

CENTRO UNIVERSITÁRIO ATENAS

BRUNA MARCELLE MARTINS CARVALHO

**TRATAMENTO COSMECÊUTICO DA ALOPÉCIA
ANDROGENÉTICA**

Paracatu

2019

BRUNA MARCELLE MARTINS CARVALHO

TRATAMENTO COSMECÊUTICO DA ALOPÉCIA ANDROGENÉTICA

Monografia apresentada ao Curso de Farmácia do Centro Universitário Atenas como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

Área de Concentração: Farmácia Clínica.

Orientador: Prof. Douglas Gabriel Pereira.

Paracatu

2019

C331t Carvalho, Bruna Marcelle Martins.

Tratamento cosmecêutico da alopecia androgenética. / Bruna Marcelle Martins Carvalho. –

Paracatu: [s.n.], 2019.

38 f. il.

Orientador: Prof. Douglas Gabriel Pereira.

Trabalho de conclusão de curso (graduação)
UniAtenas.

1. Alopecia. 2. Androgenética. 3. Cosmecêutico. I.
Carvalho, Bruna Marcelle Martins. II. UniAtenas. III. Título.

CDU: 615.1

BRUNA MARCELLE MARTINS CARVALHO

TRATAMENTO COSMECÊUTICO DA ALOPÉCIA ANDROGENÉTICA

Monografia apresentada ao Curso de Farmácia do Centro Universitário Atenas como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Farmácia.

Área de Concentração: Farmácia Clínica

Orientador: Prof. Douglas Gabriel Pereira.

Banca Examinadora
Paracatu-MG, _____ de _____ de _____.

Prof. Douglas Gabriel Pereira
Centro Universitário Atenas

Prof. Pollyanna Ferreira Martins Garcia Pimenta
Centro Universitário Atenas

Prof. Msc. Maria Jaciara Ferreira Trindade
Centro Universitário Atenas

Dedico este trabalho primeiramente a Deus, que até aqui segurou minha mão, a minha mãe Maria da Paixão, minha avó Maria Zânia, a minha filha Sofia, aos meus irmãos Vinícius e Victor, ao meu namorado Wallisson que, de alguma forma me ajudaram, me deram força para não desistir, tiveram paciência e perseverança nessa minha jornada, sem o apoio de cada um de vocês não seria possível realizar esse sonho.

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, a Deus por ter me sustentado até aqui, pela presença constante na minha vida e na realização dos meus sonhos.

Agradeço a minha avó que me incentivou, pelo o carinho e paciência que teve comigo, por estar presente em todos os momentos da minha vida.

A minha mãe por ter feito papel de pai e mãe, pela força e apoio, me fortalecendo na realização desse sonho.

A minha filha Sofia, pelo estímulo de ser cada dia melhor, pela paciência e por nunca ter soltado a minha mão.

Ao meu namorado Wallisson pela paciência nos dias de estresse, por estar sempre ao meu lado me apoiando, me dando força e não me deixado desistir nos momentos de dificuldade.

Palavras não serão suficientes para expressar tamanha gratidão e admiração que tenho por cada um de vocês, que de alguma forma fizeram a minha caminhada valer a pena.

*“Talvez não tenhamos conseguido fazer o melhor,
mas lutei para que o melhor fosse feito.
Não sou o que deveria ser, mas Graças a Deus,
não sou o que era antes”.*

Martin Luther King

RESUMO

A alopecia androgenética é definida pela queda de cabelos geneticamente precisa. A doença evolui desde a adolescência, quando o estímulo hormonal surge e faz com que, em cada ciclo do cabelo, os fios se apresentam gradativamente mais finos. A alopecia androgenética masculina se identifica pela perda de cabelos na linha frontal do couro cabelo, com entradas laterais e/ou no vértex. Já a alopecia androgenética feminina, o quadro clínico é diferente, os cabelos se tornam mais finos, com uma redução extensa nas regiões fronto-parietais, sem formar áreas de alopecia. Na maioria das vezes, não existe alteração hormonal e não há seborréia. O ciclo de vida capilar caracteriza a mudança na estrutura do cabelo que acontece em todos os pelos do corpo. A durabilidade do ciclo das fases individuais e a altura dos pelos alteram rapidamente de uma região para outra. Os propósitos do tratamento da alopecia androgenética é expandir a cobertura do couro cabeludo e atrasar a continuação da queda, sem tratamento a alopecia androgenética é uma condição progressiva, havendo uma taxa de diminuição de cabelos de 5% ao ano.

PALAVRAS-CHAVE: Alopecia. Androgenética. Cosmecêutico.

ABSTRACT

Androgenetic alopecia is defined by genetically accurate hair loss. The disease progresses from adolescence, when the hormonal stimulus arises and causes that, in each cycle of the hair, the wires are presented gradually thinner. Male androgenetic alopecia is identified by the loss of hair on the frontal line of the hair, with lateral and / or vertex entries. Already female androgenetic alopecia, the clinical picture is different, the hair becomes thinner, with an extensive reduction in the fronto-parietal regions, without forming areas of alopecia. Most of the time, there is no hormonal change and there is no seborrhea. The capillary life cycle characterizes the change in the structure of the head that happens in all the hairs of the body. The cycle durability of the individual phases and the height of the hairs change rapidly from one region to another. The purpose of treatment of androgenetic alopecia is to expand the scalp cover and delay the continuation of the fall, without treatment androgenetic alopecia is a progressive condition, with a hair reduction rate of 5% per year.

KEY WORDS: Alopecia. Androgenetic. Cosmeceutical.

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – Ciclo da vida do pelo.....	16
FIGURA 2 – Estrutura do folículo piloso.....	17
FIGURA 3 – Estrutura do ciclo capilar.....	19
FIGURA 4 – Fibra capilar, estruturas e ligações de todo sistema capilar	23
FIGURA 5 – Estruturas dos cabelos de acordo com as etnias	24

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 – Caracterização dos diferentes tipos de alopecia	26
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AAG	Alopécia androgenética
AAGM	Alopécia androgenética masculina
AAGF	Alopécia androgenética feminina
DHT	Di-hidrotestosterona

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
1.1 PROBLEMA DA PESQUISA	13
1.2 HIPÓTESES OU PROPOSIÇÕES DO ESTUDO	13
1.3 OBJETIVOS.....	13
1.3.1 OBJETIVO GERAL.....	13
1.4 JUSTIFICATIVA DO ESTUDO, RELEVÂNCIA E CONTRIBUIÇÕES	13
1.5 METODOLOGIA DO ESTUDO	14
1.6 ESTRUTURA DO TRABALHO	14
2 MORFOLOGIA DO CABELO.....	16
2.1 ANATOMIA FUNCIONAL DO FOLÍCULO PILOSO	16
2.1.1 CICLO CAPILAR	18
2.1.2 FASE ANÁGENA.....	19
2.1.3 FASE CATÁGENA.....	22
2.1.4 FASE TELÓGENA.....	20
2.1.5 COMPOSIÇÃO DA HASTE CAPILAR.....	21
2.1.6 PROPRIEDADES FÍSICAS E QUÍMICAS DO CABELO.....	22
3 CARACTERIZAÇÃO DA ALOPÉCIA ANDROGENÉTICA.....	255
4 COSMECÊUTICOS USADOS NO TRATAMENTO DA ALOPÉCIA ANDROGENÉTICA.....	266
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS	322
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	334

1 INTRODUÇÃO

Alopecia androgenética é definida pela queda de cabelos geneticamente precisa. É moderadamente constante na população, homens e mulheres podem ser afetados pelo problema, embora se inicie na puberdade, só é aparente por volta dos 50 anos. A doença evolui desde a adolescência, quando o estímulo hormonal surge e faz com que, em cada ciclo do cabelo, os fios venham gradativamente mais finos (SBD, 2017).

A criação do quadro depende da ação androgênica e a di-hidrotestosterona (DHT), um metabólito da testosterona, com papel principal na sua patogenia (SAMPAIO; RIVITTI, 2007).

A haste capilar é constituída por três camadas: cutícula (parte externa, estruturada com células mortas umas sobrepostas às outras), córtex (estabelece a área de maior massa da fibra capilar) e medula (camada interna, formada de proteínas amorfas, área mais frágil) (ABRAHAM et al., 2009).

A alopecia androgenética masculina (AAGM) identifica-se pela perda de cabelos na linha frontal do couro cabeludo, com entradas laterais e/ou no vértex (SAMPAIO; RIVITTI, 2007).

O ciclo capilar é caracterizado por três fases: anágena (desenvolvimento), catágena (regressão) e telógena (repouso). Uma continuação repetitiva característica na estrutura do folículo que dependem de uma organização contínua geneticamente codificada. (ABRAHAM et al., 2009).

Na alopecia androgenética feminina (AAGF) o quadro clínico é diferente, os cabelos se tornam mais finos e há uma redução extensa nas regiões fronto-parietais, sem formar áreas de alopecia. Na maioria das vezes, não existe alteração hormonal e não há seborreia (SAMPAIO; RIVITTI, 2007).

O tratamento se dá com o intuito de parar o processo e reparar parte da perda (SBD, 2017), ampliar a cobertura do couro cabeludo e atrasar o desenvolvimento da queda. Duas drogas se sobressaem por apresentar maiores indícios de resultados: finasterida e minoxidil, as duas precisam de uso crônico para resultados satisfatórios (MULINARI- BRENNER et al., 2011).

1.1 PROBLEMA DA PESQUISA

Quais são os principais cosmecêuticos usados nos tratamentos da alopecia androgenética?

1.2 HIPÓTESES OU PROPOSIÇÕES DO ESTUDO

- Estima-se que os cosmecêuticos sejam eficazes contra a queda de cabelo, contém formulações individuais que são benéficas para o organismo.
- Estima-se que os cosmecêuticos dependendo do organismo podem não ser completamente eficazes.
- Entre os principais cosmecêuticos usados no tratamento da alopecia androgenética estão o minoxidil e a finasterida.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 OBJETIVO GERAL

Identificar os principais cosmecêuticos usados no tratamento da alopecia androgenética.

1.3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) Descrever a anatomia fisiológica do cabelo.
- b) Caracterizar a alopecia androgenética.
- c) Delimitar o modo de atuação dos cosmecêuticos usados no tratamento da alopecia androgenética.

1.4 JUSTIFICATIVA DO ESTUDO, RELEVÂNCIA E CONTRIBUIÇÕES

A queda de cabelo é a forma mais comum de alopecia androgenética tanto para homens quanto para mulheres. As diferenças clínicas entre os padrões masculino e feminino são bem definidas, porém há peculiaridades da fisiopatogenia em cada sexo. Uma alteração do ciclo folicular, com encurtamento da fase anágena,

é responsável pelo processo de miniaturização, transformando cabelos terminais em velo. O objetivo do tratamento é aumentar a cobertura do couro cabeludo e retardar o avanço da queda (MULINARI- BRENNER et al. 2011).

A escolha do tema se deve à alta prevalência da alopecia androgenética e, devido às habilidades e competências do profissional farmacêutico, destaca-se as melhores formas de tratamento para o desenvolvimento e crescimento do cabelo.

1.5 METODOLOGIA DO ESTUDO

A pesquisa é classificada como revisão de literatura exploratória. De acordo com Lakatos e Marconi (2010), esse tipo de estudo permite o conhecimento geral de determinado assunto já conhecido pela ciência, proporcionando a análise de dados e um resumo de informações.

Foram utilizados como materiais para pesquisa bibliográfica artigos científicos de revistas, sites e livros associados ao tema do acervo da biblioteca do Centro Universitário Atenas, tal como sites científicos como a SBD (Sociedade Brasileira de Dermatologia).

As palavras chaves utilizadas para a busca são: alopecia androgenética, Minoxidil, Flutamida, alopecia androgenética nas mulheres, alopecia androgenética nos homens.

1.6 ESTRUTURA DO TRABALHO

Este trabalho de conclusão de curso (TCC) é composto por cinco capítulos. O conteúdo destes está descrito abaixo.

No primeiro capítulo foi apresentada a introdução com a contextualização do estudo; formulação do problema de pesquisa; hipóteses de estudo; objetivos gerais e específicos; justificativas; metodologia do estudo e a definição estrutural da monografia.

No Segundo capítulo foi conceituado sobre a anatomia fisiológica do cabelo; anatomia funcional do folículo piloso; ciclo capilar, onde incluem as fases anágena, catágena e telógena; a composição da haste capilar e as propriedades físicas e químicas do cabelo.

No terceiro capítulo foi abordada a caracterização da alopecia androgenética.

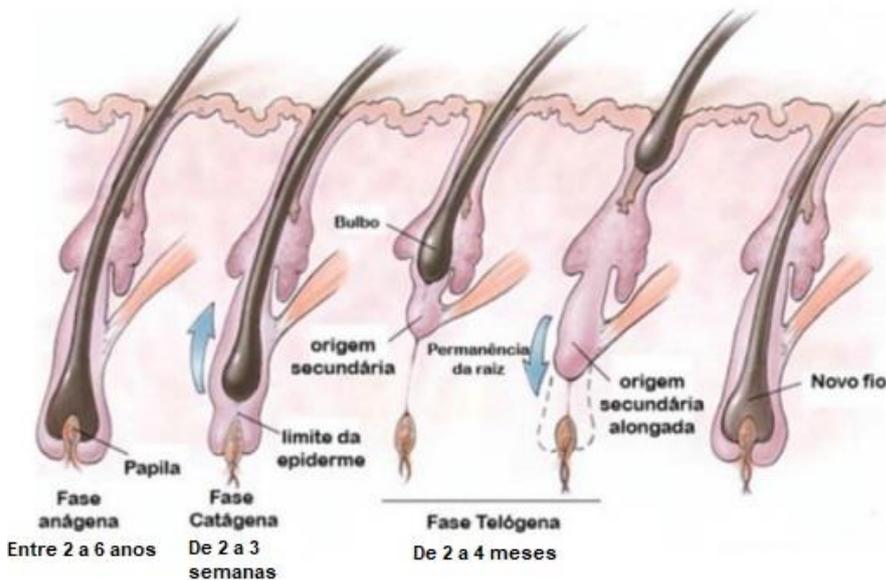
No quarto capítulo foram apresentados os cosmecêuticos usados no tratamento da alopecia androgenética.

Ao final, foram apresentadas as considerações finais sobre o trabalho.

2 MORFOLOGIA DO CABELO

O ciclo de vida do cabelo retrata a alteração na morfologia do cabelo, e a modificação histológica do folículo ao passar do tempo. Este ciclo ocorre em todos os pelos do corpo, ainda que a durabilidade do ciclo, a durabilidade das fases individuais e a extensão dos pelos individuais alterem drasticamente de uma área para outra do corpo. Podem ser relatadas três fases: anagênese (crescimento); catagênese (regressão); telogênese (repouso). (ANA REBELO, 2015).

FIGURA 1 - Ciclo de vida do cabelo - Denominação e duração das três fases.



Fonte: Dra. Glauca Ambrozio (2016).

Os pelos são estruturas delgadas e queratinizadas e apresentam variações de cor, tamanho e disposição de acordo com a raça do indivíduo e a região do corpo. Cada fio de cabelo origina-se a partir de uma invaginação da epiderme chamada de folículo piloso, que apresenta uma dilatação terminal denominada bulbo piloso, formado de papilas dérmicas ricamente vascularizadas em seu interior. As papilas dérmicas, por sua vez, são recobertas por células, dando origem a raiz do pelo. No folículo piloso estão ligados o musculo eretor do pelo (porção inferior) e glândula sebácea (porção superior) (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

2.1 ANATOMIA FUNCIONAL DO FOLÍCULO PILOSO

O corpo humano contém cerca de 5 milhões de folículos pilosos, aproximadamente 100.000 folículos presentes no couro cabeludo. Varia conforme a cor dos cabelos (caucasiano loiro – 13.000, caucasiano castanho escuro/preto – 110.000, caucasiano ruivo, afro-americano e asiático – 90.000). Apesar de os três tipos principais de folículos pilosos (lanugo, *vellus* e terminal) serem diferentes na sua estrutura e pigmentação, seguem os mesmos princípios de formação (ABRAHAM et al. 2009).

A sua formação, ou morfogênese, dá-se entre o segundo e o quinto mês de vida do feto e podem ser estabelecidas em três etapas: indução, organogênese e citodiferenciação. No decorrer da fase de indução, surge a concentração das células epiteliais. Na fase organogênese, as células epiteliais estimulam a proliferação das células dérmicas subjacentes, dando início a um condensamento dérmico. Na citodiferenciação o condensamento dérmico é incluído nas células epiteliais foliculares e cria assim a papila dérmica, ou folículo piloso primário. O composto do folículo piloso, músculo piloerector e glândula sebácea, apresenta-se por unidade pilossebácea (REBELO,2015).

As repartições epiteliais do folículo piloso são compostas por oito cilindros semelhantes: bainha externa, bainha de companhia, camada de Henle (BI), camada de Huxley (BI), cutícula (BI), cutícula, córtex e a medula da haste capilar. A linhagem epidérmica de diferenciação é distinta em cada um desses cilindros (ABRAHAM et al. 2009).

FIGURA 2 - Estrutura do folículo piloso.



Fonte: Ivan Santos (2017).

São três as principais populações de células precursoras que parecem originar a bainha externa, interna e a haste. O bulbo é a região na qual estão as células epidérmicas progenitoras, daí se forma a bainha externa, enquanto aquelas que originam a BI e a haste se depositam no germe folicular secundário na papila folicular. O músculo eretor do pelo se insere no nível do bulbo, local do principal sítio de células progenitoras foliculares (ABRAHAM et al. 2009).

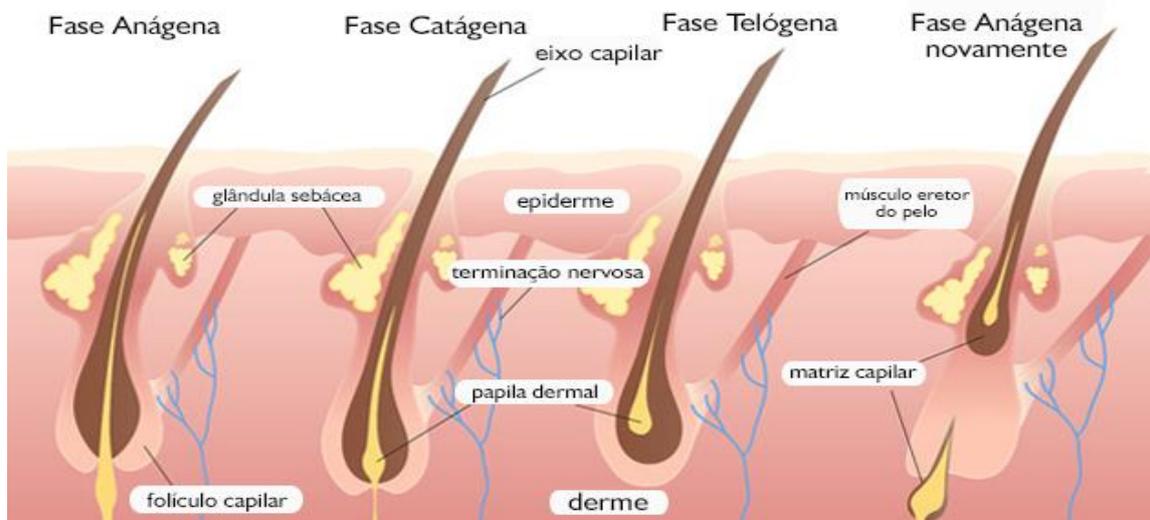
Na região mais abaixo do folículo está localizado o bulbo que é a parte mais firme e profunda, nele engloba a matriz germinativa, a qual retome uma papila de tecido conjuntivo intitulada papila dérmica, essa é formada de fibroblastos encarregado pela quantidade de células da matriz bem como o tamanho do pelo. Na fase de desenvolvimento capilar as células da matriz intensificam-se movendo para cima, dentro do folículo (PEREIRA et al., 2008).

O músculo está perante o controle adrenérgico e contrações involuntárias em episódios de estresse súbito, ansiedade, ou raiva fazem com que ele se “levante”. Os vasos sanguíneos atingem todo o folículo, por meio da bainha de tecido conjuntivo, e ainda se juntam na papila dérmica folicular dos cabelos terminais. (ABRAHAM et al. 2009).

2.1.1 CICLO CAPILAR

O ciclo de vida capilar caracteriza a mudança na estrutura do cabelo, o ciclo acontece em todos os pelos do corpo, apesar de que a durabilidade do ciclo, das fases individuais e a altura dos pelos alteram rapidamente de uma região para outra. (REBELO; 2015).

FIGURA 3 - Estrutura do ciclo capilar.



Fonte: Islane Morais (2018).

Os folículos pilosos são estruturas complexas formadas por cilindros concêntricos compostos por células de origem epitelial, por onde se origina o pelo. Cada um dos folículos procede de uma interação entre a epiderme e a derme, quase todos os folículos pilosos apresentam atividades cíclicas, divididas em três fases, anágena, catágena e telógena. Sintetizando, os folículos pilosos apresentam fases de crescimento, involução e descanso. (WILKINSON; MOORE, 1990).

2.1.2 FASE ANÁGENA

É a fase do desenvolvimento do cabelo, cresce a partir da papila dérmica. O cabelo é longo em comprimento, a haste escura e o bulbo, pigmentado. É classificada como anormal e patológica no momento em que há queda de fios com o bulbo pigmentado, uma vez que se trata de cabelos vivos. É comum a queda de 30 a 50 fios/dia nessa fase. A anagênese pode persistir de dois a três anos em algumas partes do corpo, contudo, no couro cabeludo pode chegar a durar até seis anos. Dos fios presentes no couro cabeludo 85-90% está nessa fase, que é definida por uma alta atividade metabólica e taxa mitótica nas células matriciais do folículo capilar. (CAVALCANTI, 2015; SILVA, 2011).

Nessa fase, o cabelo cresce ativamente, e materiais são depositados em sua haste pelas células da papila folicular. Há pessoas que podem ter os cabelos bem compridos porque têm uma fase anágena de longa duração. Contudo, os indivíduos que dispõem de uma fase anágena curta não obtêm cabelos de comprimento longo.

Independentemente de a cultura popular explicar diversas fórmulas para manipular os cabelos tornarem-se mais longos, o tamanho limite do cabelo de cada pessoa é geneticamente definido e não sofre ação de suplementação vitamínica ou tratamentos específicos (ABRAHAM et al. 2009).

2.1.3 FASE CATÁGENA

Tem o início quando há um caimento do abastecimento de células da matriz devido a contagem restrita do número de divisões celulares, é a etapa de mudança entre as fases anágena e telógena, uma vez que as células do folículo entram em decadência e apoptose, procedimento com a durabilidade de até quatro semanas. Nesta fase, a parte menor da haste do pelo atinge um aspecto arredondado e retrai para um terço da sua profundidade natural. (CAVALCANTI, 2015; SILVA, 2011; VOGT, 2008).

Essa fase é muito controlada. A apoptose e a distinção terminal fazem o atraso rápido do folículo, enquanto a fábrica real da haste capilar, o bulbo, é desmontada quase totalmente. A papila dérmica folicular não sofre apoptose. Contudo, se junta e se move para cima, e há um caimento no número de núcleos dos fibroblastos, certamente pela migração de fibroblastos da papila para a bainha de tecido conjuntivo proximal (ABRAHAM et al. 2009).

Os sinais mais adiantados do término da fase anágena e da conclusão da catágena são a redução dos dendritos dos melanócitos no folículo e a indicação enzimática de que a melanogênese está sendo completa. A maioria dos melanócitos do folículo sofre também apoptose. Os melanócitos danificados no folículo são devolvidos durante a próxima fase anágena, a partir do reservatório de células-tronco melanocíticas no bulge e/ou dos melanócitos da bainha externa. A canície, então, seria em grande parte uma preservação insuficiente no folículo piloso de células-tronco melanocíticas (ABRAHAM et al. 2009).

2.1.4 FASE TELÓGENA

É a fase de inércia e morte do cabelo, método que acontece depois do período de retrocesso que dura entre 2 a 4 meses. Aproximadamente 10% dos fios

estão nesta fase. Identifica-se por ser uma etapa de desprendimento do cabelo. (CAVALCANTI, 2015; REBELO, 2015).

No fim deste processo, o folículo entra no seu “estágio de repouso”, a fase telógena, devido à análise de que a atividade crescida e a bioquímica do folículo alcança seu nível mais baixo durante o ciclo do pêlo nesta fase. No entanto, a fase telógena pode mostrar uma pertinência estabelecida bem maior para o folículo do que somente o “repouso” provoca, pois pode auxiliar como “uma trava” à anágena. O cabelo permanece em fase telógena por 3 meses (anágena: 2-6 anos, catágena: 2-3 semanas, telógena: 3 meses) , e por volta de 10-15% dos fios de cabelo estão em inatividade (anágena: 85-90%, catágena: <1%, telógena: 10-15%), retratando uma queda geralmente de 100-120 fios por dia (ABRAHAM et al. 2009).

Existem duas outras fases descritas recentemente na literatura, a exógena (exclusão da haste capilar é ativa, altamente controlada, o que difere da fase telógena, a qual é normalmente adormecida), e a kenógena (fenômeno novo no ciclo capilar, representa o folículo vazio entre o fim da fase telógena e a nova fase anágena. Pode ser achado em pessoas normais, mas parece ser mais comum em indivíduos com alopecia androgênica) (ABRAHAM et al. 2009).

2.1.2 COMPOSIÇÃO DA HASTE CAPILAR

É uma estrutura essencialmente lipoproteica e sem vida. O cabelo final é composto por três camadas: cutícula que é a parte mais externa, e se estabelece de células mortas achatadas, colocadas uma às outras. Tais células são chamadas de escamas e formam de cinco a dez camadas, cada uma com 350-450 nm de espessura, córtex e medula. Cada célula é vestida por uma membrana externa chamada epicutícula, rica em cistina (aminoácido rico em enxofre) e ácidos graxos. A estrutura celular da cutícula é composta por três grandes camadas: a externa, que denomina a maior quantidade de cistina (enxofre), sendo assim, é a mais resistente; a exocutícula, que também inclui cistina, e a endocutícula interna, que é potencialmente destituída de enxofre. Toda a unidade cuticular tem a propriedade de proteger o córtex (área de maior massa da fibra capilar) de traumas corriqueiros como as ações de pentear e lavar os cabelos, que são responsáveis por certo grau de dano cuticular, principalmente nas partes mais distais do fio, resultando a tricoptilose que é

uma fenda longitudinal da haste com aspecto de ponta “dupla” ou partida (ABRAHAM et al. 2009).

As células do córtex incluem no seu interior estruturas alongadas designadas macro e microfibrilas de queratina. As macrofibrilas possuem as microfibrilas, que, no que lhe diz respeito, contêm as protofibrilas. Estas últimas são adiantadas por cadeias polipeptídicas em formato de α -hélice cuja estrutura e forma químicas são mantidas por ligações entre os átomos de diferentes cadeias. Essas ligações podem ter forças instáveis: fracas como as pontes de hidrogênio ou fortes como as ligações iônicas ou pontes dissulfeto. Tais ligações químicas quando fragmentadas, em caráter permanente ou temporário, possibilitam a mudança na forma física do pelo (ABRAHAM et al. 2009).

As células da haste do pelo têm arranjo fundamental circular e são separadas por um estreito espaço que contém um material proteico intercelular que as conservam consistentes. Se dividem em três camadas: ortocórtex, mesocórtex e paracórtex, em que encontramos os polipeptídeos de queratina colocados dois a dois, um ácido com um básico, formando os protofilamentos, os quais são responsáveis pela capacidade da queratina de ser larga e estirada. A endocutícula é a camada mais interna de cada célula da cutícula e consiste em proteínas disformes. Esta é a área mais frágil ao ataque de xampus, depósito de resíduos, atritos e fraturas por tração, ao ato de pentear ou ao tratamento químico.

2.1.3 PROPRIEDADES FÍSICAS E QUÍMICAS DO CABELO

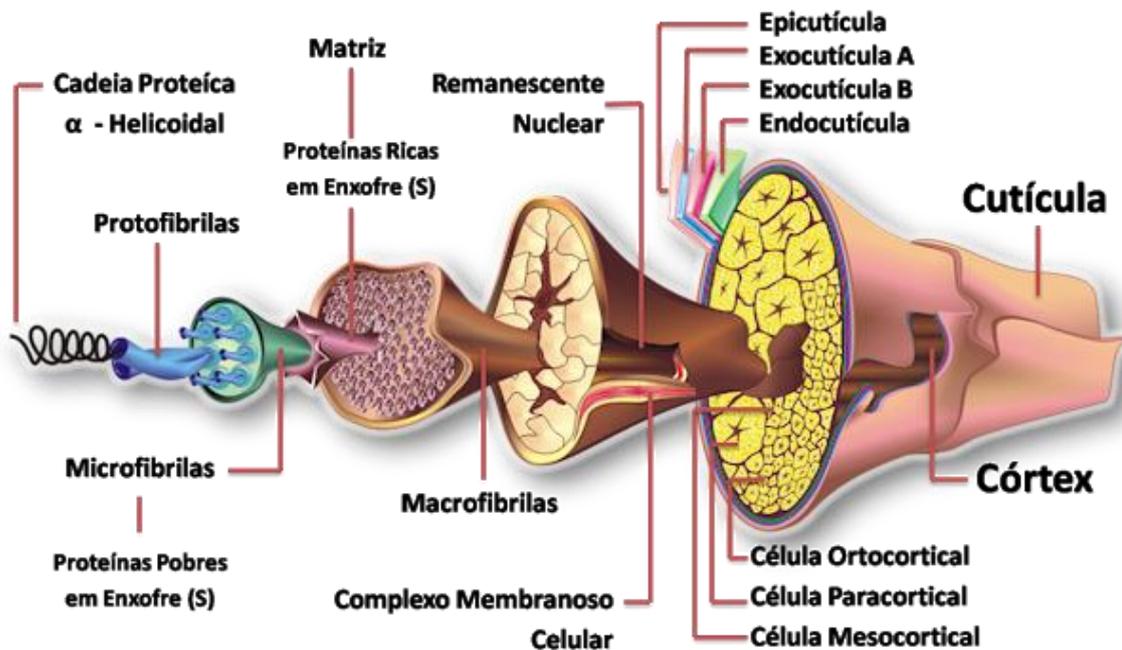
O cabelo apresenta uma estrutura que perdeu muito o seu conceito funcional, através de alterações evolutivas. Sua finalidade inicial é defender o corpo contra as causas ambientais e impactos, como por exemplo, raios solares, que é ação através da melanina recente nele, que também responsável pela sua coloração. O couro cabeludo tem receptores nervosos que atuam como sensores, os quais induzem o aumento à proteção da cabeça se necessário.

É formado por três regiões diferentes: cutícula, córtex e medula. A cutícula auxilia de modo significativo para várias propriedades físicas do cabelo. Esta camada externa do cabelo tem propriedades típicas de superfície atuando como uma barreira protetora contra fatores superficiais. Essa bainha é constituída por 6 a 10 camadas de células sobrepostas com o tamanho em torno de 0,2 a 0,5 micrômetros. Nas pontas,

o cabelo é constituído por um micrômetro de uma camada firme de material cuticular. A quantidade de camadas é igual na formação de fios grossos e finos. As células cuticulares se sobrepõem, e no exame da região das fibras são vistas como ‘telhas’, a borda livre das células indicam para a ponta (Figura 2).

As ligações entre as células rentes à cutícula e entre a cutícula e córtex são normalmente planas. Isso pode colaborar para a distensão mecânica da cutícula. Cada célula da cutícula constituída de itens lamelares. Essas células achatadas (0,5micrômetros) e alongadas (45 micrômetros) são formadas por três partes, epicutícula, exocutícula e endocutícula. Que são formadas de material protéico ricas em enxofre, quanto mais externas se localizam. É muito estável e sobrevivem as forças físicas e químicas. Quando acontece o desgaste da cutícula o cabelo perde uma camada protetora acabando muito frágil e exposto a danificações futuras.

FIGURA 4 – Fibra capilar, suas estruturas e as ligações de todo sistema capilar.



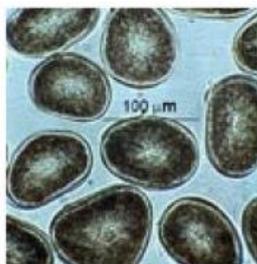
Fonte: Valéria Nascimento (2018).

O córtex caracteriza 80% do cabelo e constitui a fibra capilar, é ele que constitui as características essenciais dos fios (solidez, elasticidade, permeabilidade). É constituído por células formadas de material protéico com um alto nível de organização, que são colocadas umas sobre as outras e direcionadas em direção a haste do fio do cabelo. A célula cortical é fusiforme com uma largura de 2 a 5 micrômetros e o tamanho cerca de 100 micrômetros, é formada de fibras conhecidas

como macrofibrilas. Cada macrofibrila é uma unidade cilíndrica sólida de 0,1 a 0,4 micrômetros de diâmetro e de largura variável. Entre as macrofibrilas, encontra-se uma inconstante porção de uma matriz intermacrofibrilar e grânulos de melanina; essa matriz é semelhante, em estrutura, a camada endocuticular da cutícula e inclui as sobras de organelas citoplasmáticas.

Em algumas células, as macrofibrilas são grosseiramente comprometidas que as unidades individuais são complexos de ver mesmo por microscopia eletrônica (células paracortical), ao passo que as outras são menos grosseiramente integradas (células ortocortical). No córtex do cabelo dos seres humanos são normalmente divididos dois tipos de células: paracortical e ortocortical, por toda sua consistência (Figura 3). A distribuição maior de uma ou de outra célula depende da origem racial do cabelo. Em cabelos caucasianos (cacheados) encontra-se preferencialmente células paracorticais e cabelos negros são segmentado em duas zonas: ortocortical e paracortica.

FIGURA 5 – Estruturas dos cabelos de acordo com as etnias.



Secção transversal de fio de cabelo de asiáticos



Secção transversal de fio de cabelo de africanos



Secção transversal de fio de cabelo caucasianos

Fonte: Bioquímica Afrobrasileira (2011).

A cor natural do cabelo é estimulada pela melanina existente no córtex. A melanina é derivada de melanócitos existentes no bulbo capilar. Um ou dois tipos de melanina (eumelanina e feomelanina) podem estar presentes no cabelo do ser humano. Os pigmentos granulosos ou eumelaninas, que oscilam do preto ao vermelho escuro, confirmam ao cabelo as cores sombrias e as cores indefinidas ou feomelaninas, que diversificam do vermelho brilhante ao amarelo pálido, conferem cores claras ao cabelo. É o nível de acumulação dos pigmentos granulosos ou difusos que esclarecem a variação das cores naturais dos cabelos.

A medula é uma camada cilíndrica fina encontrada no centro do fio do cabelo que contém um alto teor de lipídeos e é pobre em cistina. Sua obrigação não está inteiramente esclarecida, apesar de que suas células sejam capazes de desidratar-se e os espaços sejam capazes de ser ocupados com ar, afetando a cor e o brilho nos cabelos (MELLO, 2010).

3 CARACTERIZAÇÃO DA ALOPÉCIA ANDROGENÉTICA

A alopecia androgenética (AAG) é uma demonstração fisiológica que acontece em pessoas geneticamente predispostas portadoras inicialmente de uma miniaturização do cabelo seguida de uma queda capilar, a condição mais comum da perda de cabelo e acontece em ambos os sexos. A AAG é hereditária podendo acontecer do lado paterno ou materno. (CAVALCANTI, 2015; REBELO, 2015; WEIDE, 2009).

A AAG é consequência da miniaturização sucessiva do folículo piloso e modificação da ação dos ciclos. Em todo novo ciclo a durabilidade da fase de crescimento (anágena) reduz e a fase de repouso (telógena) aumenta. Visto que a fase anágena é indispensável e decisivo no tamanho do fio, o comprimento maior do novo fio na fase anágena ficará menor que o anterior. (MULINARI-BRENNER, SOARES, 2009).

Provavelmente, a fase anágena possuirá um período tão breve que o cabelo em crescimento não chegará a extremidade da pele e o único vestígio do aparecimento do folículo naquela área é o poro. (REBELO, 2015).

A técnica de miniaturização atinge tanto o ciclo capilar quanto toda a sustentação do folículo, possibilitando o encolhimento da papila dérmica, encolhimento da matriz do cabelo em desenvolvimento, encolhimento da haste o que

possibilita um fio mais fino e menos colorido, determinando o acesso dos pelos da espécie terminal para o velus. (REBELO, 2015; SILVA, 2012).

A classificação das alopecias é realizada Segundo as características clínicas, a extensão e a localização e/ou etiopatogenia (STEINER, 2000).

QUADRO 01 – Caracterização dos diferentes tipos de alopecia.

ALOPECIAS CICATRÍCIAS	ALOPECIAS NÃO CICATRÍCIAS
Genodermatoses	Genodermatoses
Lúpus eritematoso	Infeciosas
Líquem plano	Tricotilomania
Pseudopelada de Brocq	Alopecia areata
Foliculite de calvante	Eflúvio anágeno
	Alopecia de tração
	Eflúvio telógeno agudo e crônico
	Alopecia androgenética

Fonte: DENISE STEINER (2000).

Em concordância com os autores acima, Brenner e Soares (2009), ainda afirmam que na literatura, os genes que estão relacionados com ocorrência da alopecia androgênica são os codificadores de enzimas 5 α - redutase, da aromatase, e o responsável pelo receptor de androgênios, demonstrando a forte influência da ação dos hormônios andrógenos na ocorrência de AAG, uma vez que esses genes estão diretamente relacionados com o metabolismo desses hormônios.

4 COSMECÊUTICOS USADOS NO TRATAMENTO DA ALOPÉCIA ANDROGENÉTICA

Os propósitos do tratamento da alopecia androgenética é expandir a cobertura do couro cabeludo e atrasar a continuação da queda, sem tratamento a alopecia androgenética é uma condição progressiva, havendo uma taxa de diminuição de cabelos de 5% ao ano (MULINARI- BRENNER et al. 2011).

MINOXIDIL

É um vasodilatador que aparenta prolongar a fase de crescimento anágena por um mecanismo ainda desconhecido, levando a uma diminuição da queda de cabelo. A fase telógena torna-se mais curta, o que leva ao aumento do diâmetro do cabelo, especialmente nos cabelos que sofreram miniaturização, não inibindo o processo biológico. Assim, quando o tratamento é interrompido, a queda de cabelo

retoma rapidamente e há a perda de todo o crescimento de cabelo que foi estimulada pelo minoxidil. O pico de ação é visto em meados de 16 semanas após a aplicação, e depois de seis meses de interrupção o quadro volta a seu período inicial. (REBELO, 2015)

Os efeitos do minoxidil ainda não estão totalmente esclarecidos, mas a hipótese envolve o aumento do nível de atividade do fator de crescimento endotelial vascular (FCEV). A utilização da solução de minoxidil tópica aprovada é referente à administração de uma dosagem de 1 mL sobre o couro cabeludo seco, duas vezes por dia, tendo sido verificado que uma solução de 5% de minoxidil é mais eficaz do que 2% ou 3%. Aproximadamente 40% dos doentes do sexo masculino verificaram o crescimento do cabelo com a solução tópica de minoxidil a 5%, com resposta terapêutica visível num espaço de 3 a 6 meses. (MULINARI- BRENNER et al. 2011)

As primeiras 2 a 8 semanas, pode ocorrer um odor telógeno passageiro, restrito, que acaba com o início da fase anágena, não sendo este um motivo da suspensão do tratamento. Um atual avanço no uso de minoxidil como tratamento da perda de cabelo foi à criação de uma espuma tópica a 5%, testada durante 16 semanas em 352 homens entre os 18 e os 49 anos em que seu êxito, segurança e aceitação foi apresentada pelos indivíduos testados. O uso de minoxidil oral não possibilita qualquer benefício extra em comparação com o minoxidil tópico e, considerando os seus efeitos secundários eventuais mais comuns, não deve ser aplicado nesta forma. (REBELO, 2015)

FINASTERIDA

Pertencente ao grupo de medicamentos que inibem a enzima 5 α -redutase, ocasionando a diminuição da modificação de testosterona em DHT, sua aplicabilidade na alopecia androgenética masculina já foi confirmada por grandes estudos, incluindo referências randomizadas e controladas por placebo, comprovando melhora da aparência tanto do vértex quanto da região frontal, na dose de 1mg/dia. (REBELO, 2015)

Num grupo de homens examinados por um ano com tratamento com finasterida 1mg/dia, houve aumento dos fios em 80% dos casos. Há primeiramente um aumento na contagem folicular, com pico aos 12 meses, e em seguida aumento da espessura dos fios. Os efeitos se perdem após 12 meses da suspensão do uso. O

PSA (antígeno prostático específico) deve ser acertado quando empregado para o rastreamento de neoplasia prostática nos pacientes em uso de finasterida na dose de 5mg/dia para o tratamento de hiperplasia prostática benigna, já que a concentração desse parâmetro laboratorial é restrita por essa medicação. Aconselha-se ampliar seu valor por dois nesses casos. Fatos sobre esses ajustes têm que ser confirmados quando doses menores são usadas. (MULINARI- BRENNER et al. 2011)

Alguns dos efeitos colaterais de finasterida podem incluir diminuição do desejo sexual, dificuldade em obter uma ereção, redução na quantidade de sêmen liberada, sensibilidade e aumento da mama, depressão, dor testicular, infertilidade masculina ou baixa qualidade do sêmen, câncer de mama masculino ou reações alérgicas com sintomas como urticária na pele, coceira e inchaço dos lábios, língua, garganta ou da face (ABREU, REIS, ZANIN, 2018)

Além disso, alguns efeitos colaterais de finasterida como problemas de ejaculação, diminuição do desejo sexual, dificuldade de ter ereção ou baixa qualidade do sêmen, podem continuar após a interrupção ou descontinuação do tratamento (MULINARI- BRENNER et al. 2011)

Em mulheres, a finasterida é administrada numa dosagem de 5mg/dia, mostrando resultados positivos ao fim de 12 meses. Porém, uma vez que a finasterida pode ter efeitos teratogênicos, é fundamental muito cuidado no uso deste fármaco em mulheres de idade fértil, sendo indispensável o uso de métodos contraceptivos para evitar uma possível gravidez. Em relação aos efeitos colaterais observados nas mulheres, apenas foram confirmados cefaleias e irregularidades menstruais. (REBELO, 2015)

Os fármacos finasterida e minoxidil, são utilizados para o tratamento da alopecia androgenética há muitos anos, portanto a sua efetividade e segurança comprovada, mesmo que continuem a ser alvo de estudos para melhoramento de formulações e decorrente o aumento de eficiência de tratamento com limitação de efeitos secundários. (REBELO, 2015)

ESPIRONOLACTONA

É o fármaco mais usado no tratamento da alopecia androgenética feminina. É um esteroide sintético que atua bloqueando competitivamente os receptores de androgênio e tem uma certa ação como inibidor da síntese de androgênios, capaz de

atrasar a progressão da queda e causar o retorno do crescimento em mulheres, com bom perfil de segurança para o uso a longo prazo. A dose empregada encontra-se entre os 100 e os 300mg/dia, apesar de que a maioria dos efeitos positivos tenham ocorridos em doses iguais ou superiores a 200mg/dia. (REBELO, 2015)

Considera-se que a espironolactona atrase o encadeamento da alopecia androgenética com um perfil de segurança benéfico a longo termo. Os efeitos adversos analisados neste tratamento estão comparados com irregularidades menstruais, distúrbios eletrolíticos e hipotensão postural (MULINARI- BRENNER et al. 2011).

Pode ser usada em monoterapia ou associada ao minoxidil com o efeito de potencializar o crescimento do fio. Esse fármaco não é utilizado em homens devido ao risco de feminização. Possíveis efeitos adversos são: hipotensão postural, desequilíbrio hidroeletrolítico (hipercalcemia), irregularidades menstruais e fadiga. A ingestão apropriada de líquidos deve ser incentivada com o objetivo de suavizar os efeitos colaterais (MULINARI- BRENNER et al. 2011).

ACETATO DE CIPROTERONA

A ciproterona é um bloqueador do receptor de androgênio que atua inibindo a hormona libertadora de gonadotropina (GnRH) e inibindo a ligação da DHT ao receptor de androgênio. A dose usada considerada eficaz é de 100mg diários entre o 5º e o 15º dia do ciclo menstrual. (REBELO, 2015)

Esse antiandrógeno, relacionado ou não ao etinilestradiol, pode ser útil no tratamento de mulheres com alopecia androgenética feminina e sinais de hiperandrogenismo, com efeito similar à espironolactona (MULINARI- BRENNER et al. 2011).

Recomendam-se a dose de 50 a 100mg/dia por 10 dias do ciclo menstrual em mulheres pré-menopausa, e a dose de 50mg/dia continuamente naquelas pós-menopausa. Aumento de peso, fadiga, diminuição da libido, mastodínia, náuseas, cefaleia, depressão e hepatotoxicidade podem ocorrer durante seu uso. Mais de 80% das mulheres tratadas com antiandrógenos orais (ciproterona e espironolactona) observam melhora ou estabilização da queda (MULINARI- BRENNER et al. 2011).

Nas pacientes em idade fértil é indicada a associação com anticoncepcionais pelo risco de irregularidade menstrual e feminização do feto

masculino no caso de gestação. Os anticoncepcionais promovem inibição das gonadotrofinas e da síntese ovariana. Os acordos devem ser preferidos, pois o estradiol aumenta a SHBG (reduzindo a testosterona livre) e os progestágenos disputam com os receptores androgênicos. Alguns progestágenos exibem ação antiandrogênica superior, como o acetato de ciproterona, a drospirenona e a clormadinona, em ordem decrescente (MULINARI- BRENNER et al. 2011).

FLUTAMIDA

A flutamida é um anti-androgênio não esteróide seletivo que inibe a ligação de androgênios aos seus receptores, no começo foi utilizado no tratamento do câncer de próstata, apresentando efeitos no crescimento do cabelo. Em virtude de seus graves efeitos colaterais hepáticos quando administrada de forma sistêmica, teve seu uso proibido para alopecia pela Anvisa no Brasil em 2008. Outras vias de administração (tópica ou intradérmica) mostram efeitos sistêmicos em cobaias com diminuição do volume prostático. Bicalutamida e Nilutamida são bloqueadores dos receptores de andrógenos seletivos em estudo para o tratamento do câncer de próstata, sendo capaz de constituir futuramente opção tópica na terapêutica da alopecia androgenética, com menor risco de reações adversas (REBELO, 2015).

AMINOÁCIDOS, VITAMINAS E MINERAIS

A arginina, lisina, metionina, cisteína e taurina, são alguns dos exemplos de aminoácidos usados na composição da queratina. Foi apresentada a influência da taurina na composição de um fator de crescimento envolvido na patogênese da alopecia. As vitaminas do complexo B, C e E têm uma função relevante na formação da queratina e auxiliam o suporte nutricional do crescimento do cabelo (REBELO, 2015).

O sulfato de zinco é um inibidor da produção de DHT com ação comprovada, não pela inibição da 5 α -redutase mas por determinar o cofator NicotinamidaAdenina-Dinucleótido-Fosfato (NADPH) fundamental para a ação da 5 α -redutase, rigorosamente envolvida na alopecia androgenética. A incorporação do zinco é beneficiada por um outro mineral, o cobre.

OUTRAS ALTERNATIVAS

A técnica da Carboxiterapia consiste na administração de gás carbônico com fins terapêuticos. Seu mecanismo de ação envolve vasodilatação local, com aumento do fluxo vascular e da pressão parcial de oxigênio. Sua aplicação é feita com a infusão de CO₂ no tecido subcutâneo. Instaura-se um processo inflamatório local, com a formação de novos vasos sanguíneos (angiogênese), com o consequente aumento do fluxo sanguíneo e oxigenação tecidual. Com isso, consegue-se uma melhora na nutrição celular e eliminação de toxinas, além de estimular o crescimento de um fio mais resistente à queda (SIMPLÍCIO, 2017.). Apesar de promissora, ainda não tem estudos comprovando sua eficácia no tratamento da AAF.

Estudos têm demonstrado que o Laser de Baixa Frequência (LBF) estimula o crescimento de pelos em ratinhos submetidos à alopecia induzida por quimioterapia e alopecia areata. O LBF também é usado nos tratamentos de cicatrização de feridas até à recuperação da dor musculoesquelética para a prevenção de mucosite. Ensaios clínicos controlados demonstram que o LBF estimulou o crescimento de cabelo em homens e mulheres. A principal hipótese é que o laser promove a estimulação dos mecanismos epidérmicos das células estaminais no folículo piloso, aumentando os pelos na fase anágena e reduzindo a inflamação. Os autores sugerem mais estudos para estabelecer parâmetros de tratamento e para comparar a eficácia de diferentes fontes de luz (contínuo versus pulsado) (PINAR et al., 2013).

Atualmente, os tratamentos mais utilizados para AAG são os inibidores sintéticos da 5 α -redutase (Finasterida e Duasterida) nos homens, assim como antiandrogênicos específicos (acetato de ciproterona e etinilestradiol) para as mulheres. Porém, o uso desses fármacos é contraindicado para mulheres no período fértil e amamentando, além de ter uma série de efeitos colaterais que frequentemente impedem seu uso no tratamento da AAF. Diante desse panorama terapêutico, se estuda um grupo de substâncias de origem natural, com propriedades inibidoras da 5 α -redutase: são os extratos lipídicos de *Serenoa repens* e *Pygeum africanum*, que se destacam pelo bom perfil de segurança e poucos efeitos negativos no libido masculino e na esfera sexual da mulher (TAPIA et al., 2017). *Serenoa repens* é um fruto que tem origem nos pântanos da costa sudoeste dos EUA. Vários mecanismos de ação têm sido propostos, incluindo ação antiandrogênica, efeito anti-inflamatório e inibição da 5 α -redutase (REBELO, 2015).

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A alopecia androgenética é definida pela queda de cabelos geneticamente precisa, embora se inicie na puberdade, só é aparente por volta dos 50 anos.

Na alopecia androgenética masculina identifica-se pela perda de cabelos na linha frontal do couro cabeludo, com entradas laterais e/ou no vértex.

Na alopecia androgenética feminina o quadro clínico é diferente, os cabelos se tornam mais finos, há uma redução extensa nas regiões fronto-parietais, sem formar áreas de alopecia. Na maioria das vezes, não existe alteração hormonal e não há seborréia.

O tratamento se dá com o intuito de parar o processo e reparar parte da perda, ampliar a cobertura do couro cabeludo e atrasar o desenvolvimento da queda.

A morfologia do cabelo descreve a mudança na morfologia do cabelo, este ciclo verifica-se em todos os pelos do corpo, embora a duração do ciclo, das fases individuais e o comprimento dos pelos individuais variem de um local para outro do corpo.

O ciclo de vida capilar caracteriza a mudança na estrutura do cabelo, acontece em todos os pelos do corpo. A durabilidade do ciclo das fases individuais e a altura dos pelos alteram rapidamente de uma região para outra.

Na fase anágena, ocorre o desenvolvimento do cabelo. O cabelo cresce ativamente, os materiais são depositados em sua haste pelas células da papila folicular, o tamanho limite do cabelo de cada um é geneticamente definido e não sofre ação de suplementação vitamínica ou tratamentos específicos.

Na fase catágena, é onde sofre a etapa de mudança, uma vez que as células do folículo entram em decadência e sofrem apoptose, tem durabilidade de até quatro semanas, nessa fase, a parte menor da haste do pelo atinge um aspecto arredondado e retrai para um terço da sua profundidade natural.

E na fase telógena, que é a fase da inércia e morte do cabelo, acontece depois do período de retrocesso. No fim deste processo, o folículo entra em seu estágio de repouso, onde o folículo alcança seu nível mais baixo durante o ciclo do pelo nessa fase.

O cabelo final é composto por três camadas: cutícula (parte mais externa) que estabelece de células mortas e achatadas, colocadas umas às outras, córtex

(área de maior massa da fibra capilar) incluem em seu interior estruturas alongadas designadas macro e microfibrilas de queratina e medula (alto teor de lipídeos e é pobre em cistina) afeta a cor e o brilho dos cabelos. Cada célula é vestida por uma membrana externa chamada epicutícula, rica em cistina (aminoácido rico em enxofre) e ácidos graxos.

A alopecia androgenética é uma demonstração fisiológica de miniaturização do cabelo seguida de uma queda capilar, a condição mais comum da perda de cabelo acontece em ambos os sexos, em pessoas predispostas, é hereditária podendo acontecer do lado paterno ou materno.

Os propósitos do tratamento da alopecia androgenética é expandir a cobertura do couro cabeludo e atrasar a continuação da queda, sem tratamento a alopecia androgenética é uma condição progressiva, havendo uma taxa de diminuição de cabelos de 5% ao ano.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABRAHAM, Leonardo Spagnol. Andréia Mateus Moreira. Larissa Ranauer de Moura. Maria Fernanda Reis Gavazzoni Dias. **Tratamentos estéticos e cuidados dos cabelos: uma visão médica (parte1)**. Niterói, RJ, 2009. Disponível em: <http://www.surgicalcosmetic.org.br/detalhe-artigo/27/Tratamentos-esteticos-e-cuidados-dos-cabelos--uma-visao-medica--parte-1>- Acesso: 27 set. 2018.

SANTOS, Ivan. **Profissão Barbeiro: Conheça a anatomia, estrutura e fisiologia capilar**. 2017. Disponível em: <<https://www.escolabarbeariaivansantos.com.br/blog-single.php?id=9>>. Acesso em: 17 jul. 2019.

ABREU, Mafalda. Manuel Reis. Tatiana Zanin. **Bulário.com Informações confiáveis sobre bulas**. Vila Nova de Gaia, Portugal, atualização 2018. Disponível em: <https://www.bulario.com/finasterida/> Acesso em: 12 out. 2018.

GOMES, Mayara. Priscila Michewski, et al. **Cosmecêuticos nos tratamentos de alopecia androgenética e flúvio telógeno**. Curitiba, PR. Acadêmica do curso de Tecnologia em Estética e Cosmética da Universidade Tuiuti, 2015. Disponíveis em: <http://tcconline.utp.br/media/tcc/2017/05/COSMECEUTICOS-NOS-TRATAMENTOS-DE-ALOPECIA-ANDROGENETICA-E-EFLUVIO-TELOGENO.pdf>. Acesso em: 27 set. 2018.

REBELO, Ana Santos. **Novas Estratégias para o Tratamento da Alopecia**. 2015. Dissertação de Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas apresentada na Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias/Escola de Ciências e Tecnologias de Saúde, Lisboa, 2015.

SDB. Sociedade Brasileira de Dermatologia. **Alopecia androgênica**. 2017. Rio de Janeiro, RJ. Disponível em: <http://www.sbd.org.br/dermatologia/cabelo/doencas-e-problemas/alopecia-androgenetica/25/>. Acesso em: 09 nov. 2018.

SEIDEL, Gabriela. Fabiane Mulinari-Brenner. Themis Hepp. **Entendendo a alopecia androgenética**. Curitiba, PR. Universidade Federal do Paraná (UFP). Disponível em: <http://www.surgicalcosmetic.org.br/detalhe-artigo/160/Entendendo-a-alopecia-androgenetica>. Acesso em: 12 out. 2018.

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: 06 abr. 2019.

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.

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: 06 abr. 2019.

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

JUNQUEIRA, L.C.U.; CARNEIRO J. **Histologia Básica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

NASCIMENTO, Valéria. **A VERDADEIRA AÇÃO DA PROGRESSIVA (MUITO DISTANTE DE TRATAR OS FIOS)**. 2018. Disponível em: <http://valeriatricologista.blogspot.com/2018/08/a-verdadeira-acao-da-progressiva-muito.html>. Acesso em: 17 jul. 2019.

WILKINSON, J.B; MOORE, R.J; **Cosmetologia de Harry**. Madri: Ed. Diaz de Santos, 1990.

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.

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.

PINAR, A. et al. **Low-Level Laser (Light) Therapy (LLLT) for Treatment of Hair Loss.** Lasers in Surgery and Medicine, New York, v. 9999, n. 1, p. 1-8, fev. 2014.

TAPIA, A.; et al. **Alopecia Androgenética Feminina. Nuevas herramientas terapêuticas frente a los factores fisiopatológicos implicados: hormonal, oxidativo e inflamatório.** Más Dermatología. Barcelona, v. 6, n. 27, p. 21-33, abr 2017.

AMBROZIO, Dra Glauca. **Ciclo de vida do cabelo.** 2016. Disponível em: <https://deskgram.net/p/1302966174057573252_29804028>. Acesso em: 21 maio 2019.

MORAIS, Islane. **Ciclo de vida do cabelo.** 2018. Disponível em: <<https://www.troiahair.com.br/2018/12/18/ciclo-de-vida-do-cabelo/>>. Acesso em: 17 jul. 2019.

STEINER, Denise. **Alopecia na mulher.** Rio de Janeiro – RJ, 2000.

AFROBRASILEIRA, Bioquímica. **Cabelos e Etnias.** 2011. Disponível em: <<https://bqafrica.wordpress.com/atividade-5/>>. Acesso em: 17 jul. 2019.