	155
2.5 Eflúvio Telógeno	155
2.6 Alopecia Androgenética	166
3. ASPECTOS GERAIS DA ALOPECIA ANDROGÉNICA	177
3.1 Apresentação Clínica.....	177
3.2 Características Clínicas.....	18
3.3 Participação dos Andrógenos	1819
3.4 Influência Genética.....	190
4.PRINCIPAIS TRATAMENTOS	222
4.1 Finasterida	232
4.2 Minoxidil	233
4.3 Carboxiterapia	243
4.4 Intradermoterapia.....	254
5. PLASMA RICO EM PLAQUETAS	265
5.1 Composição do PRP	265
5.2 Método de Obtenção do PRP.....	276
5.3 Aplicações e Benefícios do PRP	287
6. UTILIZAÇÃO DO PLASMA RICO EM PLAQUETAS NA ALOPERCIA ANDROGÉNICA MASCULINA	29
CONCLUSÃO	321
BIBLIOGRAFIA	332

INTRODUÇÃO

Nos dias de hoje que tanto se fala em beleza, todos têm valores estéticos e morais, e vivem na busca incansável por ela. E essa beleza está ligada diretamente aos cabelos em todos os tempos e em todas as culturas. Eles transmitem sensualidade e são uma poderosa arma de sedução, além de mostrar um pouco da personalidade de cada indivíduo (WICHROWSKI,2007). Quando existe perda de cabelo, tanto nas mulheres quanto nos homens, conseqüentemente existe um impacto na autoestima do indivíduo. (SIMPLICÍO,2012).

Estima-se que o couro cabeludo tenha cerca de 100.000 a 150.000 fios de cabelo e havendo uma queda normal de 60 a 100 fios por dia (AZULAY, 2004). 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).

A alopecia androgenética (AAG) é provavelmente a forma mais comum de perda de cabelo em pacientes do sexo masculino e idade mais avançada. (HAMILTON,1951) É caracterizada por alteração no ciclo de crescimento capilar levando à miniaturização folicular progressiva com transformação de fios terminais em velos e produção de hastes capilares mais curtas, finas e menos pigmentadas. (BRENNER et. Al. 2011)

AAG é a forma mais prevalente de alopecia, e mesmo sendo socialmente aceita, gera grande desconforto, baixa estima e problemas sociais em muitos indivíduos acometidos (MARQUES et. al. 2016). As indústrias cosméticas pautadas em ensinamentos farmacológicos e dermatológicos buscam em pesquisas e estudos cada vez mais elaborados entender e colaborar para atenuar esse processo. (PERES,2012) O tratamento da alopecia androgenética tem, pelo menos, quatro objetivos básicos: prevenir a evolução, estabilizar o processo de miniaturização, reverter o processo de miniaturização e aumentar a densidade capilar (JUNIOR e CHIACCHIO,2010).

As opções de tratamento para a alopecia androgenética são limitadas e embora inúmeras medicações tenham sido lançadas para o tratamento da AAG, poucas resistiram ao tempo. Dentre elas estão: aplicação tópica de minoxidil e finasterida oral (MARQUES et. al. 2016), carboxiterapia, implante capilar, células troncos, fitoterápicos, microagulhamento e o Plasma Rico em Plaquetas (PRP) (SIMPLICIO, MACHADO FILHO, 2011).

O Plasma Rico em Plaquetas (PRP) é um produto derivado de sangue autólogo que apresenta uma alta concentração de plaquetas, em um pequeno volume de plasma, com a presença de fatores de crescimento (VENDRAMIN et al., 2006). Apresenta baixo custo financeiro e há maior eficácia na recuperação do paciente, quando comparados a procedimentos cirúrgicos convencionais (SILVA,2010).

O uso do PRP tem mostrado efeitos positivos nos campos da cirurgia plástica, ortopédica e cardíaca, devido seu potencial efeito de reparação tecidual. (MARQUES et. Al. 2016). Em tratamentos estéticos, apresenta resultados promissores no rejuvenescimento, alopecia e cicatrização (BOUCINHAS, 2012). Incentivar o estudo desses aspectos e a busca de novos conhecimentos é de fundamental importância diante da grande prevalência dessa desordem e do prejuízo psicossocial que ela acarreta. (VASCONCELOS et. Al. 2015)

Metodologia – Neste estudo foi realizado uma revisão de bibliografia sobre alopecia androgenética masculina com foco no tratamento através do Plasma Rico em Plaquetas.

Dessa forma, o presente trabalho tem por objetivo descrever a utilização do Plasma Rico em Plaquetas no tratamento da alopecia androgenética masculina, compreendendo a estrutura e o ciclo capilar, citando seus principais tipos e sua epidemiologia, abordando quais as causas da AAG e conhecendo quais os tratamentos disponíveis para este problema.

1.CARACTERÍSTICAS GERAIS DO CABELO

1.1 CICLO CAPILAR

Todo folículo piloso na fase anágena está totalmente formado e apresenta o formato de uma taça de vinho invertida. No cálice, há uma estrutura semelhante ao bulbo de cebola, denominada papila dérmica folicular, sendo este o local em que células progenitoras se dispõem no centro de forma multicilíndrica, movendo-se para a camada mais externa da haste capilar. (ABRAHAM et. al. 2009).

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. (DRAELOS,2000) O folículo possui componentes epiteliais; matriz, bainha externa e interna e haste, e componentes dérmicos; papila dérmica e bainha dérmica. (PALERMO et al, 2012)

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) O quarto tipo de pelo é denominado terminal. É de comprimento maior e mais espesso que os anteriores, além de possuir pigmentação. Presentes no couro cabeludo, cílios e sobrancelhas. Após a puberdade, o vellus, se torna terminal encontrado em homens e mulheres, na axila e região pubiana. (PALERMO et al, 2012; REBELO, 2015; VOGT, 2008).

O desenvolvimento e a multiplicação das células do folículo não são contínuos. Seguem um padrão cíclico, com alternância de fases de crescimento e repouso. Este ciclo está presente

em todos os folículos pilosos humanos - pelos e cabelos. 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 (ACKERMAN et al,1993).

A fase anágena ou de crescimento caracteriza-se por intensa atividade mitótica na matriz do folículo piloso; no couro cabeludo, dura cerca de seis anos. (ACKERMAN et. al. 1993; IOANNIDES,1992) Folículos em fase Catágena (fase estacionária): Com duração de algumas semanas ou meses, a atividade celular é reduzida e o bulbo entra em processo de atrofia onde os melanócitos param de trabalhar fazendo com que o segmento de cada fio de cabelo seja branco. As mitoses na matriz celular param e a parte transitória do bulbo (parte mais interna) se degenera, a papila dérmica começa a se retrair. Cerca de 2% dos folículos estão nessa fase. (KEDE e SABATOVICH, 2004) Na fase telógena ou de repouso, o pelo se separa da papila dérmica. É facilmente destacado. Esta fase dura em média cem dias no couro cabeludo. (ACKERMAN et. al. 1993; IOANNIDES,1992)

Existem duas outras fases recém-descritas na literatura: a exógena e a kenógena. Na primeira, foi demonstrado que a exclusão da haste capilar é ativa, altamente controlada, o que difere da fase telogênica a qual é normalmente quiescente. A fase kenógena é um fenômeno novo no ciclo capilar, que apresenta o folículo vazio entre a fase telógena e a fase anágena. Pode ser achado em pessoas normais, mas parece ser mais comum em indivíduos com alopecia androgenética. (ABRAHAM et. al. 2009).

Uma queda fisiológica de pelos telógenos pode ocorrer ao pentear, lavar ou friccionar o couro cabeludo. A queda de um pelo telógeno normal delimita o fim de um ciclo e o início de outro, com a substituição por um novo pelo na mesma localização. (IOANNIDES,1992) Em indivíduos normais, 83% a 90% das hastes estão em fase anágena. Entre 11% e 15% apresentam-se em fase telógena e apenas 1% ou menos na fase catágena (KLIGMAN, 1961).

Ao final da fase telógena, o pelo se desprende completamente do folículo, passando a ser um pelo exógeno, enquanto um novo anágeno já está presente em sua região inferior. Na alopecia androgenética observa-se que as hastes dos pelos caem muito antes do início de uma nova fase anágena, ocorrendo um período de latência (fase quenógena) em que não há pelo no canal folicular. A fase exógena é precoce ou a telógena prolongada com anágena retardada, de tal forma que ocorre um grande período de latência. (STEN e PAUS, 2001)

Essa fase de descanso real, quando o folículo se encontra vazio, denomina-se quenógena, e seu reconhecimento foi fundamental para a compreensão da dinâmica folicular na AAG. (GUARRERA e CIULLA,1986 \ REBORA e GUARRERA, 2006) Cada folículo possui um mecanismo de controle individual, ditado por diversas substâncias como hormônios, citocinas, fatores de crescimento e influências do meio ambiente como deficiências nutricionais e radiação ultravioleta. Evidências sugerem que a papila dérmica e seus fibroblastos influenciam no crescimento folicular, especialmente na proliferação e diferenciação celular da matriz do folículo piloso. (TRUEB,2010)

O número de folículos pilosos é estimado em cerca de 100 a 150 mil no couro cabeludo, independentemente de sexo ou raça. A taxa média de crescimento é de 0,4mm ao dia, com variações entre as áreas do couro cabeludo. A velocidade de crescimento aumenta entre 50 e 70 anos de idade. Por outro lado há diminuição do número de folículos por centímetro quadrado. (SITART e PIRES, 2007)

A pele humana contém aproximadamente 5 milhões de folículos pilosos, com cerca de 100.000 folículos presentes no couro cabeludo. Este número pode variar conforme a cor dos cabelos. A maioria dos pelos se encontra em locais visíveis, com conotação psicossocial importante (SINCLAIR et. al. 1999; PAUS et. al. 2008).

Os cabelos são condutores das glândulas sebáceas e apócrinas, além de outras funções que incluem: proteção contra radiações solares (cabelos e sobrancelhas), barreira mecânica (sobrancelha, cílios e pelos nasais), aumento na superfície de evaporação do suor (axilas), auxilia na função sensorial cutânea e contribui com os caracteres sexuais secundários, além de ser um meio de reconhecimento individual e de atração sexual (PEREIRA, 2001).

2.ALOPECIA

As alopecias têm diversas causas e denominações na área clínica. (SANTOS et al 2013) O termo deriva do grego alopekia, significa sarna de raposa (PEREIRA,2001). É uma doença dermatológica inflamatória crônica que atinge os folículos pilosos. Podendo ser cicatricial ou não cicatricial. (HUNT E MCHALE, 2005)

As 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. (REBELO,2015) Podendo distinguir-se em primária (inflamação que afeta principalmente o folículo piloso) ou secundária (causada por distúrbios sistêmicos, como inflamação granulomatosa, sarcoidose, ou doença neoplásica).(GORDON E TOSTI,2011)

As não cicatriciais, apresenta reversibilidade, pois há preservação dos folículos pilosos. Este tipo de alopecia é mais complexo, podendo ocorrer por três mecanismos principais: redução do número de folículos pilosos e conseqüentemente do número de cabelos; eflúvio telogênico, que envolve a entrada precoce de folículos na fase telogênica do ciclo capilar; e eflúvio anagênico, onde ocorre o encurtamento ou paragem da fase anagênica. Os tipos mais estudados pela comunidade científica são: tricotilomania, alopecia areata, eflúvio anágeno, alopecia de tração, eflúvio telógeno e alopecia androgenética. (WEIDE E MILÃO,2009 \ SPORTING E LUPTON,1995)

2.1 TRICOTILOMANIA

A Associação Psiquiátrica Americana, considera a TTM como um transtorno do controle de impulsos, incluindo-a no capítulo dos Transtornos do Controle dos Impulsos Não Classificados em Outro Local. O ato de arrancar os cabelos pode ocorrer em qualquer local do corpo, sendo frequentemente em múltiplos locais. A preferência por região comprometida ficou assim distribuída: couro cabeludo (80,6%), cílios (47%), sobrancelhas (43,5%), região púbica (23,7%), extremidades (15,1%), axila (5,4%) e abdômen (4,3%). (CHRISTENSON et. al. 1991 \ CHRISTENSON,1995 \ SCHLOSSER et. al. 1994) 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).

2.2 ALOPÉCIA AREATA

É uma afecção crônica dos folículos pilosos e das unhas, de etiologia desconhecida, provavelmente multifatorial com evidentes componentes autoimunes e genéticos. Determina queda dos cabelos e/ou pelos, por interrupção de sua síntese, sem que ocorra destruição ou atrofia dos folículos, motivo pelo qual pode ser reversível. A alopecia areata é doença multifatorial com componentes autoimunes, atuando em indivíduos geneticamente predispostos, cujas causas reais permanecem desconhecidas. (RIVITTI,2005)

O pico de incidência da AA está entre 20 e 25 anos de idade, embora a doença possa ocorrer em qualquer momento da vida. O primeiro episódio da doença pode-se apresentar, em aproximadamente 60% dos pacientes, antes dos 20 anos. Cerca de 70% dos casos ocorrem entre 10 e 25 anos. Além disso, os homens são afetados em 63% dos casos pelas formas mais graves da doença. (ALZOLIBANI, 2011)

Atualmente, pode-se considerar a alopecia areata doença autoimune envolvendo principalmente a imunidade celular por meio dos linfócitos CD8 que atuam sobre antígenos foliculares. A ativação dos linfócitos do infiltrado perifolicular próprio da alopecia areata produz a liberação de citocinas (IL-1 alfa e beta, TNF) que inibem a proliferação das células do folículo piloso, interrompendo a síntese do pelo sem destruir o folículo. (RIVITTI,2005)

2.3 EFLÚVIO ANÁGENO

Este eflúvio se caracteriza pelo aumento dos fios anágenos e ocorre diante de agressões intensas ao folículo piloso. Drogas como os quimioterápicos agredem o bulbo na fase anágena, não havendo nem tempo para a mesma evoluir para a fase telógena. Há perda de cabelo abrupta, evoluindo para rarefação total em alguns dias. O teste de puxamento leve é altamente positivo, enquanto no tricograma e biópsia se observam o aumento de fios anágenos e distróficos. Uma vez interrompida a causa desencadeante, o cabelo volta a crescer normalmente. (STEINER, 2000)

2.4 ALOPECIA DE TRAÇÃO

É a perda de cabelo causada pela força exercida sobre os fios. É caracterizada pela perda gradual dos cabelos nas áreas em que os folículos são danificados por tensão repetida e prolongada na raiz, ou seja, por puxar os fios com muita frequência. Quando a tração é prolongada pode provocar perda permanente e irreversível. É mais comum na linha da frente e nas laterais do couro cabeludo, áreas onde os fios são mais puxados por alisamentos e penteados. As principais causas são: uso de extensões e apliques (megahair, dreadlocks, tranças africanas); tração crônica por escovas alisantes e chapinhas; tração por penteados apertados como coques e rabos, ocupacional: algumas profissões demandam o uso de chapéus, capacetes e grampos que podem levar à perda dos fios nos pontos de fixação destes; religioso/cultural: homens da religião Sikhs que enrolam os longos cabelos em turbantes, ou penteados com muitos adereços, como das Gueixas japonesas. (FERRAZ,2001)

2.5 EFLÚVIO TELÓGENO

É uma condição que se caracteriza pelo aumento da queda diária de fios de cabelo. Seu aumento é visto principalmente naquele bolo que cai no chuveiro ou fica na escova quando penteamos. O eflúvio se divide em dois tipos: agudo e crônico. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA,2017)

Agudo: sua causa está associada a algum evento que aconteceu três meses antes do início da queda. Isso porque o período de preparo para a queda dura de dois a três meses e os fios se desprendem ao final desse ciclo. Os eventos mais associados à queda são: pós-parto, febre, infecção aguda, sinusite, pneumonia, gripe, dietas muito restritivas, doenças metabólicas ou infecciosas, cirurgias, especialmente a bariátrica, por conta da perda de sangue e do estresse metabólico, além do estresse. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA,2017)

Crônico: a fase na qual os fios caem muito, se assemelha à versão aguda. Porém, em longo prazo, é diferente. Há ciclos de aumento dos fios na fase de queda, de forma cíclica,

uma ou duas vezes por ano, ou a cada dois anos, dependendo do paciente. Conforme o tempo passa, o paciente fica com o cabelo mais volumoso na base e menos volumoso no comprimento. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DERMATOLOGIA,2017)

2.6 ALOPECIA ANDROGENÉTICA

A AAG é o resultado da miniaturização progressiva do folículo piloso e alteração da dinâmica dos ciclos. Folículos pré-programados no couro cabeludo passam progressivamente da fase de crescimento (anágena) para a fase de repouso (telógena). (JENKINS et. al. 1992)

3. ASPECTOS GERAIS DA ALOPECIA ANDROGÉNICA

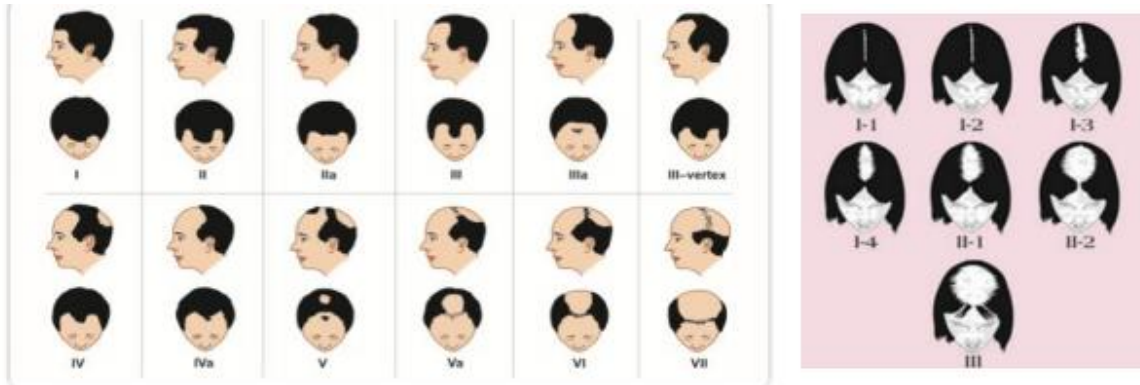
Embora afete ambos os géneros, a AAG é mais comum nos homens do que nas mulheres, sendo que tem uma prevalência de 30% em homens da faixa etária dos 30 anos e de apenas 3 a 6% em mulheres com igual idade. Nos homens da faixa etária dos 50 anos é relatada uma prevalência de 50%. Em idades superiores a 70 anos é referida uma prevalência de 80% nos homens e 42% em mulheres. Verifica-se, então, que esta patologia tem um aumento da sua frequência e severidade com o aumento da idade. (BLUME-PEYTAVI et. al. 2008 \ PERERA,2014 \ BLUMEYER,2011 \ RAFI E KATZ, 2011)

3.1 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Inicia-se frequentemente após a puberdade com recessão bitemporal simétrica, evoluindo com acometimento do vértex. A progressão é variável, sendo geralmente mais exuberante quanto mais cedo for o início. (TRANCIK et. al. 2011) As alterações clínicas que ocorrem durante a progressão da calvície masculina e ocorrem segundo um padrão. Este padrão é diferente para cada género, sendo que o mais comum no género masculino é o padrão Norwood – Hamilton, como mostra a figura 1. Onde se verifica uma recessão da linha frontal do cabelo, principalmente num padrão triangular e posteriormente um afinamento no vértice. (PERERA,2014)

O padrão feminino costuma apresentar-se entre a terceira e a quarta décadas de vida, com progressiva piora após a menopausa e é caracterizado por afinamento difuso dos cabelos, poupando a linha de implantação frontal. Na fase inicial pode haver queda de cabelos seguida de redução da densidade capilar central do couro cabeludo. (NORWOOD, 1975) O padrão mais comum no género feminino é o padrão de Ludwig, caracterizado por uma diminuição difusa da região centro-parietal com manutenção da linha de cabelo frontal, como mostra a figura 1. (BLUMMEYER E TOSTI, 2011)

FIGURA 1 – Padrão para AAG masculina e feminina; Padrão Norwood e Ludwig.



FONTE: REBELO,2015, p. 12

3.2 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

É o resultado da miniaturização progressiva do folículo piloso e alteração da dinâmica dos ciclos. (JENKINS et. al. 1992). Folículos pré-programados no couro cabeludo passam progressivamente da fase de crescimento (anágena) para a fase de repouso (telógena). Em cada passagem pelo ciclo, a duração da fase anágena diminui e a fase telógena aumenta. Uma vez que a duração da fase anágena é o principal determinante do comprimento do cabelo, o comprimento máximo do novo pelo em fase anágena é menor que o de seu predecessor. Eventualmente, a fase anágena é tão curta que o pelo emergente não alcança a superfície da pele, e o único sinal da presença do folículo é um poro. (COURTOIS et. al. 1994).

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).

3.3 PARTICIPAÇÃO DOS ANDRÓGENOS

A AAG masculina foi reconhecida como uma desordem andrógeno dependente desde 1940, quando se percebeu que eunucos não a desenvolviam, apesar da diminuição de seus pelos corporais. (HAMILTON,1952) O alvo primário da ação dos andrógenos no folículo piloso é provavelmente a papila dérmica, e sua ligação se dá através de receptores específicos. Os andrógenos apresentam afinidade variada a esses receptores. A di-hidroepiandrosterona (DHEA), apesar da baixa afinidade, pode ser transformada em andrógenos fortes como testosterona e di-hidrotestosterona (DHT). (OLSEN et. al. 2005 \ BIRCH et. al. 2002)

A testosterona é convertida em DHT pela enzima 5α -redutase, que é composta por duas isoenzimas: tipo I e tipo II, ambas encontradas no couro cabeludo. A ação biológica da DHT nos receptores andrógenos é mais potente que a da testosterona. (JENKINS et. al. 1992\ EICHELER et. al. 2005). Pacientes homozigotos para a mutação do gene da 5α -redutase, com enzima inativa apresentam pseudo-hermafroditismo masculino incompleto com genitália ambígua e virilização somente após a puberdade. Esses indivíduos não apresentam AAG, evidenciando a DHT como o hormônio principal na patogênese da AAG masculina. (IMPERATO-MCGINLEY et. al. 1974)

A enzima 5α - redutase, essencial ao desenvolvimento de AAG masculina, está presente em maiores níveis e com atividade aumentada nos folículos do couro cabeludo de indivíduos acometidos. (IMPERATO-MCGINLEY et. al. 1974 \ SINTOV et. al. 2000) Outro achado importante é o aumento da concentração de DHT, 5α -redutase e receptor de andrógeno nas áreas do couro cabeludo com AAG masculina. (SAWAYA et. al. 1997)

Níveis maiores da enzima aromatase na região occipital, menos acometida nesse tipo de alopecia, são associados à persistência dos fios. A deficiência de aromatase herdada ou adquirida (mulheres em uso de inibidores de aromatase para tratamento de câncer de mama) também acarreta aumento de andrógenos circulantes e perda de cabelos semelhante à AAG.

Independente da etiologia, a alteração folicular em homens e mulheres parece ser a mesma, havendo via comum na miniaturização folicular. Embora a alteração histopatológica seja indistinguível entre os sexos, além da área de maior acometimento ser diferente, há indícios de que mais cabelos sejam miniaturizados em homens do que em mulheres. (WHITTIN, 2001)

3.4 INFLUÊNCIA GENÉTICA

A avaliação dos fatores genéticos envolvidos na alopecia, ainda são de difícil diagnóstico pelas análises clássicas de genes. Em geral, estas técnicas comparam as sequências do DNA de indivíduos afetados e não afetados. Na AAG, um homem jovem pode não apresentar nenhuma evidência de alopecia, mas possuir predisposição genética e desenvolvê-la tardiamente, dificultando a avaliação. No entanto, pensa-se que provavelmente seja uma doença autossômica dominante. (BRENNER,2009)

Vários estudos foram desenvolvidos para elucidar as causas ou fatores genéticos envolvidos na Alopecia Androgenética. Alguns resultados apontam para: dependência de ocorrência AAG com o polimorfismo no gene que codifica a ornitina descarboxilase, a qual desempenha um papel importante na regulação do ciclo do cabelo. (CZUBATKA,2014) Outros autores demonstraram que as variantes genéticas presentes no gene que codifica o receptor de androgênio (RA), ou perto do mesmo, possam ter um impacto sobre a ocorrência da AAG, uma vez que um aumento da concentração do receptor de androgênio e a atividade do mesmo, podem aumentar a sensibilidade à DHT. (ELLIS et. al. 2002)

Quando o DHT entra se liga aos receptores de andrógenos forma um complexo que entra no núcleo da célula capilar combinando-se com o Ácido Desoxirribonucleico (ADN), levando assim à ativação de genes e à produção de proteínas responsáveis pela transformação gradual de folículos pilosos normais em folículos miniaturizados involutivos. (CZUBATKA,2014). Outros estudos observaram que a transmissão da AAG verificada de pai para filho, levanta a hipótese de que um gene no cromossoma Y pode contribuir para esta condição. Embora a maior parte do cromossoma Y não possua genes recombinantes, permanece a possibilidade de que as mutações que contribuem para a predisposição para a AAG possam ocorrer em genes que estão contidos nas extremidades do cromossoma Y, nas chamadas regiões pseudoautossômicas, que se recombinam com o cromossoma X (ELLIS,2002)

Dentre todos os estudos feitos, foram identificados alguns genes que participam do processo da Alopecia Androgenética. Um deles é o gene CYP17 que codifica o P450 aromatase que é responsável, entre outras reações, pela libertação de estradiol e conversão de androgênios em estrogênios no folículo piloso. O gene foi encontrado em diversos estudos por estar presente em doentes que demonstraram AAG precoce. Outro gene identificado em famílias com AAG está localizado no cromossoma 3q26. (CZUBATKA,2014). Dado que a concentração de 5 α -redutase se encontra aumentada no couro cabeludo calvo, os possíveis

genes responsáveis, e que ainda não foram identificados, poderão ser genes que codificam fatores de transcrição que regulam a produção de 5 α -redutase. (ELLIS,2002)

Muitas investigações precisam ser feitas para elucidar os genes que estão envolvidos na padronização, sinalização e morfogênese do folículo piloso. Para que no futuro os tratamentos a níveis molecular e celular, que como não atuam apenas na inibição das enzimas envolvidas no aumento dos androgénios no couro cabeludo calvo, não será uma terapêutica supressiva, mas sim curativa. (CZUBATKA,2014)

4.PRINCIPAIS TRATAMENTOS

Não há um exame padrão ouro para o diagnóstico de AAG. Além do exame físico atentando para o padrão e grau de acometimento da alopecia, é fundamental a realização de uma anamnese completa. Entender da rotina do paciente, seus hábitos alimentares, uso de substâncias diferentes entre outros que são considerados possíveis fatores desencadeadores. Métodos completos também podem ser usados nas avaliações tais como: dermatoscopia, tricograma e biópsia. (MULINARIBRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011).

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 (MULINARIBRENNER, SEIDEL, HEPP, 2011).

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 micro enxertia, se enquadram em artifícios frequentemente utilizados pelos pacientes que visam uma melhor apresentação pessoal, com o intuito de melhorar a auto percepção. (MULINARIBRENNER, SOARES, 2009; SILVA, 2011). Garantir que os indivíduos entendem as limitações dos tratamentos é um aspecto importante da gestão da AAG. Estes devem ser informados que o objetivo principal é evitar a progressão da perda de cabelo. (LEE,2012)

As medidas farmacológicas diferem entre os homens e as mulheres. Duas drogas destacaram-se por apresentar maiores evidências de resultados: finasterida via oral e minoxidil tópico, ambas necessitando de uso crônico para resultados satisfatórios. Nenhuma delas restaura toda a perda capilar. Entre as terapias complementares comumente indicadas temos a carboxiterapia, intradermoterapia, plasma rico em plaquetas. (CAVALCANTI, 2015; MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009; PAIVA, et al 2006).

4.1 FINASTERIDA

É utilizada no tratamento da queda de cabelo de origem androgenética, hirsutismo e hipertrofia de próstata benigna. A posologia deste fármaco é de 1mg por dia para calvície. (KEANE, 2003) A finasterida é um inibidor da 5-alfaredutase do tipo 2, impedindo a conversão periférica da testosterona em diidrotestosterona (DHT) e, conseqüentemente, diminuindo a ação androgênica, que afeta a distribuição masculina de cabelos. Os folículos capilares possuem 5-alfa-redutase do tipo 2 e homens com deficiência desta enzima não apresentam alopecia androgenética. (MACHADO FILHO, 2011)

A utilização da finasterida para alopecia androgenética foi avaliada quanto à segurança em estudos clínicos envolvendo mais de 3.200 homens. Em três desses estudos, com 12 meses de duração, controlados com placebo, duplo-cegos, multicêntricos e com protocolos comparáveis, o perfil de segurança global da finasterida e do placebo foram similares. Nesses estudos, os seguintes efeitos adversos relacionados ao medicamento Finasterida foram relatados em mais de 1% dos homens tratados: diminuição da libido (finasterida, 1,8% vs. placebo, 1,3%) e disfunção erétil (1,3% vs. 0,7%).) Além disso, foi relatada diminuição do volume do ejaculado em 0,8% dos homens tratados com finasterida e 0,4% dos homens que receberam placebo. (MILÃO E WEIDE, 2009)

Os efeitos colaterais mais comuns são a diminuição da libido e a disfunção erétil. Porém, uma vez cessado o tratamento, a maioria dos efeitos colaterais desaparecem. (BULA DO FINASTERIDA)

A finasterida demonstrou diminuir a progressão da alopecia androgênica nos homens tratados e, em muitos pacientes, estimula um novo crescimento. Embora afete a calvície do vértice mais do que a queda de cabelos frontal, a medicação tem demonstrado aumentar o novo crescimento também na área frontal. A finasterida deve ser continuada indefinidamente, pois a interrupção resulta em progressão gradual do distúrbio. (MACHADO FILHO, 2011)

4.2 MINOXIDIL

No tratamento da alopecia androgenética em adultos somente seu uso tópico é recomendado, pois não há comprovação do efeito vasodilatador na melhora do tratamento.

Estudos demonstraram que o uso tópico do minoxidil aumenta a vida dos ceratinócitos, através da melhora do agrupamento de cisteína e glicina no folículo piloso e, na papila dérmica, leva ao acúmulo de cisteína na zona de ceratogênese.

As concentrações utilizadas mais comumente são de 2% e 5% (principalmente no sexo masculino) aplicadas sobre a área calva, com duas aplicações diárias. Indicado para pessoas com áreas de alopecia menores de 10cm. (AVRAM et. al 2008)

Primeiros efeitos se dão sobre a queda de cabelo, com diminuição e até estabilização dentro das primeiras 8 semanas de tratamento. Após este período, inicia o período de crescimento capilar. (MULINARI-BRENNER, 2009)

O real mecanismo de ação na AAG não está claro, mas atua aumentando a duração da fase anágena, contribuindo para o aumento da densidade capilar. O pico de ação é notado por volta de 16 semanas do uso, e após seis meses de descontinuação o quadro retorna a seu estágio inicial. (OLSEAN et. al. 2005)

4.3 CARBOXITERAPIA

A carboxiterapia é um método de administração terapêutica do anidro carbônico (gás carbônico ou CO₂) puro. A ação farmacológica da carboxiterapia envolve vasodilatação local com aumento do fluxo vascular e aumento da pressão parcial de oxigênio (PO₂) resultante da potencialização do Efeito Bohr, isto é, aumenta a afinidade da hemoglobina pelo gás carbônico liberando o oxigênio para os tecidos. (MACHADO FILHO,2011)

Na técnica de carboxiterapia, infunde-se o gás carbônico por meio de uma agulha fina no tecido subcutâneo. O organismo, por causa da lesão provocada pela agulha e pelo gás, desencadeia um processo inflamatório com o objetivo de cicatrizar e reconstituir o tecido lesado. Decorrente do processo de reparação ocorre proliferação de vasos sanguíneos (Angiogênese) e fibroblastos (Fibronogênese). Assim, no local de infusão do gás carbônico há um aumento do calibre vascular, com isso aumento do fluxo sanguíneo (SCORZA e JAHARA, 2010).

Dessa forma atingimos uma série de efeitos fundamentais para o tratamento da alopecia como a melhora da microcirculação local (neovascularização); melhora da nutrição celular e eliminação de toxinas; aumento do metabolismo local. Esses efeitos estimulam o folículo

piloso, resultando no crescimento de um fio mais firme e grosso. (DERMATOLOGIA NET, 2017)

4.4 INTRADERMOTERAPIA

A intradermoterapia é um procedimento que consiste na aplicação de injeções intradérmicas de substâncias farmacológicas muito diluídas, diretamente na região a ser tratada (TENNEDT; LACHAPELLE, p.124-192) A principal vantagem no uso da intradermoterapia capilar se deve à ação farmacológica dos medicamentos utilizados, associada ao efeito estimulante das picadas da agulha. A gota injetada exerce ação mecânica que estimula a vasodilatação reflexa. Pela via intradérmica não existe o risco dos medicamentos se ligarem às proteínas plasmáticas, obtendo-se, assim uma distribuição do medicamento de modo mais efetivo que pela via oral ou parenteral. Desta forma o risco de efeitos colaterais é praticamente nulo. Associando o uso dos fatores de crescimento a substâncias consagradas como a finasterida, minoxidil, Pantenol biotina, silício orgânico, N acetil Cisteína, aminoácidos, vitaminas e sais minerais no intuito de acelerar a fase anágena (crescimento dos cabelos) e diminuir a fase telógena (queda dos cabelos). (PERUZZO,2017)

A ação direta farmacológica dos produtos utilizados na aplicação provoca uma estimulação direta do colágeno. Ao criar micro depósitos na área afetada, há uma liberação lenta e gradual das substâncias promovendo tratamento efetivo para o problema. Levando assim melhora expressiva na qualidade, textura e brilho do cabelo, crescimento do cabelo, fim da queda dos fios. A mesoterapia é capaz de lutar contra os primeiros sinais da calvície, controlando a perda de cabelo e contribuindo para cabelos mais resistentes. No entanto, não garante que a perda de cabelo ocorra novamente. (FARMACIA ESTÉTICA,2016)

5. PLASMA RICO EM PLAQUETAS

O plasma rico em plaquetas (PRP) é produzido a partir de sangue autólogo processado para que se obtenha um concentrado de plaquetas, sendo, portanto, um produto rico em fatores de crescimento liberados por plaquetas. O uso do PRP tem mostrado efeitos positivos nos campos da cirurgia plástica, ortopédica e cardíaca, devido seu potencial efeito de reparação tecidual. (MARQUES et. al. 2016)

Como o PRP é um produto autólogo, retirado do próprio paciente, não possui contraindicação e possui um baixo risco de o paciente contrair doenças infecto contagiosas. Apresenta baixo custo financeiro e há maior eficácia na recuperação do paciente. O PRP é muito favorável por que não há chance de rejeição ou de reação alérgica, ele possui agentes que inibem a ação de fatores nucleares e moléculas pró-inflamatórias, como interleucinas, atuando assim como anti-inflamatório e analgésico. (SILVA,2010)

O PRP contém uma alta concentração de Fatores de Crescimento (FC), sendo considerados como hormônios polipeptídios com ação local. Os fatores de crescimento são osteoindutores, agindo nas células osteoprogenitoras, auxiliando-as e diferenciando-as na osteogênese, promovendo um crescimento vascular e proliferação de fibroblastos, que proporcionam um aumento na síntese de colágeno (BARBOSA et al., 2008).

5.1 COMPOSIÇÃO DO PRP

O plasma rico em plaquetas (PRP) apresenta em sua constituição básica três componentes: plasma, leucócitos e plaquetas. O plasma sanguíneo é formado pelo soro sanguíneo mais os diversos fatores de coagulação sanguínea (fibrinogênio, protombina, etc.). Ele pode apresentar variações de volume e osmolaridade, tendo no sódio, cloreto e bicarbonato os seus mais abundantes eletrólitos(GOLDENBERG,1997).

A presença de algumas células brancas no PRP, (MARX,1999) confere a este produto uma resistência natural aos processos infecciosos e/ou alérgicos, melhorando o prognóstico do tratamento, uma vez que a principal função do sistema de defesa do organismo é a proteção contra substancias estranhas. (GOLDBERG,1997).

As plaquetas representam o componente mais importante na modulação cicatricial para enxertos ósseos, devido a capacidade de liberar fatores de crescimento. Como elementos

figurados do sangue, são produzidos por fragmentação do citoplasma megacariócito, que, por sua vez, origina-se na medula óssea. (SCARSO et al.2001).

Os grânulos alfas das plaquetas liberam numerosos fatores de crescimento, os quais agem unindo-se a receptores celulares que transmitem o sinal para o interior das células. O fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) foi um dos primeiros fatores a ser identificado. O PDGF das plaquetas inicia o processo de reparo, estimulando a síntese de DNA, a quimiotaxia e a síntese de colágeno, processos fundamentais no reparo de feridas. Os fatores de crescimento de transformação beta (TGF- β) são um grupo de mediadores locais que regulam a proliferação e as funções da maioria das células do organismo. (MARQUES et. al. 2016)

As principais atividades dos FC consistem na mitogênese das células de cicatrização, na angiogênese resultante de mitoses de células endoteliais dos capilares locais e na ativação de macrófagos que promovem a fagocitose da região e reparos contínuos para posterior regeneração. (DUARTE E BARBOSA,2010)

Além do PDGF, destacam outros fatores de crescimento como o Fator de crescimento β 1 – TGF, tem como função: chave reguladora no balanço entre fibrose e a regeneração das células musculares. Fator de crescimento semelhante a insulina-1 – IGF, tem como função: estimular os mioblastos e fibroblastos, realizar a mediação e a reparação das fibras musculares esqueléticas. Fator de crescimento da epiderme – EGF, tem como função: estimular a proliferação das células mesenquimais e epiteliais, potencializa outros fatores de crescimento (LENZA et al., 2013).

O PRP contém sete FC e três proteínas: fibrina, fibronectina e vitronectina, que atuam como moléculas de adesão celular nos processos de migração epitelial, osteoindução e na formação de matriz óssea e de tecido conjuntivo. (PAGLIOSA, 2007).

5.2 MÉTODO DE OBTENÇÃO DO PRP

Existem vários protocolos de obtenção do PRP relatados na literatura, onde várias pequenas modificações vêm sendo agregadas à obtenção deste material. (GARCIA et al. 2005) O plasma Rico em Plaquetas é obtido de sangue autólogo, por meio de um processo que utiliza o princípio da separação celular por centrifugação diferencial, no qual se retira

sangue do doador, separa-se as substâncias desejadas (plaquetas) e o restante dos elementos sanguíneos retirados pode ser devolvido ao paciente. (MARX, 1999; RAVEL,1997).

Primeira etapa: punção venosa e coleta do sangue, o volume de sangue retirado —10 a 20 ml ou 70 a 150 ml e armazenados em tubos de ensaio e a segunda etapa: separação celular (centrifugação) e preparo do plasma. O material coletado será submetido a uma centrifugação de 5.600 rpm durante 15 minutos. O sangue está, então, separado em seus três componentes básicos: células vermelhas, PRP e plasma pobre em plaquetas (PPP). A centrífuga separa cada camada incrementalmente, da menos densa para a mais densa, por isso separa primeiro o PPP e em segundo o PRP, deixando as células vermelhas do sangue no fundo do tubo. Uma vez que o PPP é coletado, a velocidade de centrifugação é diminuída para 2.400 rotações por minuto, para permitir a separação precisa do PRP dos eritrócitos. (MARX,1999)

O preparado do PRP nesse protocolo envolve uma mistura de 6 ml de PRP com 1 ml de mistura de cloreto de cálcio a 10% e trombina bovina tópica. Além disso, coloca-se 1ml de ar para servir como bolhas de mistura na seringa, que será agitada por aproximadamente 10 segundos, desencadeando a coagulação, que demora cerca de 20 min para ocorrer por completo após o seu início, dependendo da temperatura ambiente. Após isso está formado o gel de plaquetas, um material com uma consistência mais gomosa, de melhor manipulação e muito cômoda de compactar. (GARCIA et. al. 2005)

Outros autores relatam, que fazem a coleta do plasma, incluindo 1 a 2 mm da porção superior das células vermelhas do sangue. O volume de cerca 1,2 ml por tubo é associado a 50ml de cloreto de cálcio a 1013/o e após 5 a 10min. o gel é formado (LENHARO 2001).

Segundo MARQUES,2016, cerca de 5mL de PRP que foi coletado do lado interno do tubo duplo, pós centrifugação, desenvolvido especificamente para esse fim e somado a 4ml de cloreto de cálcio a 10%. Para estar pronto para uso.

5.3 APLICAÇÕES E BENEFÍCIOS DO PRP

Os primeiros trabalhos sobre o PRP e os fatores de crescimento plaquetários (FCPs) datam das décadas de 1970 e 1980 e foram largamente aplicados nos processos de cicatrização de úlceras de compressão e de grandes áreas descoladas. (CONVERSE et. al. 1959 / GREEN e KLINK, 1998).

A técnica foi inicialmente utilizada na odontologia e posteriormente na ortopedia, com benefícios cientificamente comprovados. Atualmente existem outras áreas de aplicações do

PRP, como, por exemplo, no tratamento de fotoenvelhecimento, implante capilar, pé diabético, cirurgia plástica ou simplesmente para promover a angiogênese em tecidos com pouca vascularização ou circulação prejudicada. (REDAELLI et. al. 2010 / UEBEL, 2010 / BENNETT et. al. 2006 / CERVELLI et. al. 2009)

Além da aplicação na estética para: rugas, preenchimentos faciais, crescimento capilar e alopecia, calvície. Utilizando ainda em tratamentos para: coluna, ombros, cotovelos, punho e mão; tendinose (tornozelo, joelho, ombro, punho, bíceps da panturrilha, e os tendões de Aquiles); quadril, pélvis, articulações sacro-ilíaca, joelho, tornozelo e pé; articulações artríticas; doença de Osgood-Schlatter; enxertos p feridas crônicas e enxertos de pele (BONANZA, 2015)

A sua aplicação nos sítios de reparação óssea potencializa a capacidade reparadora do tecido, encontrando, dessa forma, um vasto campo de utilização, tais como: cirurgia bucomaxilofacial, periodontia, implantodontia, cirurgia cosmética, entre outras. (GARCIA et. al. 2005)

Além de colaborar na melhora significativa nos sintomas como dor e na recuperação da função do tecido danificado. Podendo eliminar a necessidade de tratamentos mais agressivos como cirurgia e medicação a longo prazo, além de uma recuperação mais rápida. (BONANZA,2015)

6. UTILIZAÇÃO DO PLASMA RICO EM PLAQUETAS NA ALOPERCIA ANDROGÉNICA MASCULINA

O tratamento da alopecia com o uso de PRP vem mostrando um efeito benéfico, pois os fatores de crescimento como o endotélio vascular (VEGF), o fator de crescimento epidérmico (EGF) e o fator de crescimento de fibroblastos (FGF) estão envolvidos na criação do folículo piloso, ativando sua função e promovendo o crescimento do cabelo (CHAUDHARI et. al. 2012).

Os fatores de crescimento também ativam a fase proliferativa e a diferenciação das células ciliadas e da haste folicular para produzir novas unidades foliculares. Foi relatado que o PRP ativado estimula a proliferação de células da camada dermopapilar de humanos, aumentando a sobrevivência de células do folículo piloso através de seus efeitos anti-apoptóticos e possivelmente estimulando o crescimento capilar, prolongando a fase anágena. (LI et. al. 2012/ ANGELIKI et. al. 2015/ ARSHDEEP e KUMARAN,2014)

Pessoas com calvície estão utilizando muito esse tratamento, pois os FC podem fazer com que os folículos pilosos responsáveis pela produção de cabelos deixam seu estado de atrofia e imobilidade funcional e voltem a atuar normalmente. (BOUCINHAS, 2012).

Pacientes com cabelos finos ou que ainda estejam com a raiz. Aumenta a proliferação das células da papila dérmica dos folículos pilosos e melhora a comunicação entre as células desse folículo. Acelerando a saída das raízes da fase de queda e a entrada das mesmas na fase de crescimento capilar. Melhora a função dos folículos e consequente do crescimento capilar (BONANZA,2015)

Os principais fatores de crescimento envolvidos no crescimento do folículo de cabelo são: fator de crescimento de endotélio vascular (VEGF), fator de crescimento epidérmico (EGF), fator de crescimento semelhante à insulina (IGF) e fator de crescimento de fibroblastos (FGF). As plaquetas liberam grandes quantidades de fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF), EGF e VEGF. (SINGHAL et. al. 2015)

O PRP ativado parece promover a diferenciação de células-tronco foliculares de cabelo através da estimulação da atividade de transcrição de b-catenina. Além disso, ele induz a proliferação, in vitro, de células de papila dérmica, aumentando o crescimento de células

através da ativação de sinalização extracelular dependente de kinase (ERK). O PRP também parece prolongar a fase anágena do ciclo de crescimento do cabelo através do aumento da expressão de fator de crescimento de fibroblastos 7 (FGF-7) e aumenta a sobrevivência celular através da inibição da apoptose. (LI et. al. 2012) Outro mecanismo de ação é através do aumento dos níveis de (VEGF) e de fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) que estimulam a angiogênese no plexo vascular perifolicular. (ARSHDEEP e KUMARAN,2014)

Um estudo realizado em 08 pacientes entre 18 e 45 anos com alopecia androgenética feito por MARQUES e parceiros em 2016, utilizando a técnica do PRP. Constatou um incremento de fios anágenos, com redução de fios telógenos e dos fios velus e aumento de fios terminais. Os resultados foram estatisticamente relevantes quanto à redução dos fios velus e aumento de fios terminais.

Outra pesquisa realizada por VASCONCELOS e parceiros em 2015 com 18 pessoas, sendo homens e mulheres de 18 a 60 anos, utilizando a aplicação do plasma rico em plaquetas a cada 21 dias. Foi possível perceber que todos os pacientes apresentaram algum grau de melhora, resultando em média de 33%. Além de melhora da circulação local, melhora da miniaturização e aumento dos folículos.

CONCLUSÃO

A alopecia androgenética masculina é um problema que atinge homens de várias idades e com diferentes apresentações. É uma queixa recorrente nos consultórios médicos e alta procura em centros de estética. Os objetivos dos tratamentos, são amenizar o distúrbio, seja através do aumento da cobertura do couro cabeludo ou o retardo da progressão da queda.

Contudo, é essencial deixar o paciente ciente como funciona a doença e quais as suas expectativas pós tratamento. Dessa forma permitir uma adesão consciente ao tratamento e os resultados que irão aparecer.

Nesse trabalho, podemos perceber que existem no mercado diversas formas de tratamento para AAG, seja através de fármacos, utilização terapêutica com anidro carbônico, indução de substâncias no couro cabeludo (intradermoterapia) ou mesmo plasma rico em plaquetas. Sendo comum a esses, não curar o paciente e sim diminuir ou estagnar o problema.

A terapia com o PRP, objetivo da revisão, mostrou resultados promissores no tratamento da AAG, quando comparados as demais opções do mercado. Tendo uma resposta satisfatória e eficiente, mesmo não agindo na causa, que é a ação do DHT. Mostrando um desempenho importante na manutenção e melhora na resposta terapêutica.

A utilização do PRP como tratamento da AAG, é algo novo, por essa razão existe a necessidade de mais pesquisas e aprofundamentos para que a técnica seja aprimorada e utilizada em sua total capacidade, beneficiando os pacientes com os melhores resultados possíveis

BIBLIOGRAFIA

ANITUA, E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of future sites for implants. *Int J. Oral Maxillofac Implants*, v.14, p.529-35,1999.

ARSHDEEP, K.M.S. Platelet-rich plasma in dermatology: Boon or a bane? *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2014;80:5-14.

AVRAM, Marc R.; TSAO, Sandy; TANNOUS, Zeina; AVRAM, Mathew M. Atlas colorido de dermatologia estética. Rio de Janeiro: Editora McGraw-Hill Interamericana do Brasil, 2008.

AZULAY, Rubem David. *Dermatologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004

BARBOSA, A.L.T.; CARLO, R. J. D.; GOMES, H. C.; et al. Plasma rico em plaquetas para reparação de falhas ósseas em cães. *Ciência Rural*. v. 39, n. 1, 2008.

BENNETT SP, Griffiths GD, Schor AM, Leese GP, Schor SL. Growth factors in the treatment of diabetic foot ulcers. *J Surg*. 2003;90(2): 133-46.

BIRCH M.P, Lalla SC, Messenger AG. Female pattern hair loss. *Clin Exp* 2002 Jul;27(5):383-88. Review. PubMed .

BRENNER –MULINARI F, Seidel G, Hepp T. Entendendo a alopecia androgenética. *Surg Cosmet Dermatol*. 2011;3(4): 329-37

BOUCINHAS, J. De volta ao plasma rico em plaquetas. *Tribuna do Norte on line*. 2012.

CERVELLI V, PALLA L, PASCALI M, ANGELI B de, CURCIO BC, GENTILE P. Autologous Platelet-Rich Plasma Mixed with Purified . Fat Graft in Aesthetic Plastic Surgery . *Aesth Plast Surg*. 2009,33(5): 716-21.

CHAUDHARI, N D.; SHARMA, Y. K.; DASH, K. Role of Platelet- rich Plasma in the Management of Androgenetic Alopecia. *International Journal of Trichology*, v. 4, n. 4, p. 291-2, 2012.

CONVERSE JM, UHLSCHMID GK, BALLANTYNE DL Jr. “Plasmatic circulation” in skin grafts. The phase of serum imbibition. *Plast Reconstr Surg*. 1969;43:4959.

COURTOIS M, LOUSSOUAM G, HOURSEAU C, GROLLIER JF. Hair cycle and alopecia. *Skin Pharmacol*. 1994; 7(1-2): 84-9.

CZUBATKA, IU. KIMEC, ML. et al. (2014) “Assessment of the usefulness of dihydrotestosterone in the diagnostics of patients with androgenetic alopecia”, *Postępy dermatology and alergology*, 2014:207-213.

DUARTE, D. A.; BARBOSA, D. Plasma Autógeno Rico em Plaquetas e sua aplicação na área Biomédica. Universidade Federa de Juiz de Fora. v. 1, n.1, 2010.

EICHELER W, DREHER M, HOFFMANN R, HAPPLE R, AUMULLER G. Immunohistochemical evidence for differential distribution of 5 alpha-reductase isoenzymes in human skin. *Br J Dermatol.* 1995; 133(3):371-6.

ELLIS, JA. SINCLAIR, R. and HARRAP, SB. (2002) “Androgenetic alopecia: pathogenesis and potencial for therapy”, *Expert in Molecular Medico*, 2002: 1462-3994.

FILHO MACHADO, C.B.; Alopecia Androgenética Masculina: Revisão e atualização em tratamentos.2011.

GOLDENBERG, S.- Descomplicando a Fisiologia. ed., Artes Médicas, Porto Alegre, p.61-5,1997.

GREEN DM, KLINK B. Platelet gel as an intraoperatively procured platelet-based alternative to fibrin glue. *Plast Reconstr Surg.* 1998;101:1161-2.

GUARRERA M, CIULLA MP. A quantative evaluation of hair loss: the phototrichogram.*J Appl cosmetol.* 1986; 4: 61-66.

HAMILTON JB. Male hormone stimulation is a prerequisite and an incitant in common baldness. *Am J Anat* 1942; 71(3):451-80.

HAMILTON JB. Patterned loss of hair in man: types and incidence. *Ann NY Acad Sci.* 1951; 53(3):708-28.

IMPERATO-MCGINLEY J, GUERRERO L, GAUTIER T, Peterson RE. Steroid 5alphareductase deficiency in man: an inherited form of male pseudohermaphroditism. *Science.*1974; 186(4170):1213-5.

IOANNIDES G. Alopecia: a pathologist's view. *Int J Dermatol.* 1992; 21(6):316-28

JENKINS EP, ANDERSSON S, IMPERATO- MCGINLEY J, WILSON JD, RUSSELL DW. Genetic and pharmacological evidence for more than one human steroid 5 alphareductase. *J Clin Invest.* 1992; 89(1):293-300.

JORIZZO JL, RAPINI RP, editors. *Dermatology.* Mosby Elsevier, 2. 2008;1:965-986

JUNIOR WB, CHIACCHIO ND, Criado PR. *Tratado de Dermatologia.* São Paulo: Atheneu: 2010. p.984-99

LEE, WS., LEE, HJ. (2012) “Characteristics of androgenetic alopecia in Asian”, *Review Article*, 24:243-250.

LENZA, M.; FERRAZ, S. B.; VIOLA, D. C. M.; et al. Plasma rico em plaquetas para consolidação de ossos longos. *Revista Einstein*. v. 11, n. 4, 2013.

LI ZJ, CHOI HI, CHOI DK, SOHN KC, IM, SEO YJ, et al. Autologous platelet- rich plasma: A potential therapeutic tool for promoting hair growth. *Dermatol Surg*. 2012; 38:1040-6.

LYNCH, S. E. Introduction. *Tissue Engeneering: Applications in Maxilofacial Surgery and Periodontics*. 1 ed., Illinois, Quintessence Books, cap.1,1999.

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.

ANGELIKI, MG, EFSTRATIOS AK, DIMITRIS R, KONSTANTINOS K. Platelet- rich plasma as a potential treatment for noncicatricial alopecias. *Int J Trichol* 2015;7:54-63

MARX, R. E. et al. Platelet-rich plasma: growth factor enhancement for bone grafts. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol*, v.85, p.638-46,1998;

MARX, R.E. Platelet-rich plasma: A source of multiple autologous growth factors for boné. *Tissue engeneering: applications in maxillofacial surgery and periodontics*. Illinois: Quintessence Books, 1999, p. 71-82.

MILLER-KEANE. *Enciclopédia & Dicionário Médico Para Enfermeiros & Outros Profissionais da Saúde*. 6ª edição. Pág. 47. Editora ROCA. 2003

MULINARI-BRENNER, Fabiane; SOARES, Ivy Faigle. Alopecia androgenética masculina: uma atualização. *Revista Ciências Médicas*, volume 18, número 3: 153-161. Campinas: Editora PUC Campinas, 2009.

OLSEN EA, MESSENGER AG, SHAPIRO J, HORDINSKY MK, ROBERTS JL, Stough D, et al. Evaluation and treatment of male and female pattern hair loss. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52(2):301-11.

PAGLIOSA, G. M. Considerações sobre a obtenção e o uso do plasma rico em plaquetas e das células mesenquimais indiferenciadas em enxertos ósseos. *Ciência Rural*. v. 37, n. 2, 2007.

PAUS R, PEKER S, SUNDBERG JP. Biology of hair and nails. In: *Bologna*

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%20Azevedo%20Aguiar.pdf>>. Acesso em: 13 jun.2016.

PERES, J.P., FONSECA, A.P.N.de Deus Proposta para um modelo experimental de xampu a base de *Serenoa serrulata* no combate a alopecia. *Perquirere*, dez.2012, UNIPAM Plástica. v. 4, n. 1, 2010.

SIMPLICIO P. C. Carboxiterapia no tratamento da alopecia. Julho,2012

RAVEL, R. Laboratório Clínico Aplicações clínicas dos dados laboratoriais. 6ª ed. Ed. Guanabara Koogan, p.109-29,1997.

REBORA A; GUARRERA, M.K. A new phase of the hair cycle? *Dermat* 23. 2002; 205(2):108-110.

REDAELLI A, ROMANO D, MARCIANO A. Face and Neck Revitalization with Platelets-Rich Plasma (PRP). Clinical Outcome in a series of 23 Consecutively Treated Patients. *J Drugs Dermatol*.2010;9(5): 466-72

SAWAYA ME, PRICE VH. Different levels of 5 alpha reductase type I and II, aromatase, and androgen receptor in hair follicles of women and men with androgenetic alopecia. *J Invest Dermatol*. 1997; 109(3): 296-300.

SCARSO F°, J. et al. Plasma Rico em Plaquetas. In: DINATO, J. C.; POLIDO, W.D. *Implantes Osseointegrados*. 1. Ed. São Paulo: Artes Médicas,2001. p.315-342.

SCORZA, F M; JAHARA, R S. Carboxiterapia. São Paulo: Phortes, 2010.

SILVA, A. Factores de crescimento derivados das plaquetas. *Revista de Medicina Desportiva*. v. 1, n. 3, p. 27, 2010

SINCLAIR RD, BANFELD CC, DAWBER RPR. *Handbook of diseases of the hair 1. scalp*. Oxford: Blackwell Science 1999:3-26.

SINGHAL P, AGARWAL S, DHOT PS, SAVAL SK. Efficacy of platelet-rich plasma in treatment of androgenic alopecia. *Asian Journal of Transfusion Science*. 2015; 9 (2):159-62

SINTOV A, SERAFIMOVICH S, GILHAR A. New topical antiandrogenic formulations can stimulate hair growth in human bald scalp grafted onto mice. *Int J Pharm*. 2000;194(1):125-34.

SITTART, J A; PIRES, M C. *Dermatologia na prática médica*. São Paulo: Editora ROCA, 2007

STENN KS, PAUS R. Controls of hair follicle cycling. *Physiol Rev*. 2001; 81(1):449-94.

STENN K. Exogen is an active, separately controlled phase of the hair g 24. cycle. J Am Acad Dermatol 2005;52(2):374-375.

TENNSTEDT D, LACHAPELLE JM. Effets cutanés indésirables de la mésothérapie. Ann Dermatol Venereol. 2000. 124/192.

TRUEB RM. Systematic approach to hair loss in women. J Dtsch Dermatol Uebel CO. Ação do plasma rico em plaquetas e seus fatores de crescimento na cirurgia dos microimplantes capilares [tese]. Porto Alegre: PUCRS, 2006.

VENDRAMIN, F.S.; FRANCO, D.; FRANCO, T. R. Utilização do plasma rico em plaquetas autólogo nas cirurgias de enxertos cutâneos em feridas crônicas. Revista Brasileira de Cirurgia;

VOGT A, MCELWEE KJ, BLUME-PEYTAVI,U. Biology of the hair follicle. In: Blu 2008:1-23.

WEIDE, A. C. Milão, D. A utilização da Finasterida no Tratamento da Alopecia Androgênica. Revistas eletronicas.pucrs.br v. 2, n. 1 (2009)

WICHROSWSKI, L. Terapia Capilar. Porto Alegre: Alcance, 2007.

<< <http://www.peruzzo.med.br/novidades/intradermoterapia-capilar.php>>> acessado em outubro de 2017.

<<<https://farmaciaestetica.com.br/mesoterapia-ou-intradermoterapia-no-tratamento-capilar/#.WdzwbGhSzDc>>> 17 de março de 2016. Acessado em 10 de outubro de 2017.

<<www.dermatologia.net>> Acesso em dezembro 2017.

DECLARAÇÃO

Eu, Fabianne Borges do Nascimento, portadora do documento de identidade RG 8031127, CPF nº 089.665.524-55, aluna regularmente matriculada no curso de Pós-Graduação Biomedicina Estética, do programa de *Lato Sensu* do INESP– Instituto Nacional de Ensino Superior e Pesquisa, sob o nº 089.665.524-55 declaro a quem possa interessar e para todos os fins de direito, que:

1. Sou a legítima autora da monografia cujo título é: Utilização do plasma rico em plaquetas no tratamento da alopecia androgenética masculina: Uma revisão de literatura, da qual esta declaração faz parte, em seus ANEXOS;
2. Respeitei a legislação vigente sobre direitos autorais, em especial, citado 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, 07 de dezembro de 2017.

Fabianne Borges

Autenticação dessa assinatura, pelo
funcionário da Secretaria da Pós-
Graduação *Lato Sensu*