



Terapia LED na Alopécia. Ciência, prática clínica e protocolos para potencializar resultados capilares



Profa. Me. Priscila Vareschi

Mestre em Engenharia Biomédica, com ênfase em Biofotônica

capellux

QUEM É PRISCILA VARESCHI

Especialista em saúde capilar há mais de 10 anos, atuo como tricologista integrativa, adotando uma abordagem de tratamento que combina os princípios da tricologia com a medicina integrativa. Profissional dedicada e apaixonada pela docência estética e integrativa, comprometida em inspirar o aprendizado e o crescimento pessoal de seus alunos promovendo a excelência e a integração de técnicas modernas e abordagens holísticas."

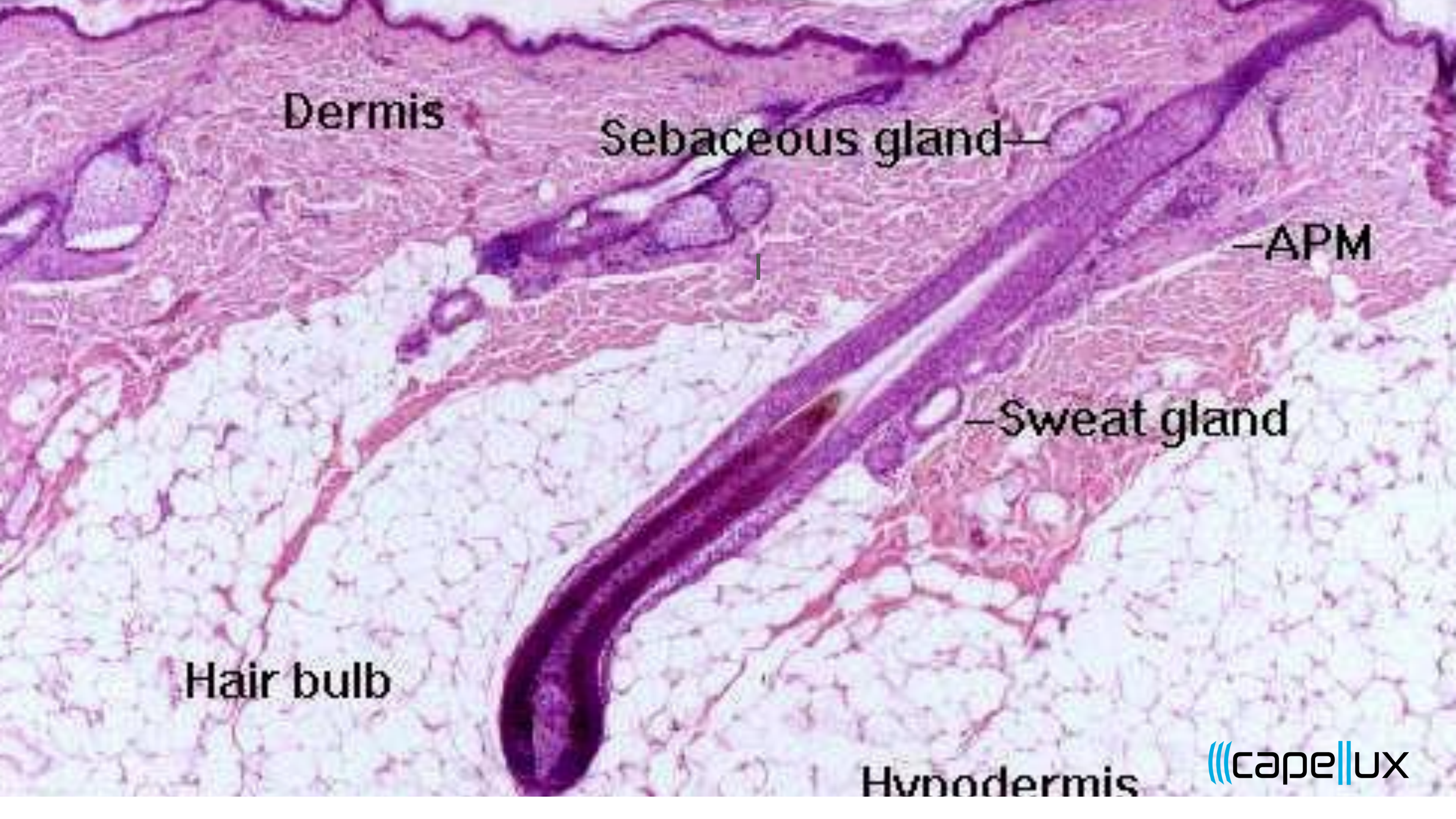
Mini currículo:

- Mestre em Engenharia Biomédica pela Universidade do Vale do Paraíba.
- Pós graduada em Tricologia e Terapia Capilar e Graduada em Estética e Cosmética- com ênfase em Visagismo e Terapia capilar pela Universidade Anhembí Morumbi.
- Pós graduada em Estética e Saúde Avançada pela Universidade do Vale do Paraíba.
- Docente em cursos de Pós Graduação e MBA na área de Tricologia e Estética Avançada.
- Docente do curso bacharel em Estética na Universidade do Vale do Paraíba.
- Palestrante e Consultora em Tricologia Clínica.



O que você vê nessa imagem?





Dermis

Sebaceous gland—

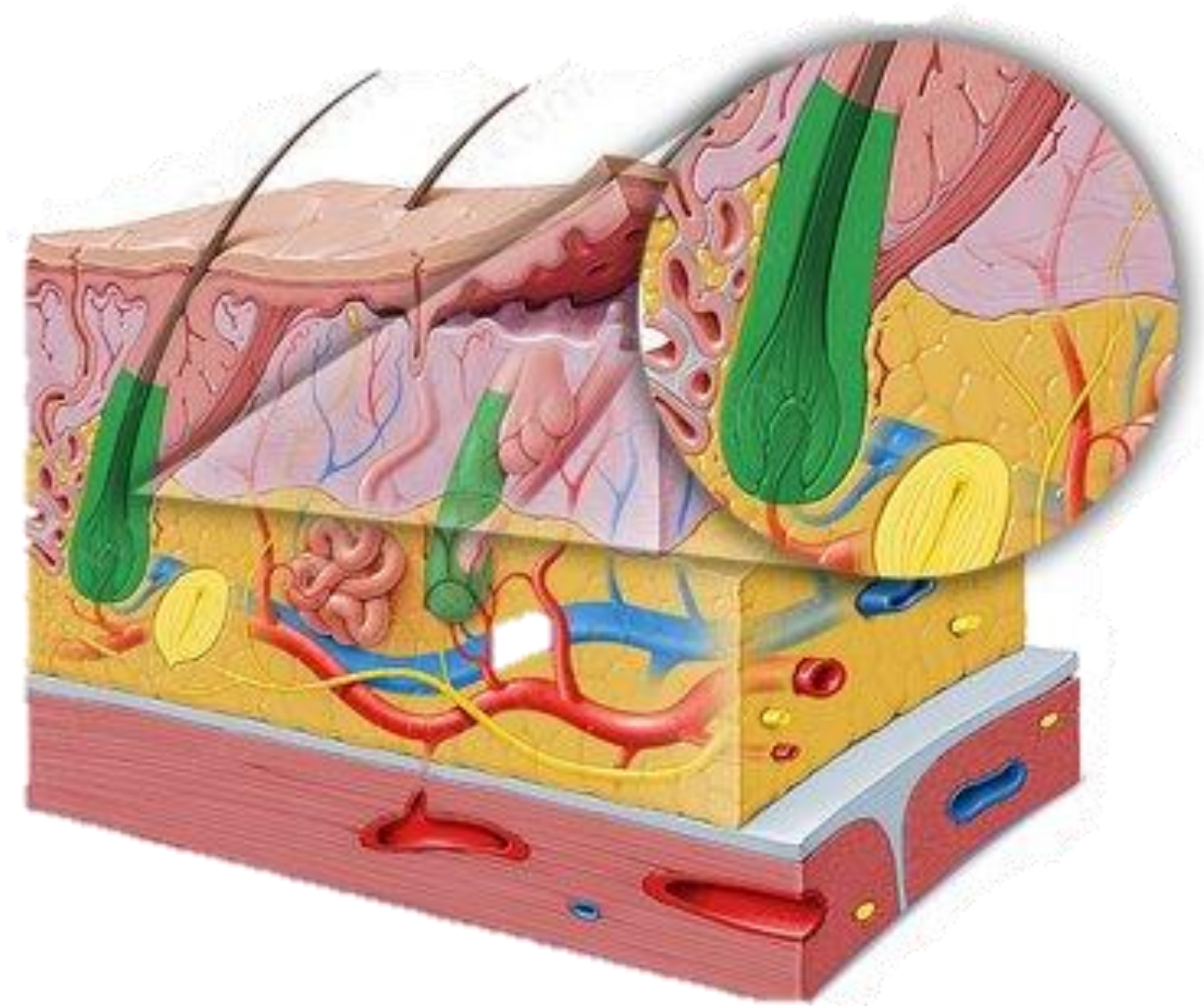
—APM

—Sweat gland

Hair bulb

Hypodermis

FOLICULO CAPILAR



- Mini-órgão
- Formado pela interação entre a epiderme e a derme.
- Alta capacidade de auto-renovação.
- Apresentam um ciclo de crescimento periódico.
- Rico em populações de células-tronco.

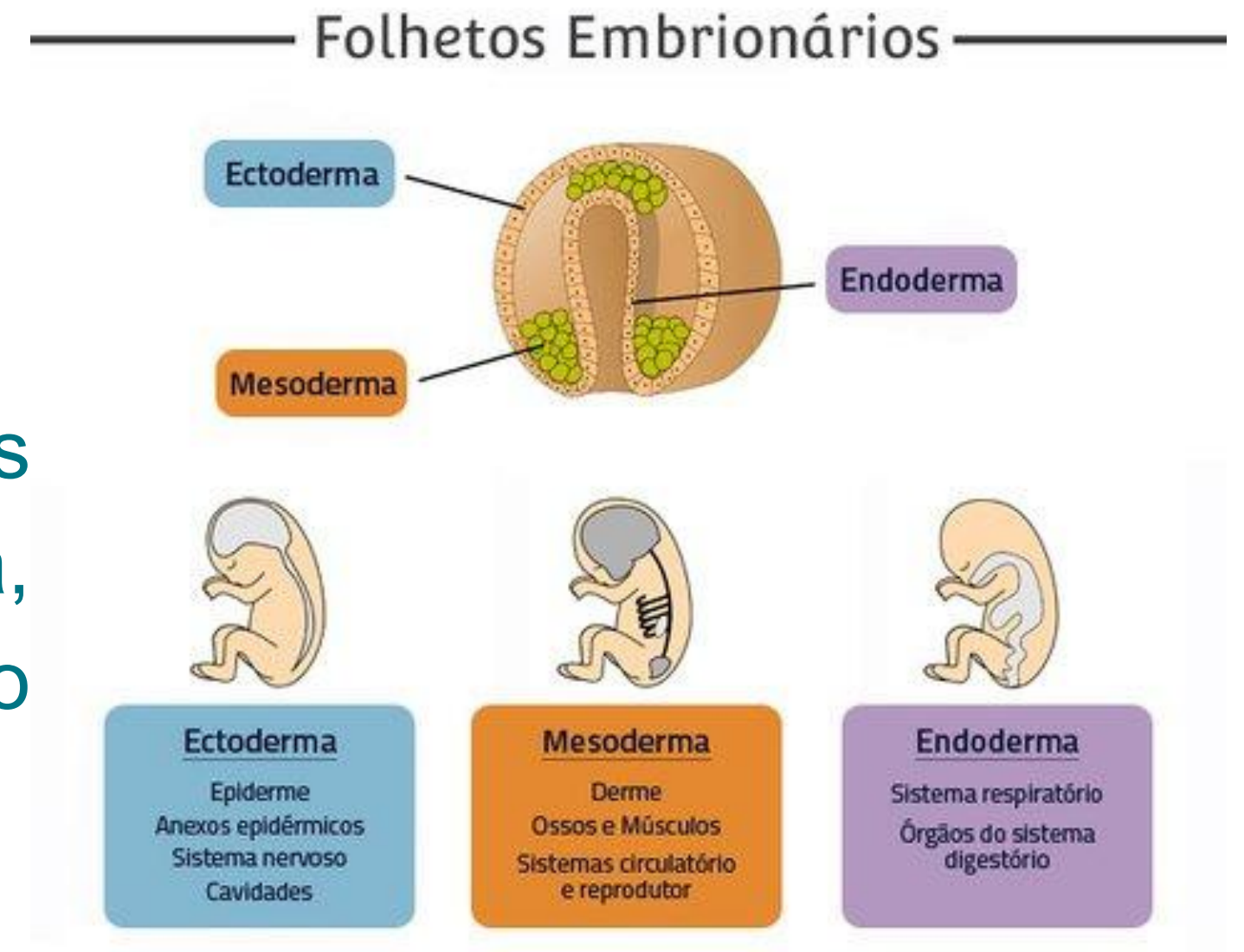


FOLÍCULO CAPILAR

- Os folículos capilares são encontrados em toda a superfície do corpo, exceto nas palmas das mãos, plantas dos pés e finas áreas perilabiais e pré-auriculares da face.

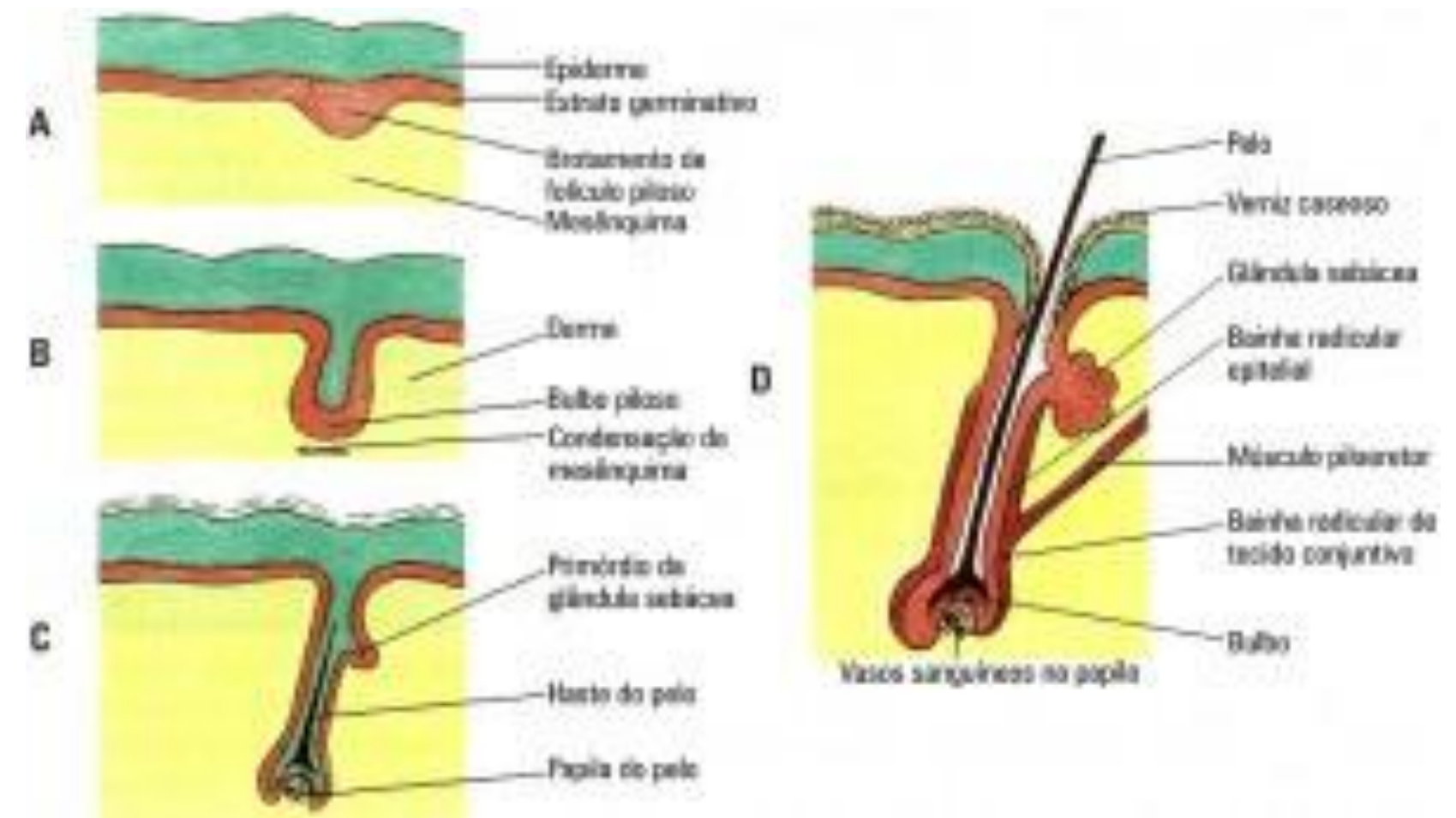
FOLICULO PILOSO

- O folículo piloso é composto por componentes epidérmico (epitelial), derivado do ectoderma, e dérmico (mesenquimal), derivado do mesoderma, juntamente com células-tronco.



EMBRIOLOGIA DO FOLICULO PILOSO

- Embriologicamente, os botões epiteliais derivam da epiderme fetal e projetam-se para baixo, interagindo com as células mesenquimais que formam a bainha dérmica e a papila. A interação destes dois componentes é crucial na morfogênese e desenvolvimento do folículo piloso.



UNIDADES FOLICULARES

Os folículos se dispõem em grupos no couro cabeludo, formando unidades foliculares.

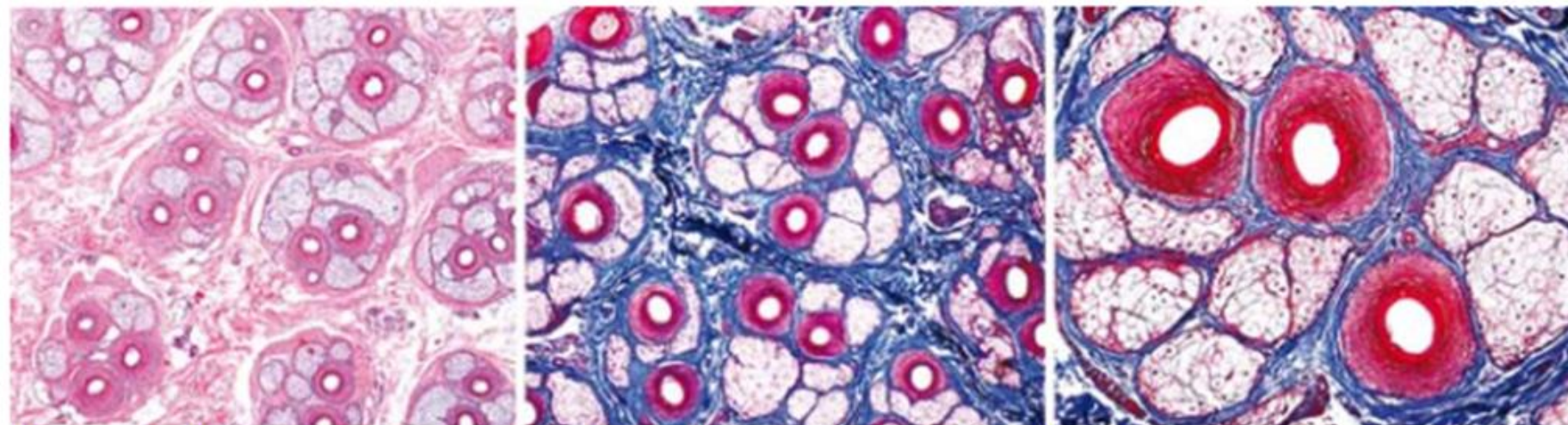
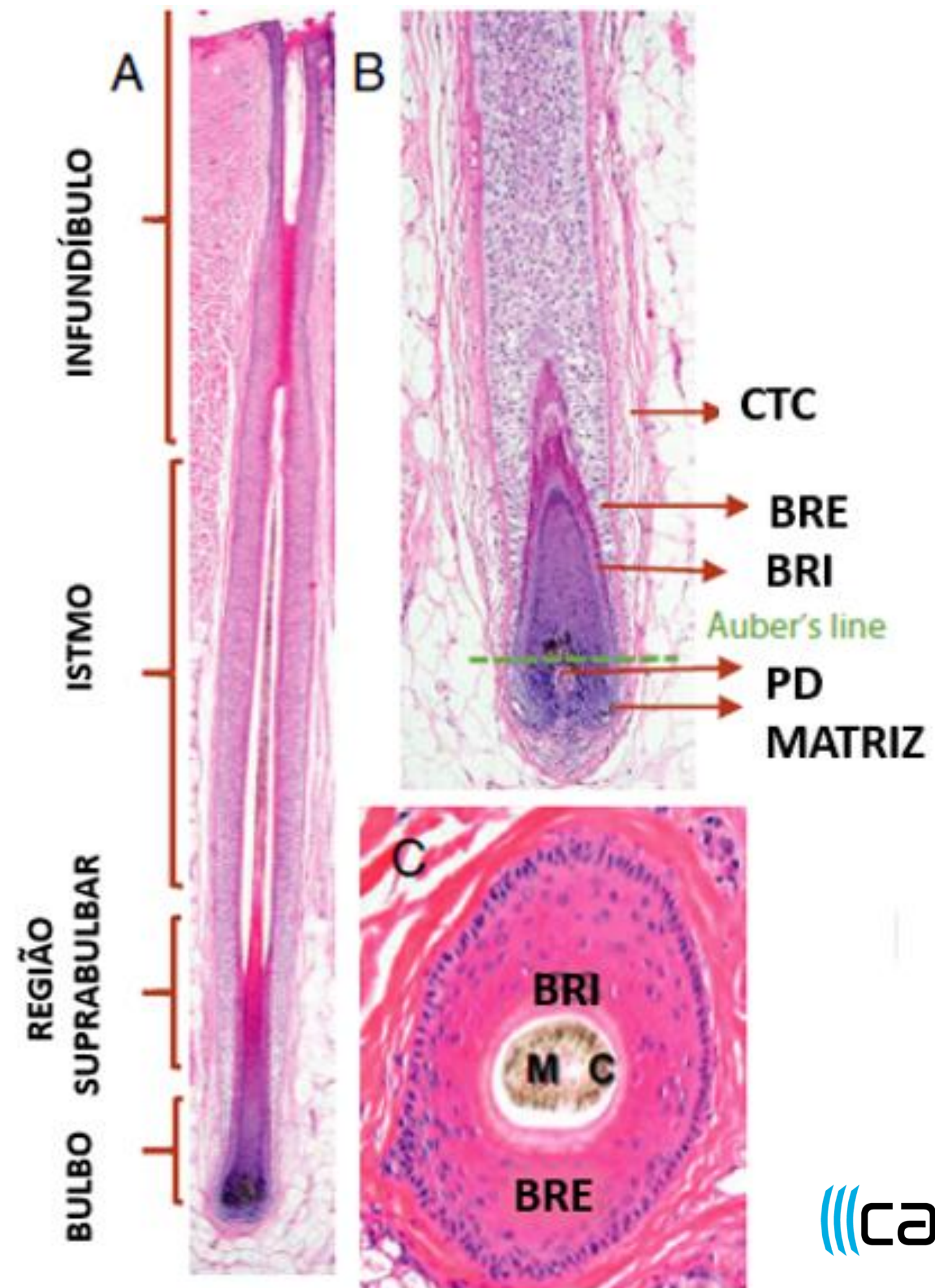


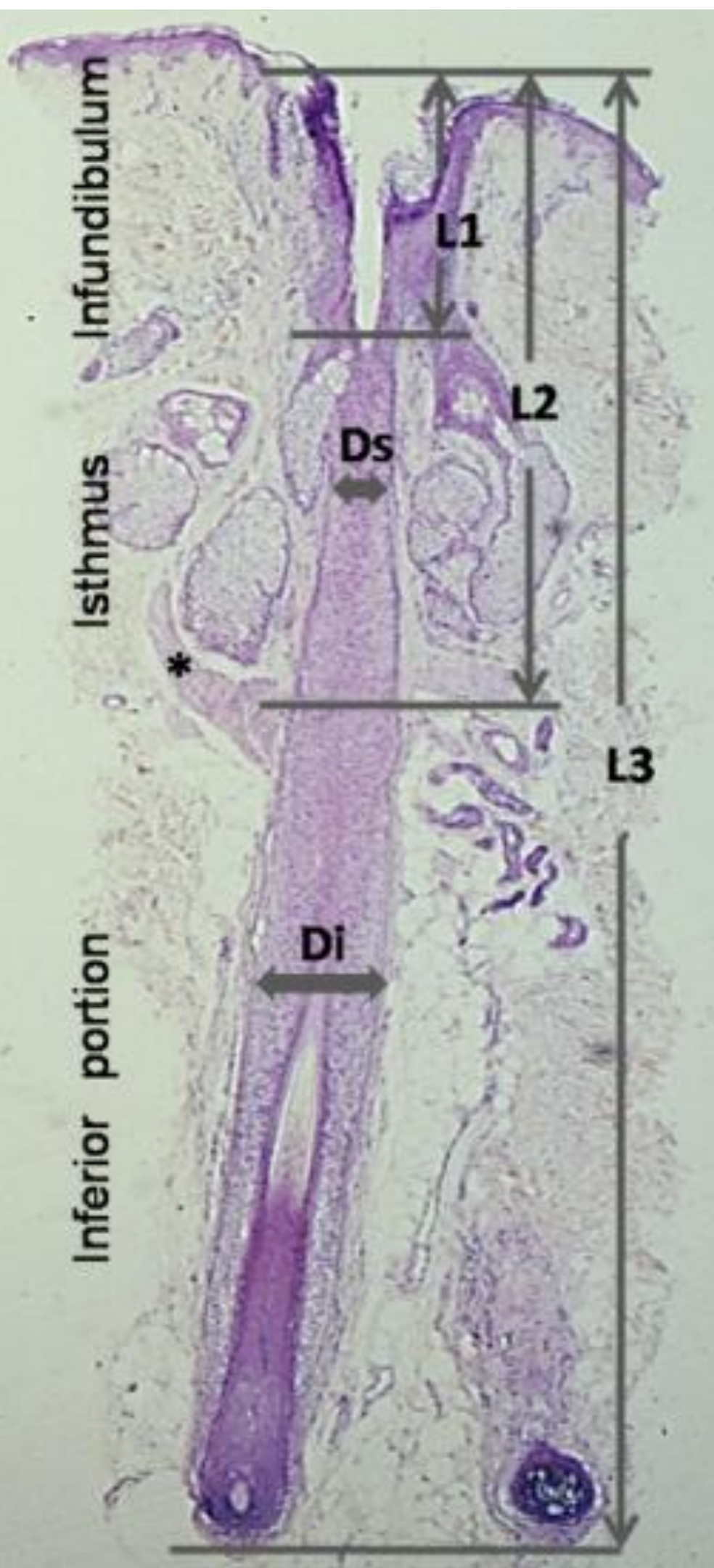
FIGURA 2. Unidades foliculares. En el corte de la izquierda hay 9 unidades foliculares bien definidas conformadas por folículos terminales (HE 4X). En los dos cortes de la derecha, teñidos con colorante para colágeno (Tricrómico de Masson 4X y 10X) se observa igualmente unidades foliculares en diferentes aumentos. Los tallos pilosos han sido desplazados por la cuchilla del micróscopo por lo que los folículos se observan vacíos.



Morfologia do folículo piloso

(a) Representação das subdivisões da estrutura do folículo piloso. (b) Corte de secção longitudinal representando (CTC) bainha de tecido conjuntivo, (BRE) bainha radicular externa, (BRI) bainha radicular interna, (PD) papila dérmica e a matriz do cabelo, (c) Corte de secção transversal representando (BRE) bainha radicular externa, (BRI) bainha radicular interna, (C) cutícula e (M) medula.



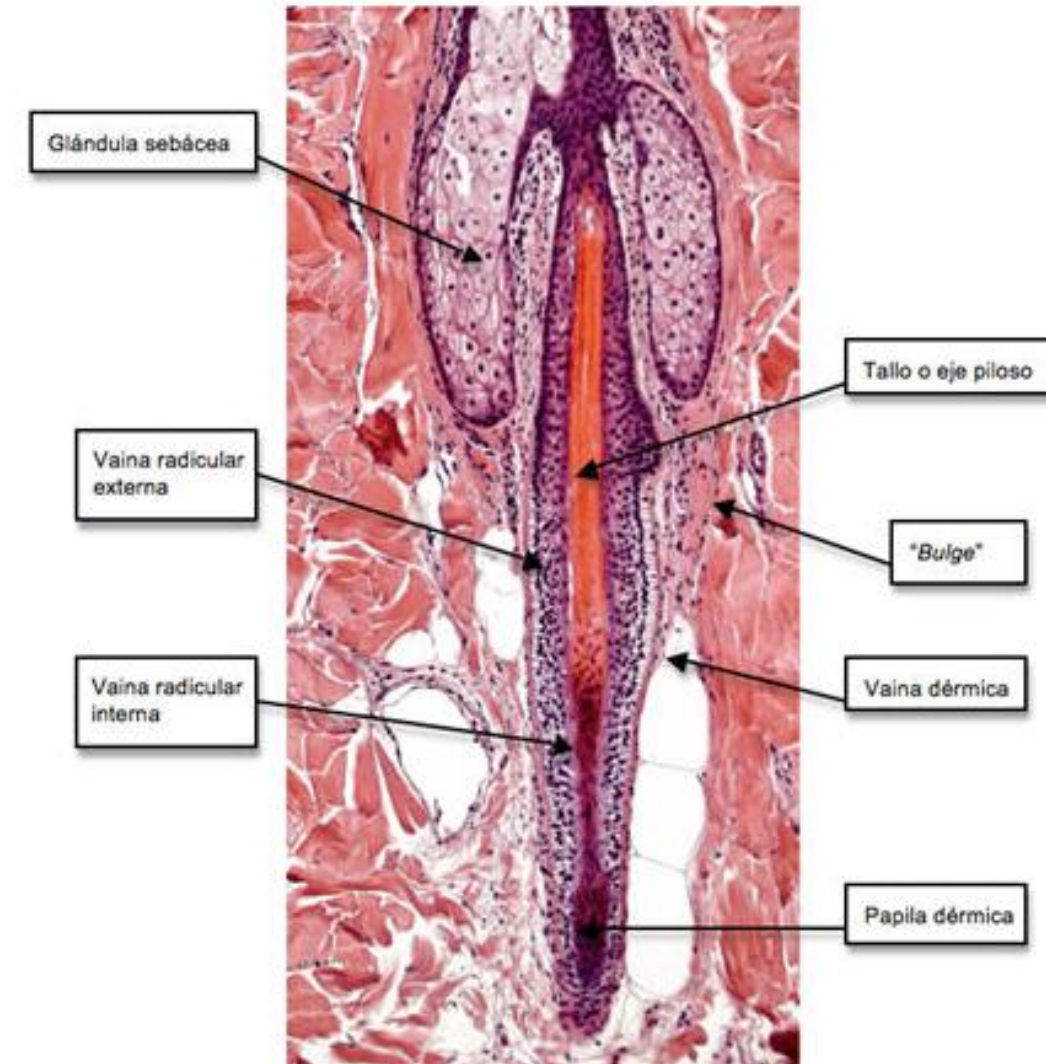


Anatomicamente, o folículo piloso é dividido em quatro regiões:

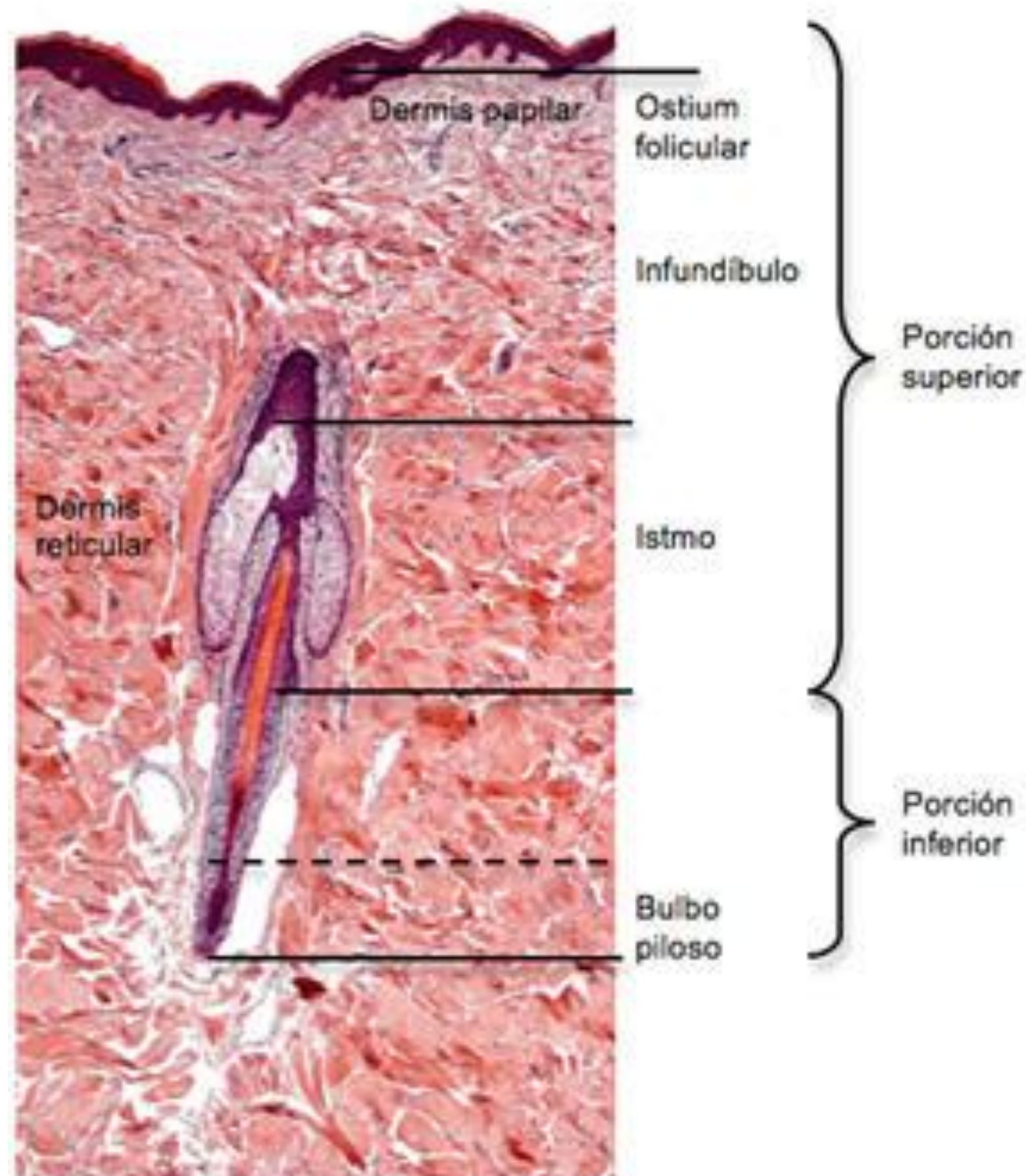
- Infundíbulo (que está entre o óstio e a glândula sebácea).
- Istmo (localizado entre a glândula sebácea e a inserção do músculo eretor do pelo).
- Região suprabulbar (que começa no músculo eretor do pelo e se estende até a franja de Adamson).
- Bulbo que se inicia na franja de Adamson e se estende até a base do folículo.

ESTRUTURAS DO FOLÍCULO CAPILAR

O folículo piloso contém uma grande diversidade de tipos de células, incluindo células-tronco. Na verdade, representa o nicho mais importante para células-tronco na pele, com a vantagem adicional de ser de fácil acesso. Essas células-tronco estão localizadas em uma proeminência na inserção do músculo eretor do pêlo, chamada de “protuberância”. São responsáveis pela regeneração do folículo em cada ciclo e também intervêm na reconstituição das glândulas sebáceas e da epiderme interfolicular, em caso de lesão epidérmica



ESTRUTURAS DO FOLÍCULO CAPILAR



REGIÃO PERMANENTE

Esta região não sofre alterações significativas no ciclo de crescimento dos pelos.

REGIÃO TRANSITÓRIA

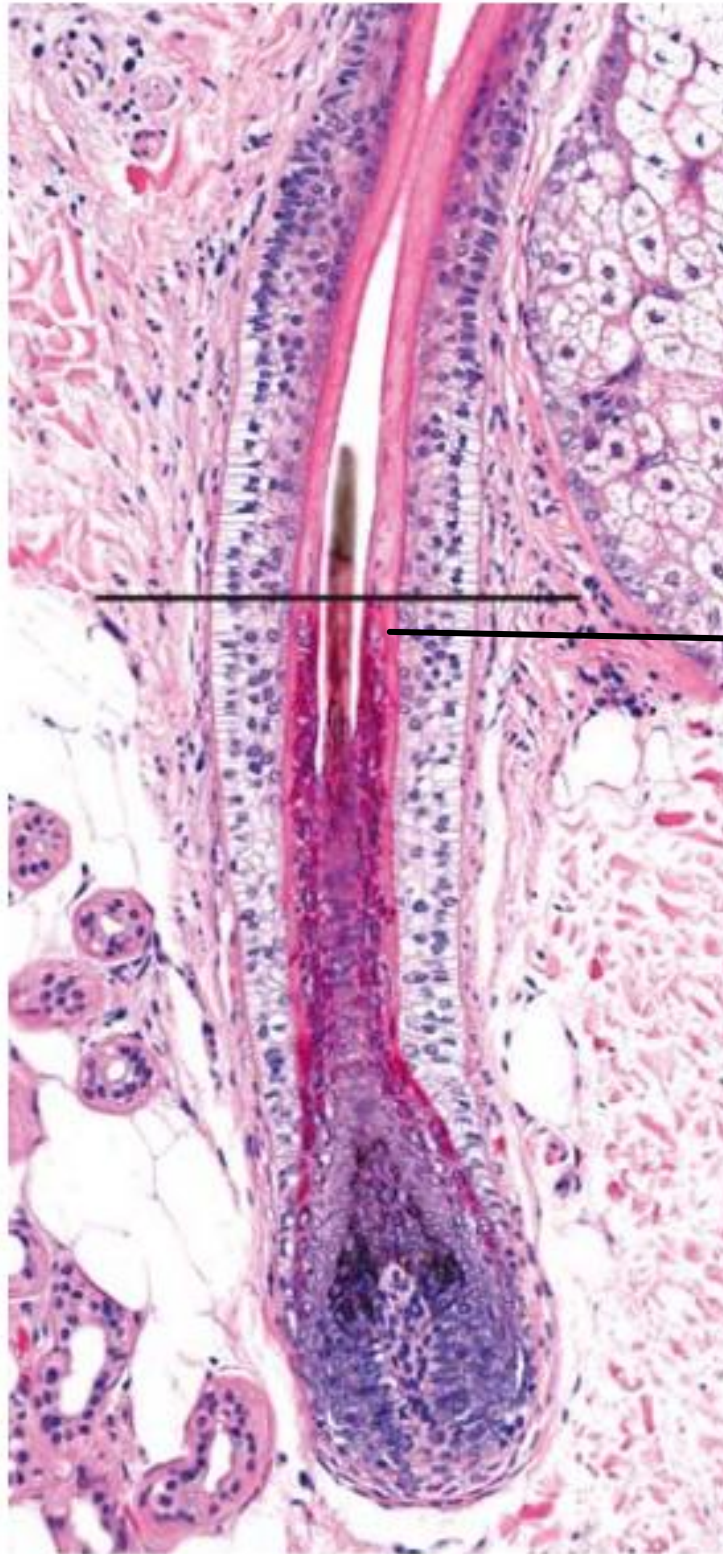
Este segmento é dividido em duas porções: Bulbo piloso e porção germinativa.

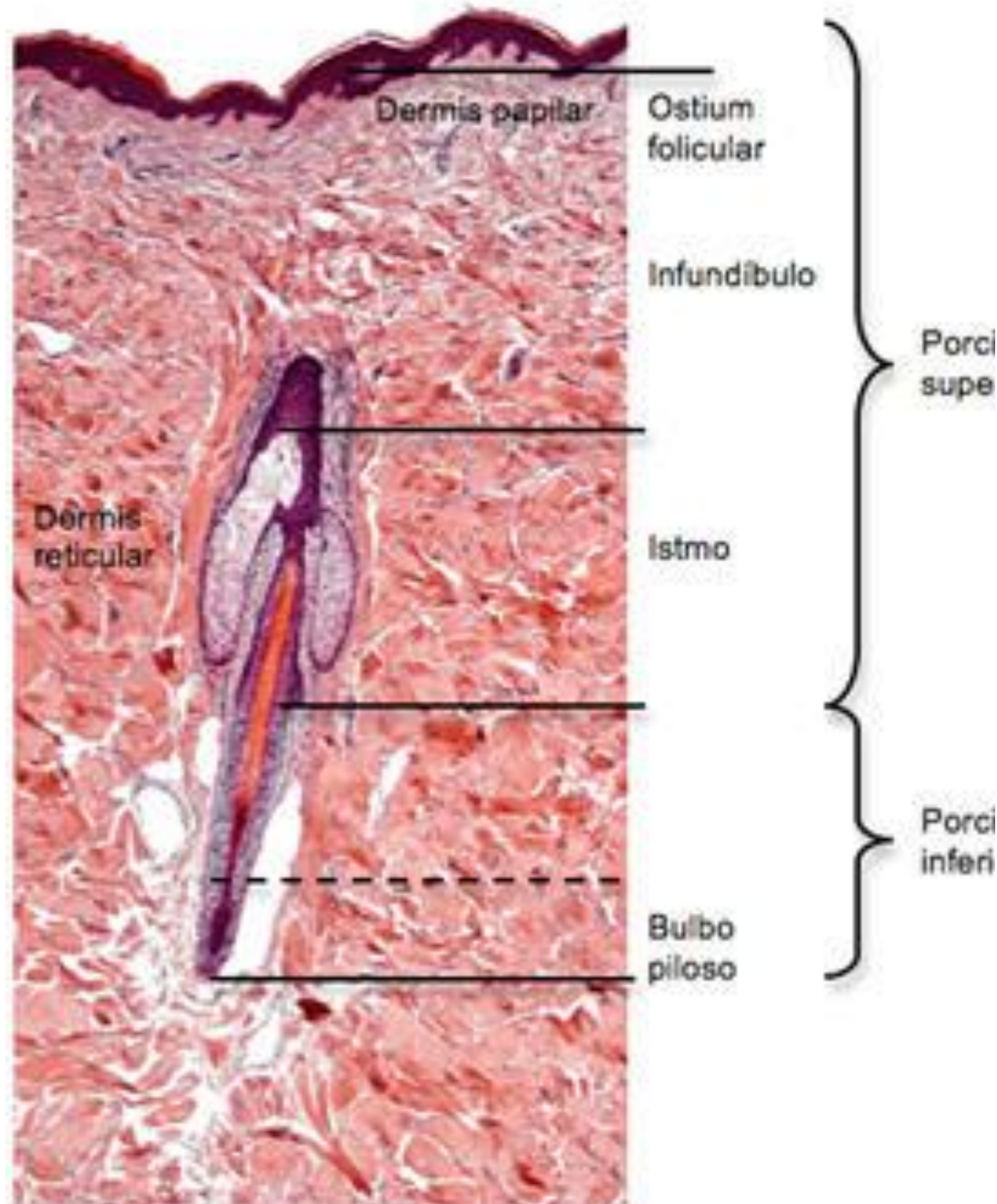
Modificações morfológicas ao longo do ciclo do crescimento do pelo.

FRANJA DE ADAMSON

Células queratinizadas

Franja de Adamson ou zona queratógena





O FP pode ser dividido anatomicamente e funcionalmente em dois segmentos:

- porção superior, estável, que não é afetada pela maturação e queda dos fios.
- porção inferior, ativamente envolvida neles, que se regenera completamente a cada ciclo.

MÚSCULO ERETOR DO PELO

Preso ao terço médio da bainha de tecido conjuntivo do folículo se dirige obliquamente em direção à derme papilar.

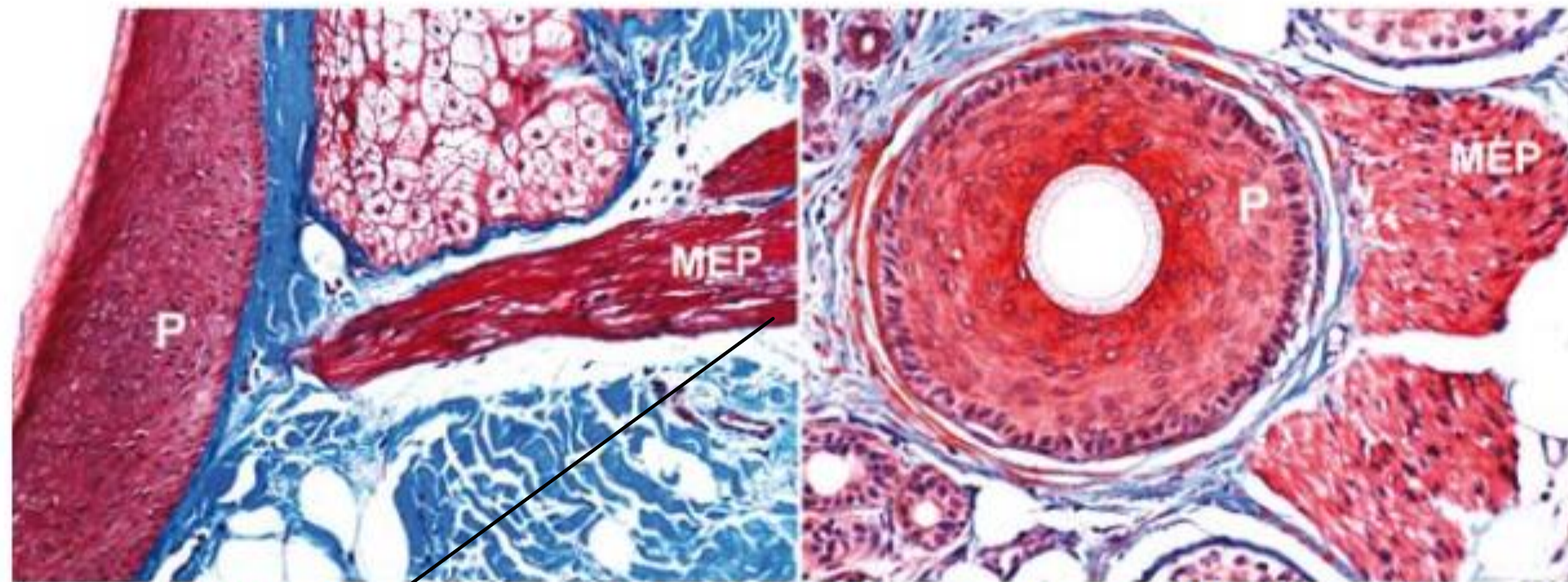
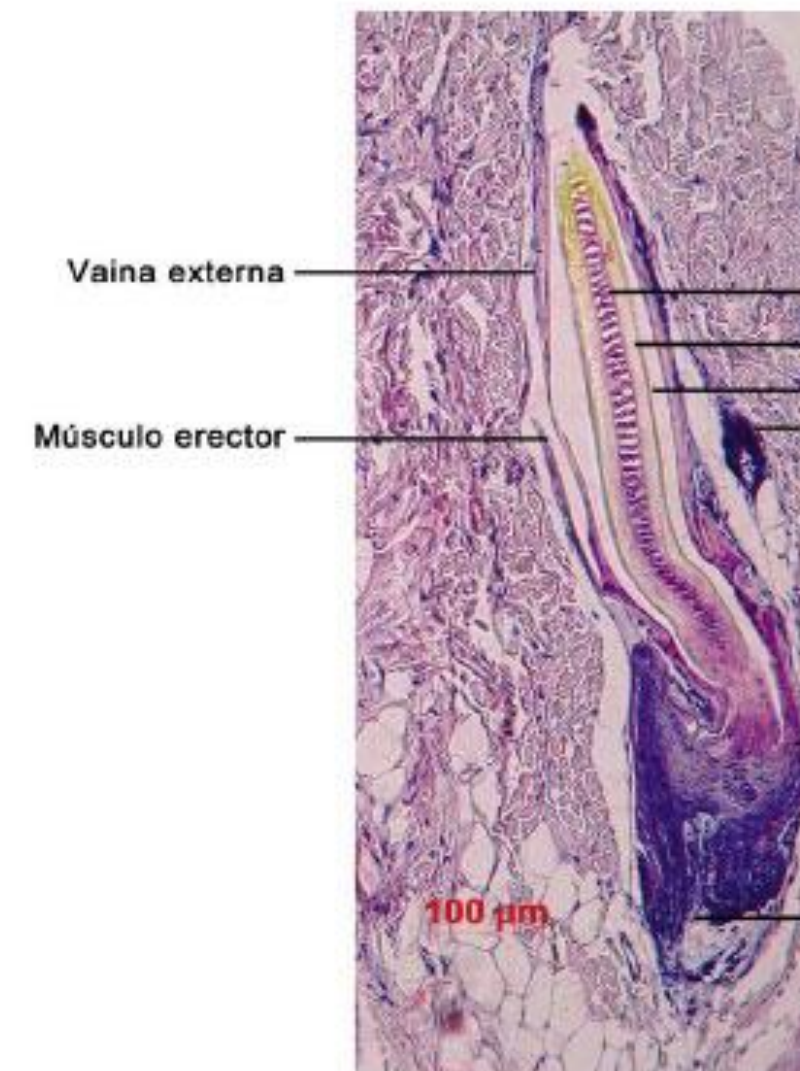
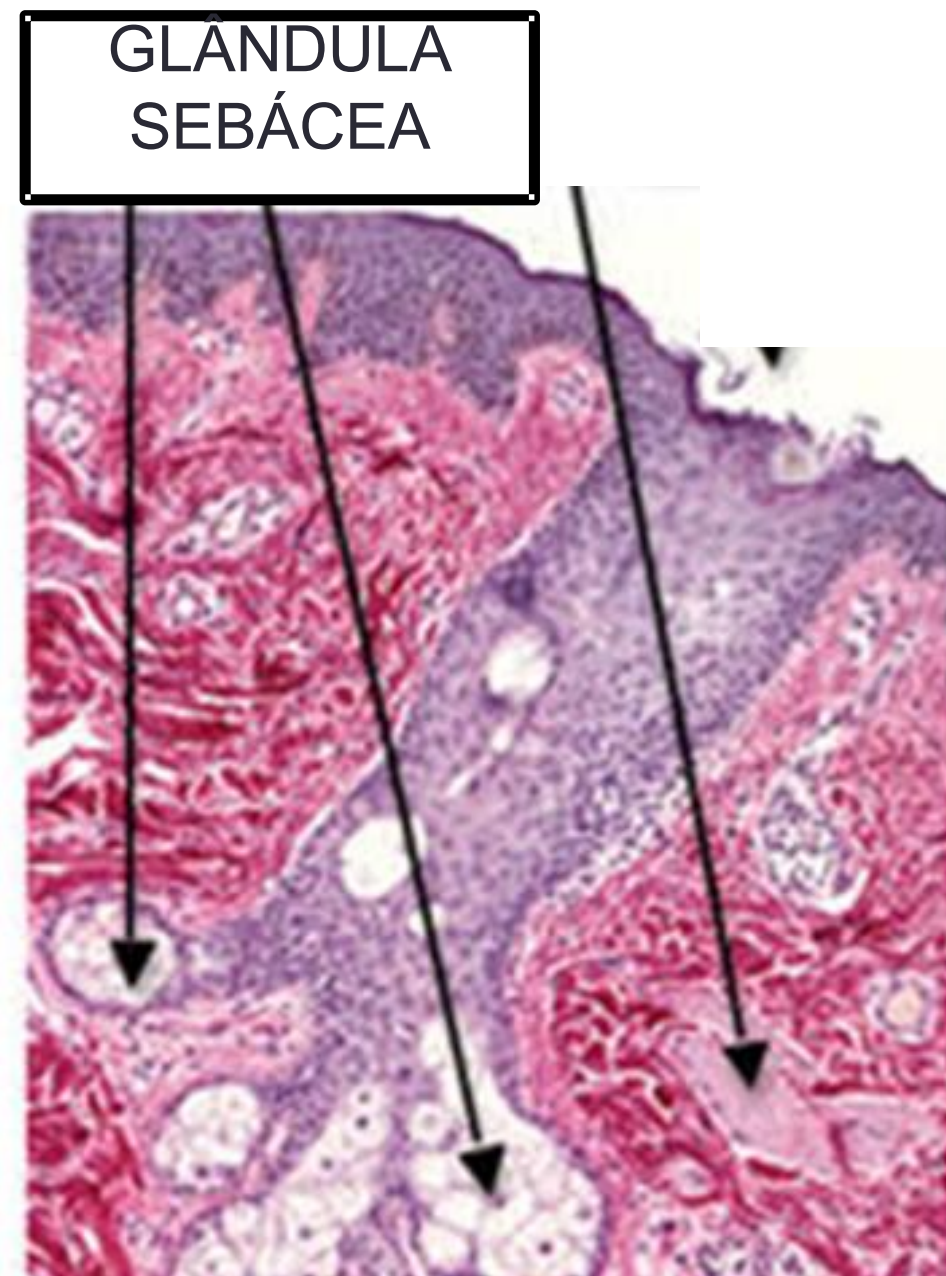


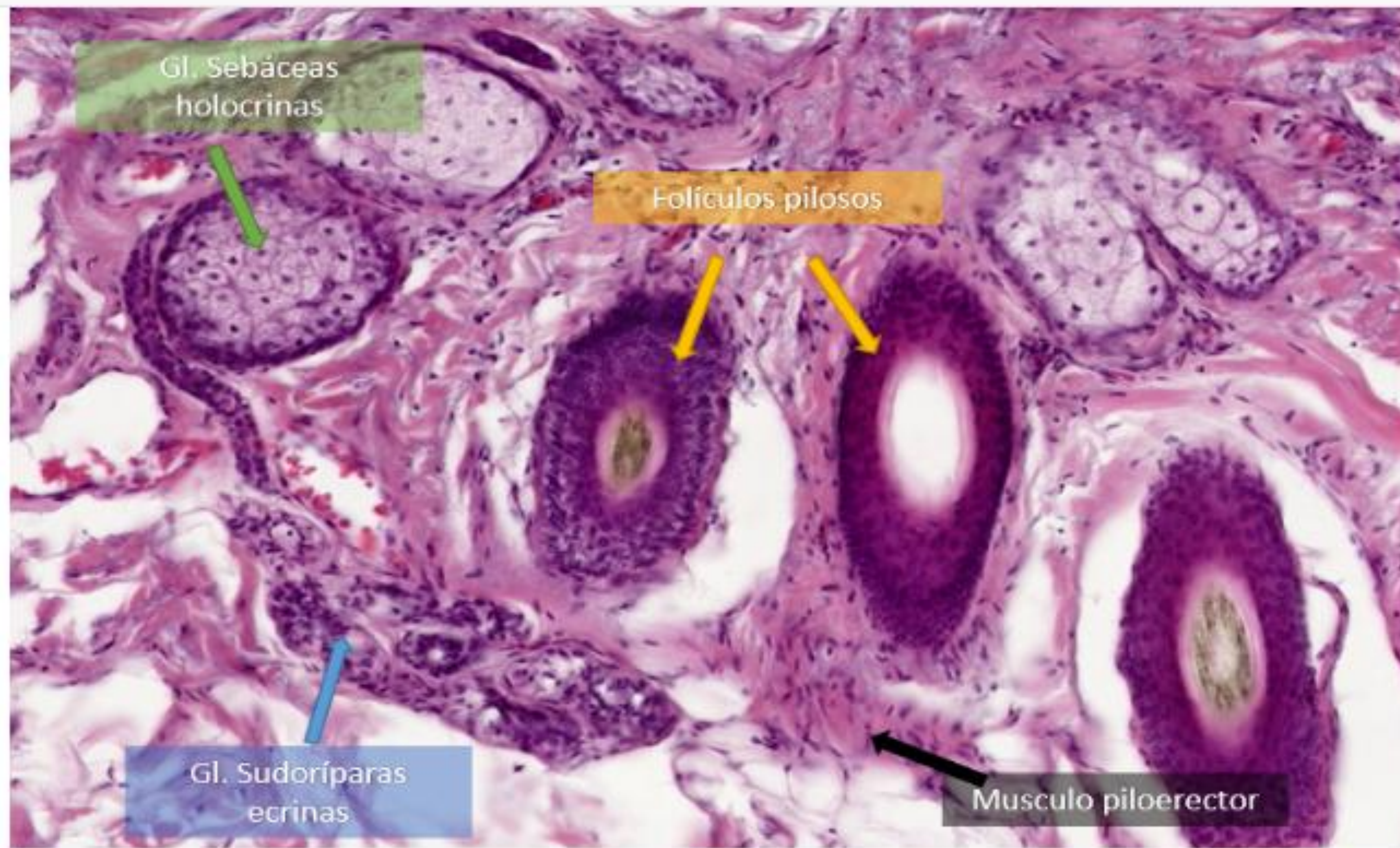
FIGURA 11. División segmentaria. Cortes vertical y horizontal. El musculo erector del pelo (MEP) se inserta en el promontorio (P), dividiendo el folículo en segmento superior e inferior (Tricrómico de Masson 10X).



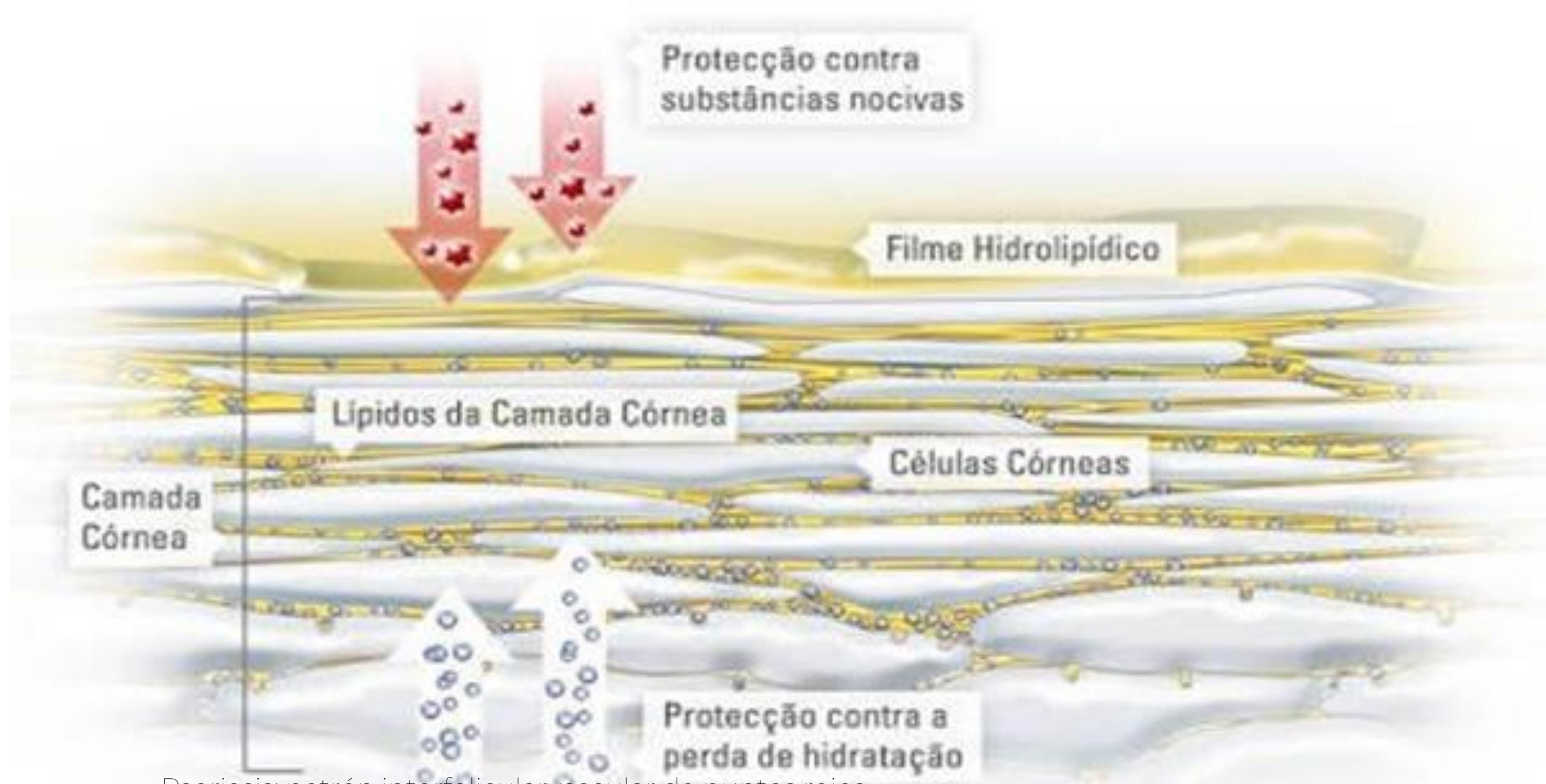
GLÂNDULAS SEBÁCEAS

LUBRIFICAM O CANAL FOLICULAR E A SUPERFÍCIE CUTÂNEA.





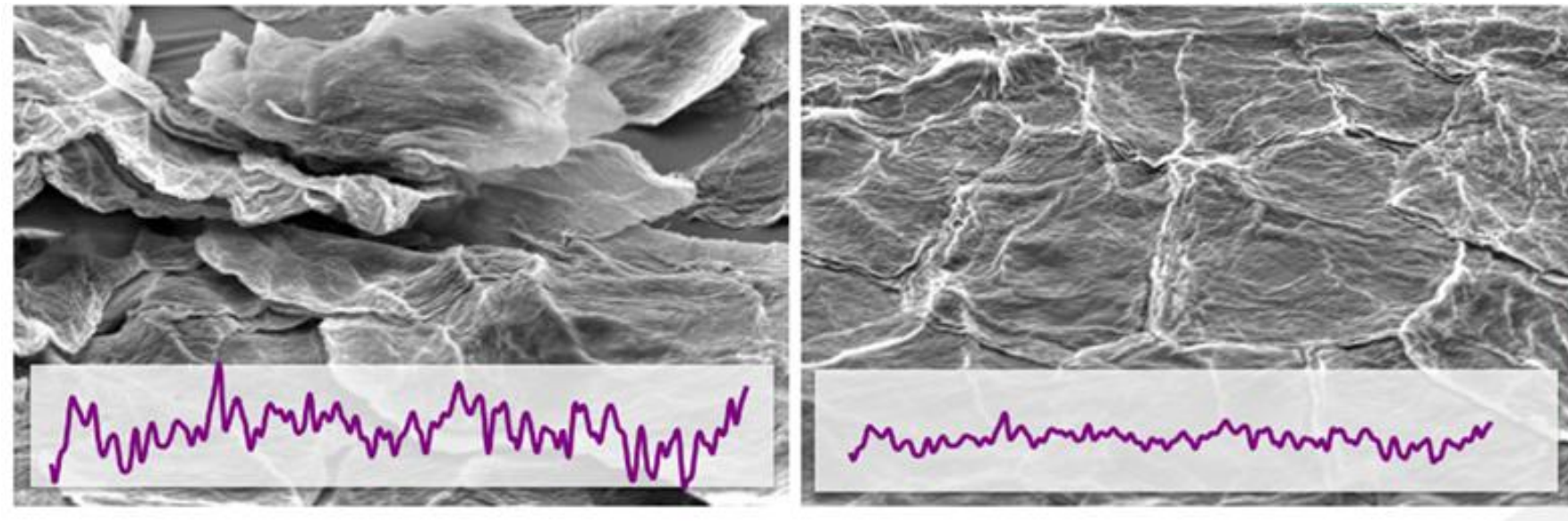
MANTO HIDROLIPÍDICO



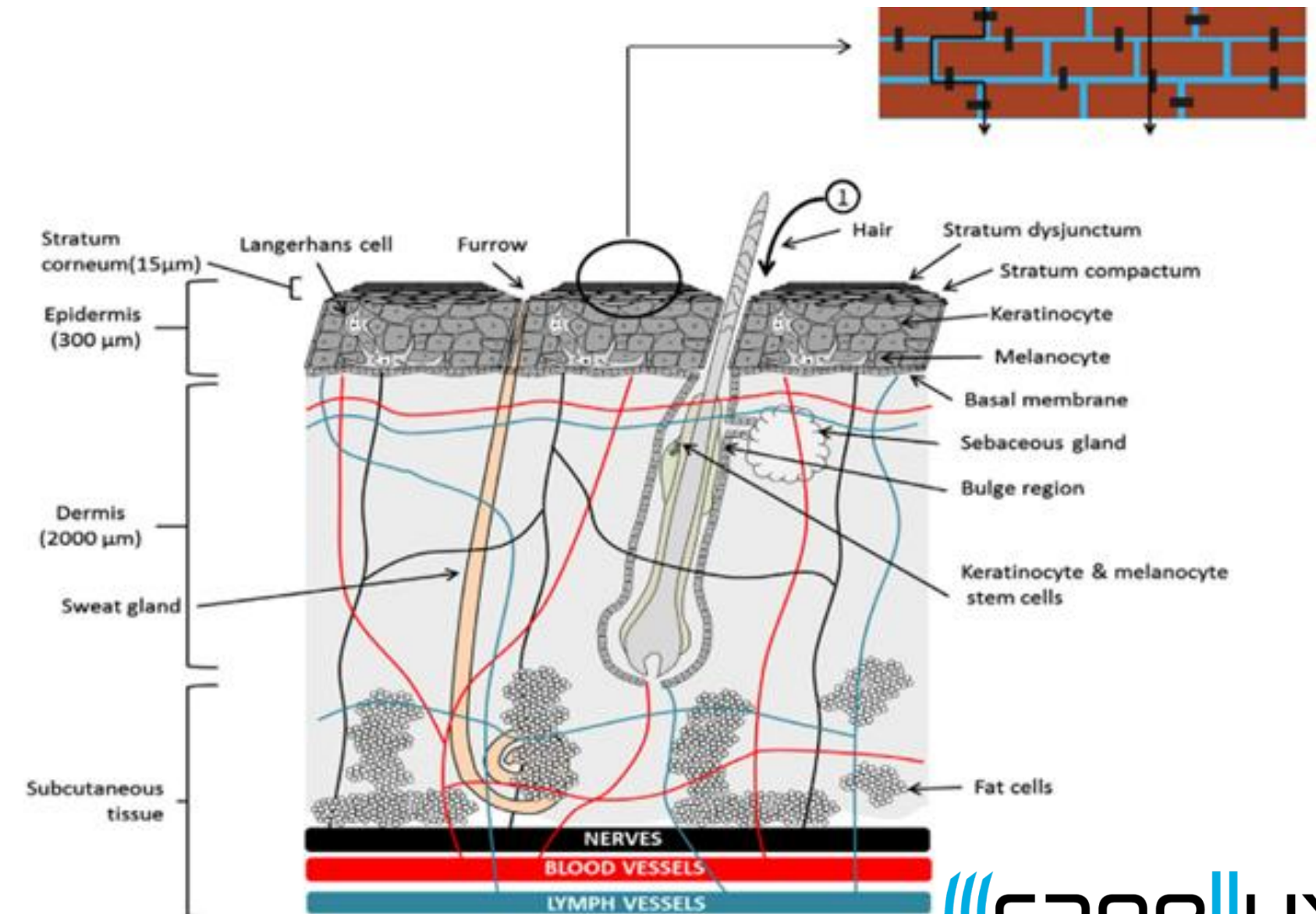
Psoríasis: patrón interfolicular vascular de pontos rojos

Quadro 2 - Lípides intercelulares encontrados na pele¹

Ingredientes	%
Ceramidas	40
Colesterol	25
Sulfato de colesterol	10
Ácidos graxos livres	25



A manutenção da função barreira da epiderme é fundamental para uma equilibrada hidratação cutânea e uma perfeita manutenção da homeostase.



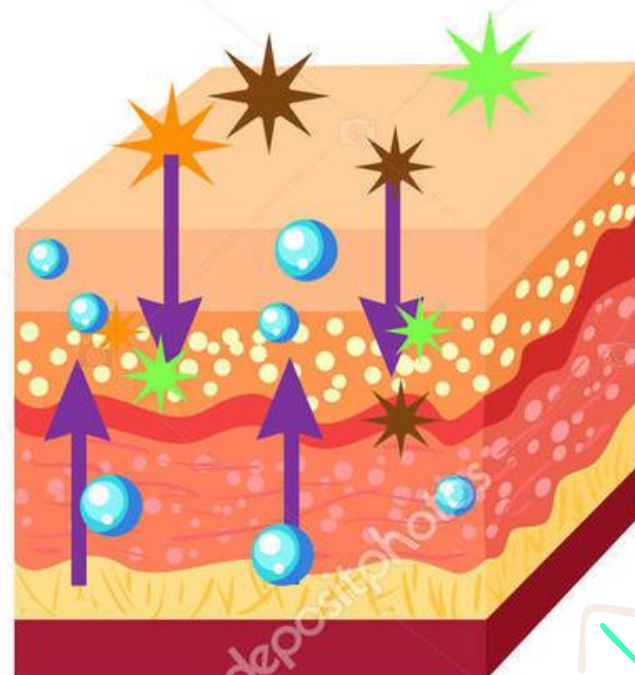
MANTO HIDROLIPÍDICO

Skin Barrier Function

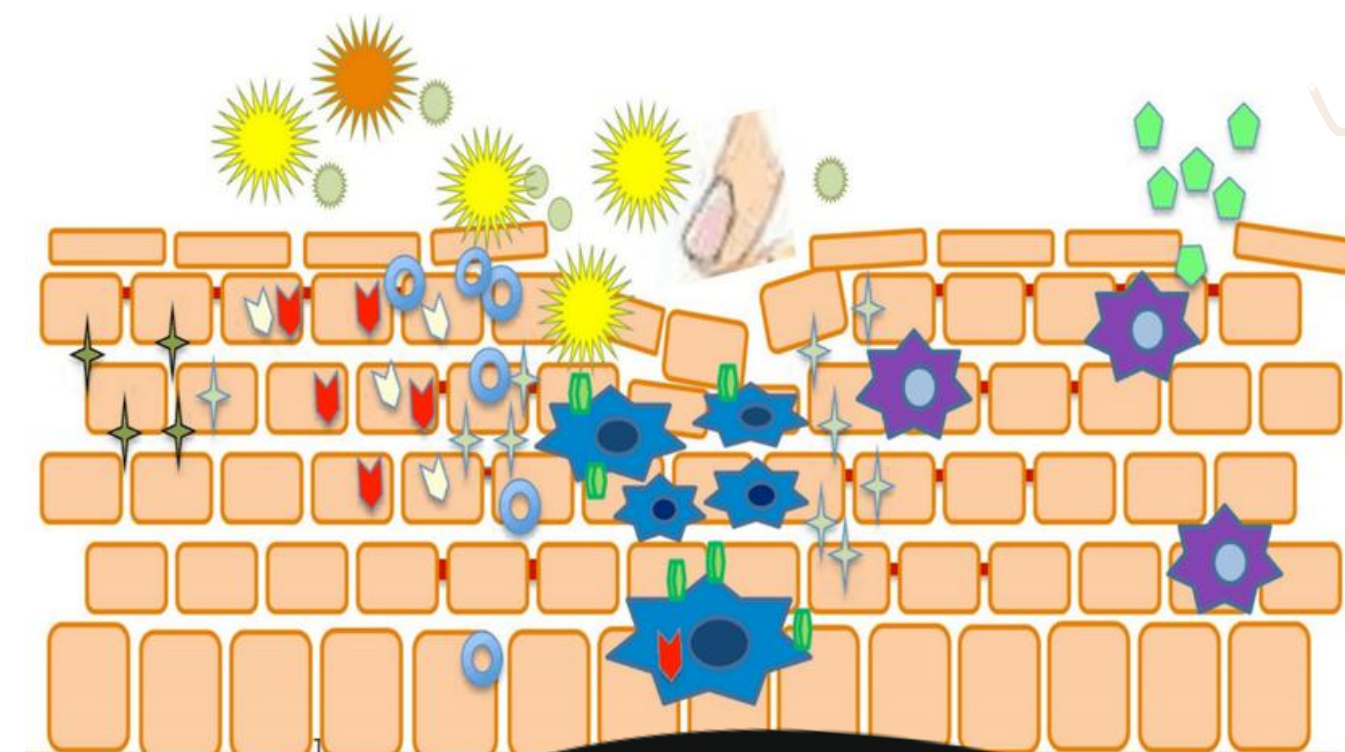


Normal skin
barrier function

viruses
bacteria
toxins
moisture



Disrupted skin
barrier function



MANUTENÇÃO DA
BARREIRA EPIDÉRMICA

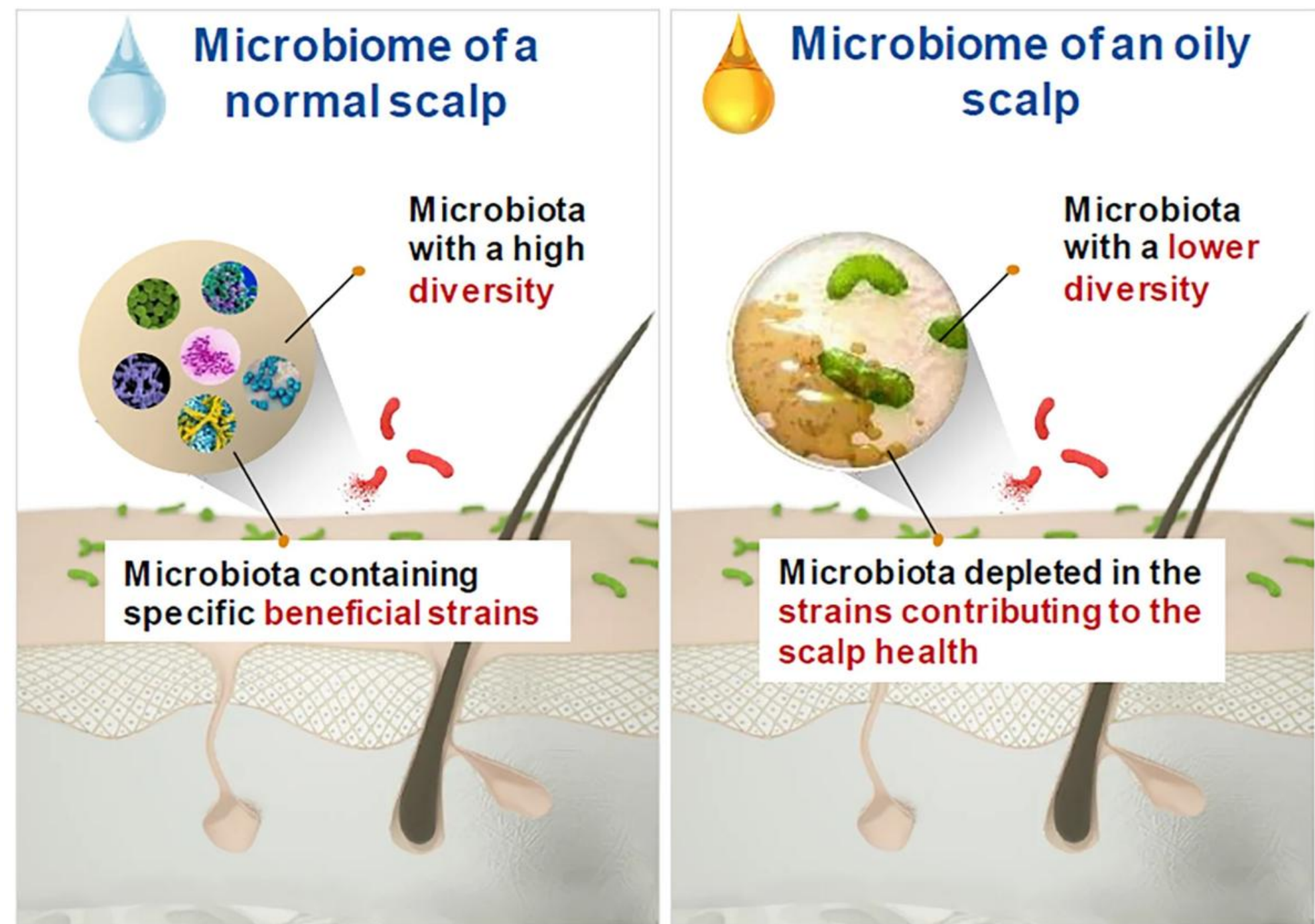
Artigo de Pesquisa | Publicados: 26 de março de 2020

Malassezia e *Staphylococcus* dominam microbioma do couro cabeludo para dermatite seborréica

[Qingbin Lin](#), [Ananth Panchamukhi](#), [Pan Li](#), [Wang Shan](#), [Hongwei Zhou](#), [Lihua Hou](#) e [Wei Chen](#) ✉

Engenharia de Bioprocessos e Biosistemas **44**, 965–975 (2021) | [Citar este artigo](#)

A presença de *Malassezia* e *Aspergillus* foram ambos considerados potenciais biomarcadores fúngicos para Dermatite seborreica, enquanto *Staphylococcus* e *Pseudomonas* foram considerados potenciais biomarcadores bacterianos

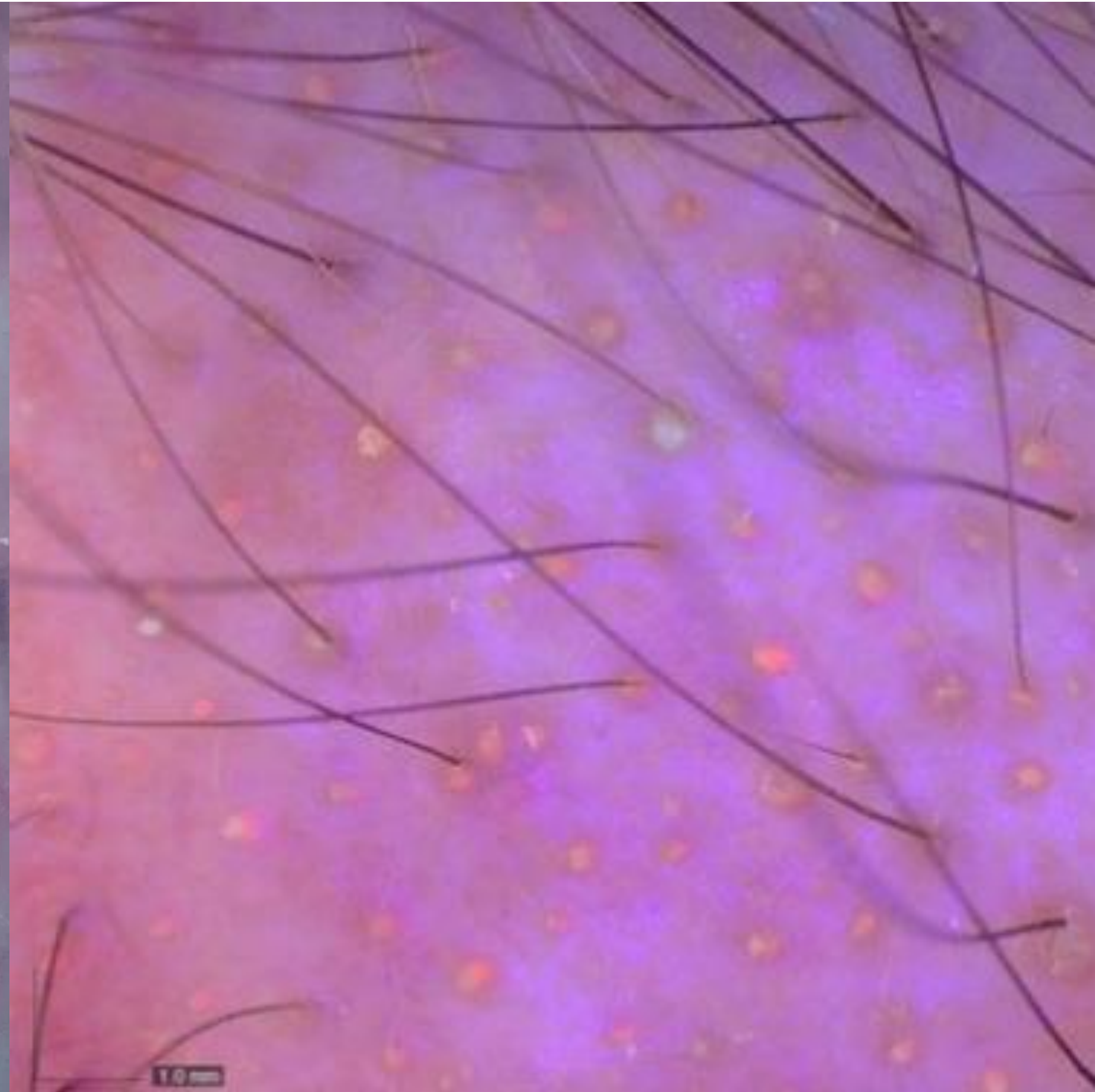


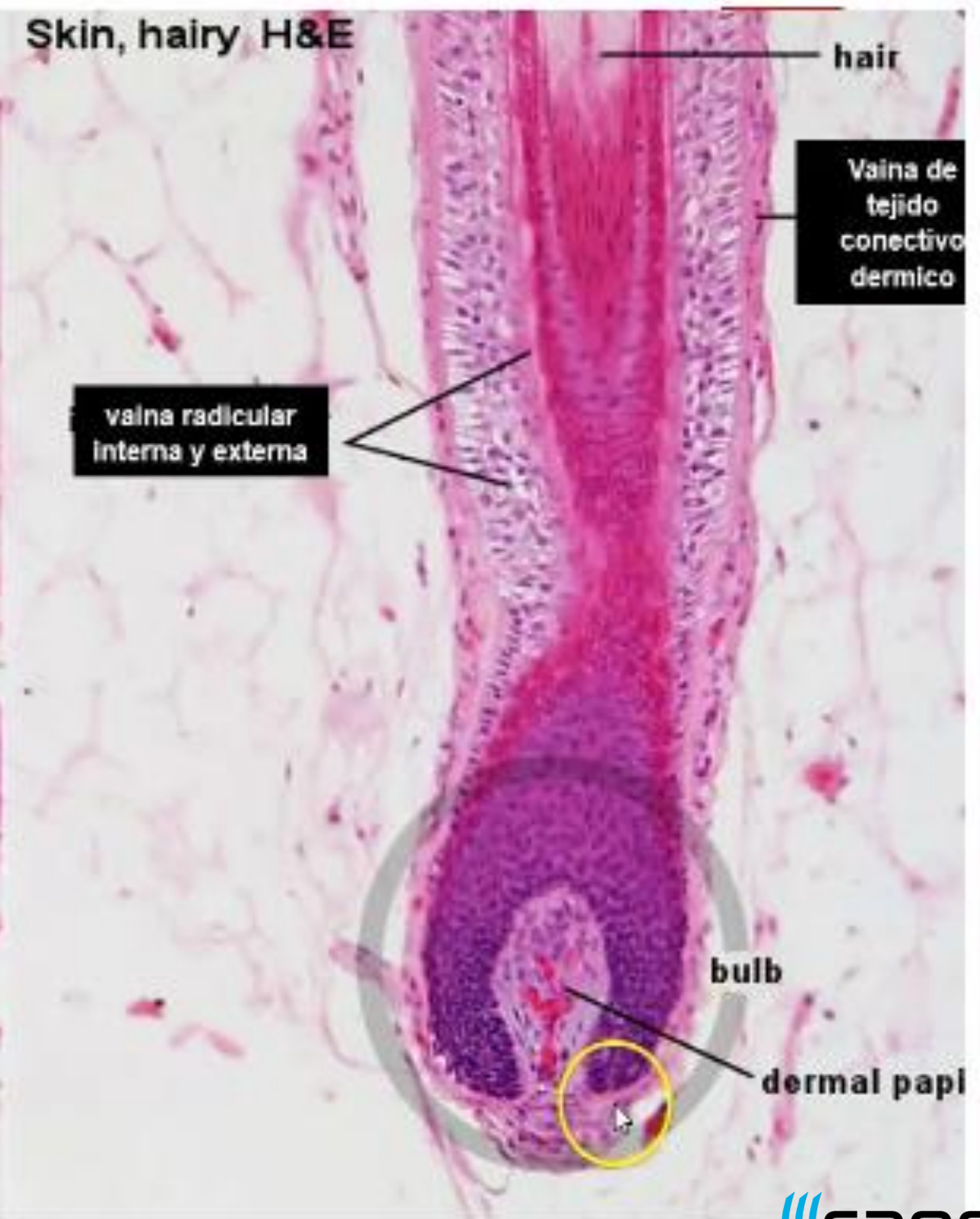


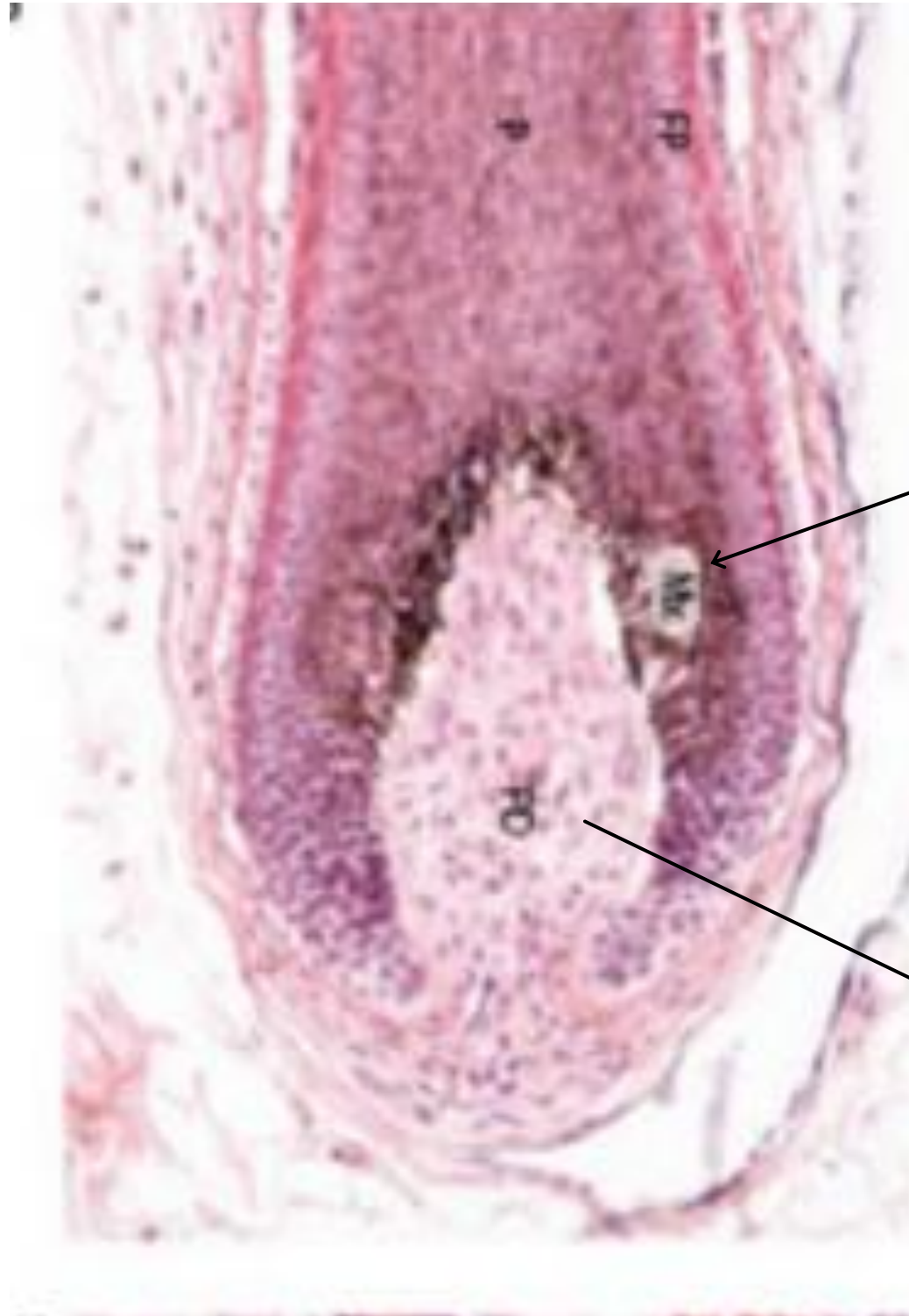
COURO CABELUDO SAUDÁVEL

TRICOSCOPIA COM LUZ UV



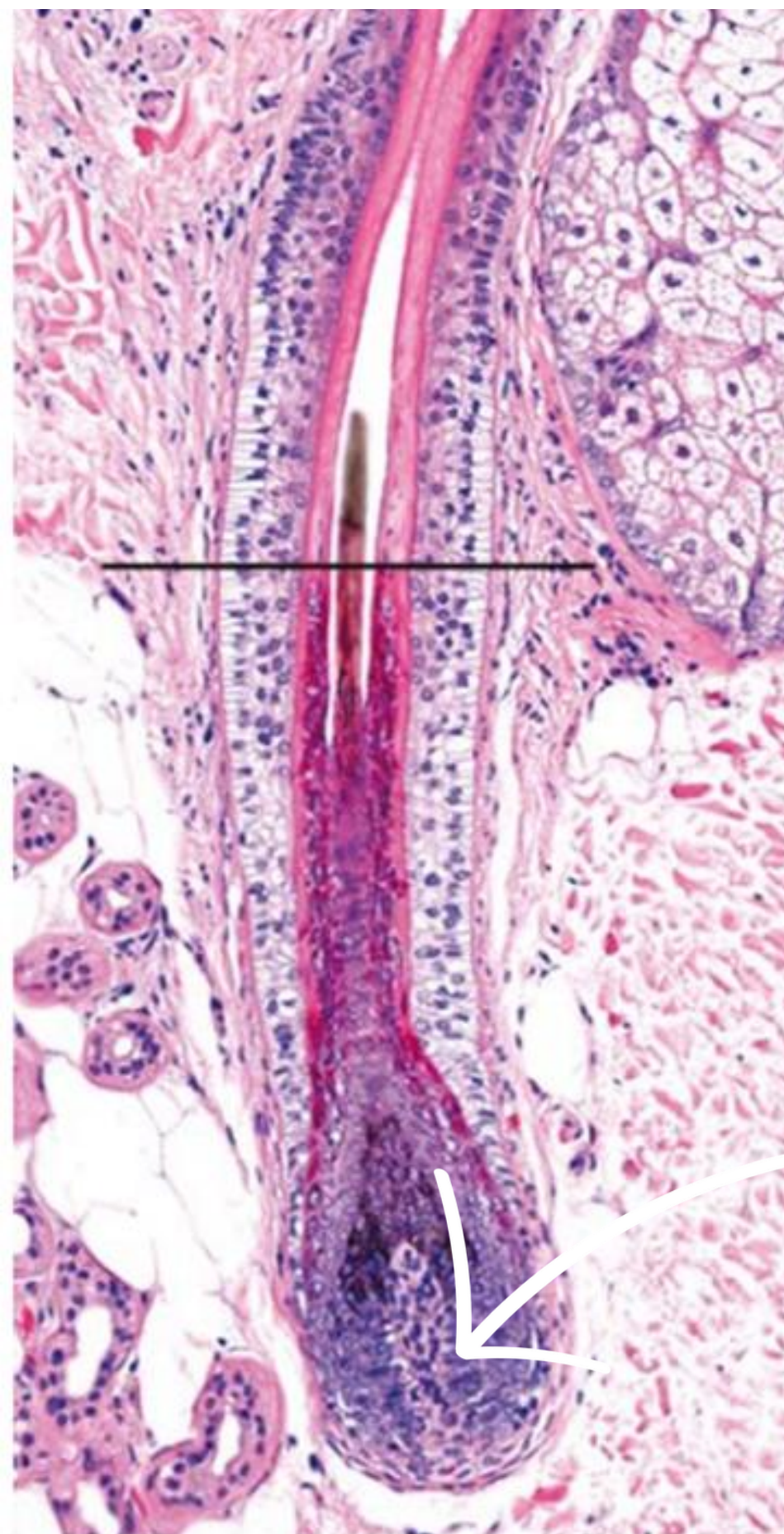






MATRIZ DO FOLÍCULO
Responsável pela produção e o crescimento do cabelo.

PAPILA DÉRMICA
Composta por fibroblastos especializados, vasos e nervos finos localizados na base do folículo.

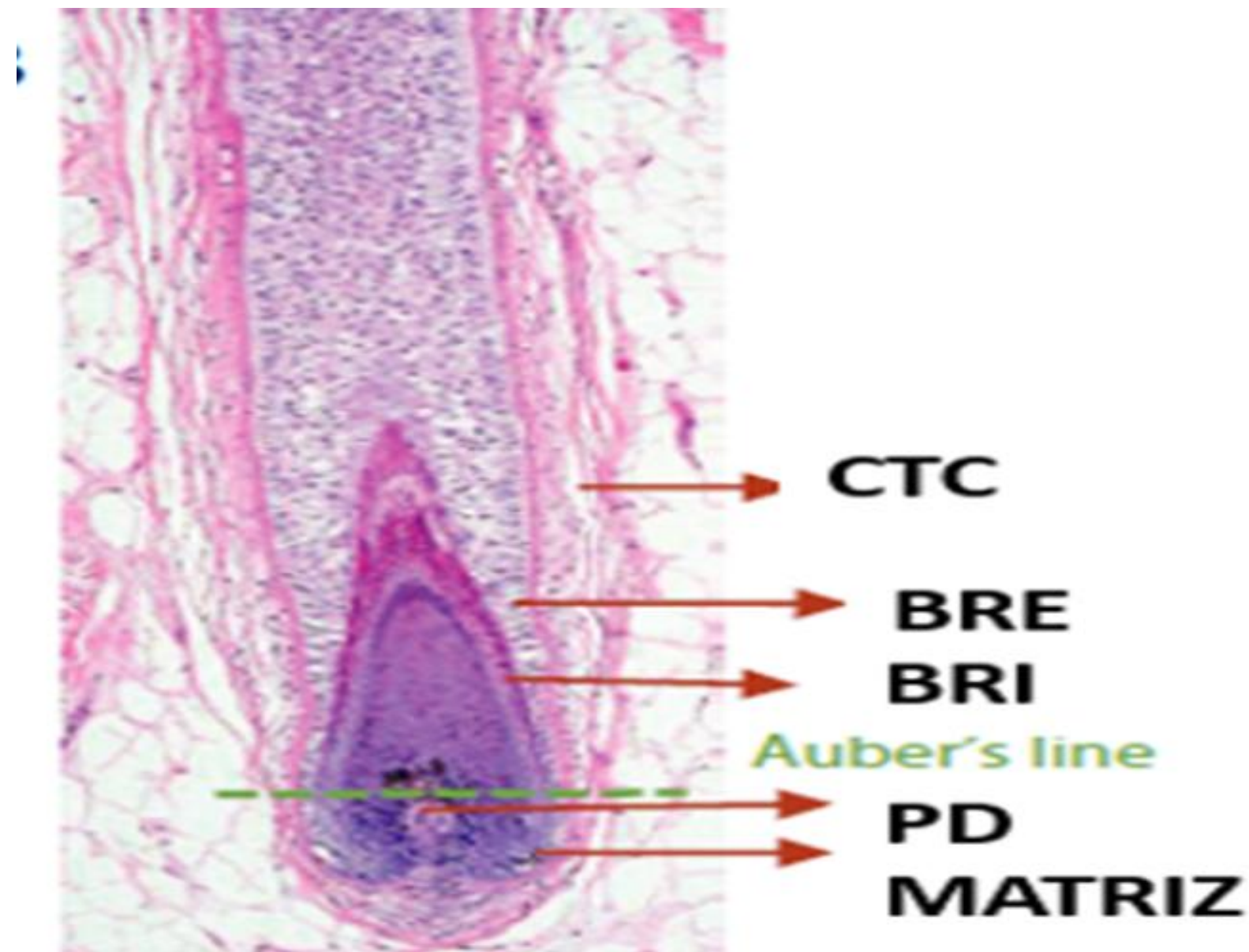


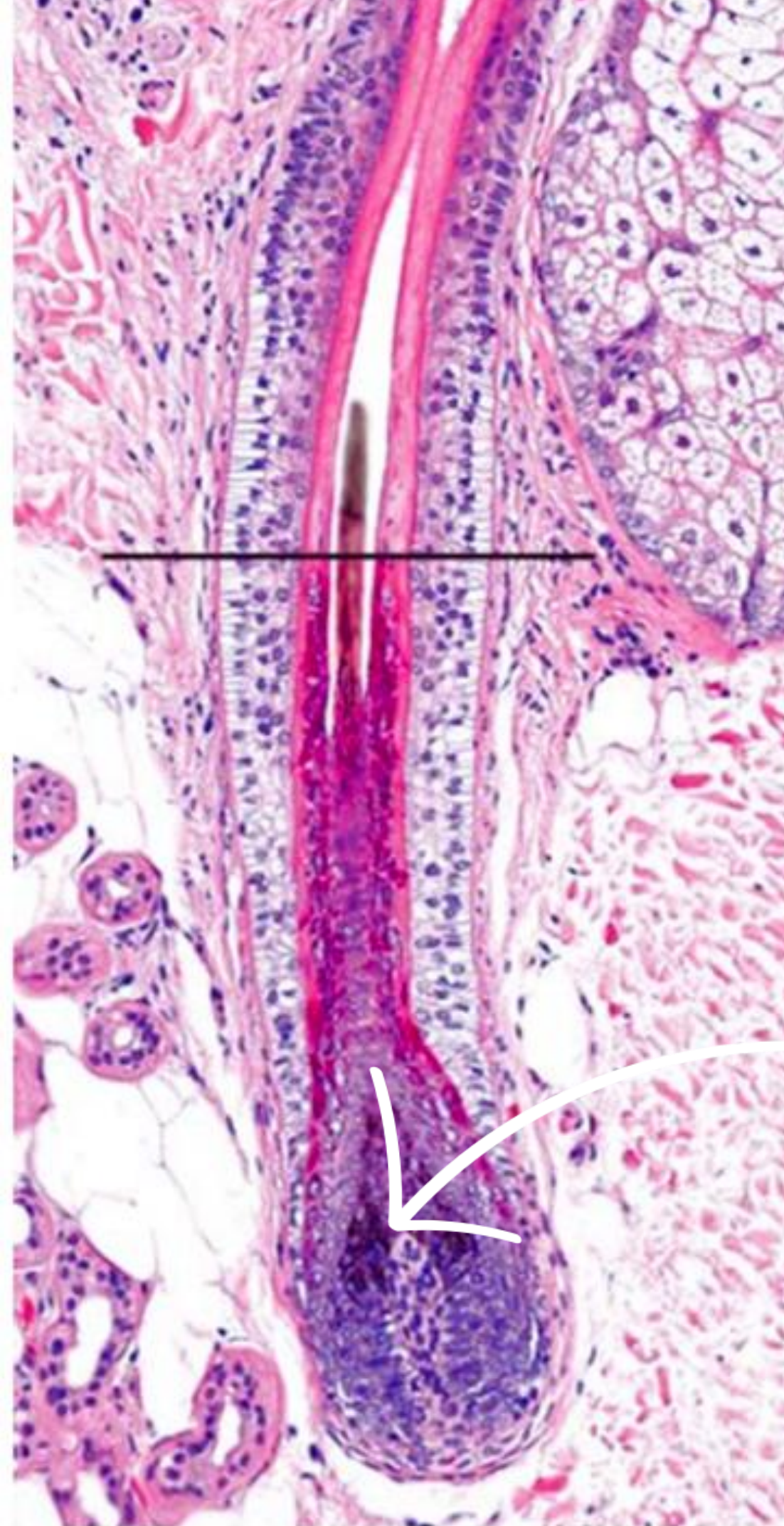
PAPILA DÉRMICA

A papila dérmica do folículo piloso humano é uma estrutura tecidual multicelular formada pela agregação de células dérmicas, composta principalmente por fibroblastos que desempenham um papel importante na indução do crescimento capilar.

Nível crítico de Auber

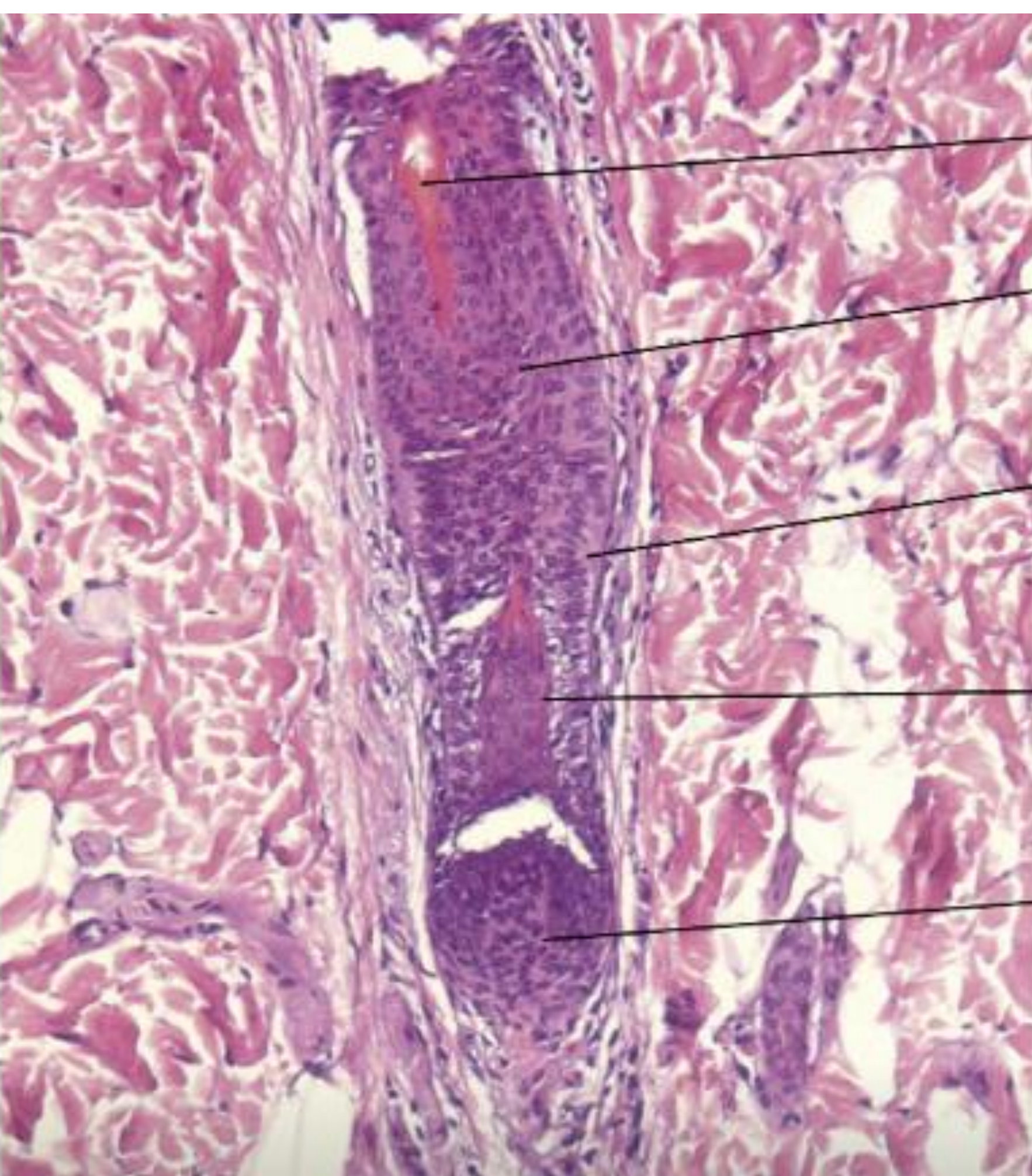
Linha horizontal traçada na porção mais larga da PAPILA DÉRMICA, essa linha funcional delimita a atividade mais proliferativa dentro do folículo piloso.





MATRIZ FOLICULAR

A matriz folicular é composta por melanócitos e por queratinócitos que se proliferam e se diferenciam terminalmente, movendo-se em direção à epiderme.



Talo piloso

BULGE

Bainha radicular externa

Bainha radicular interna

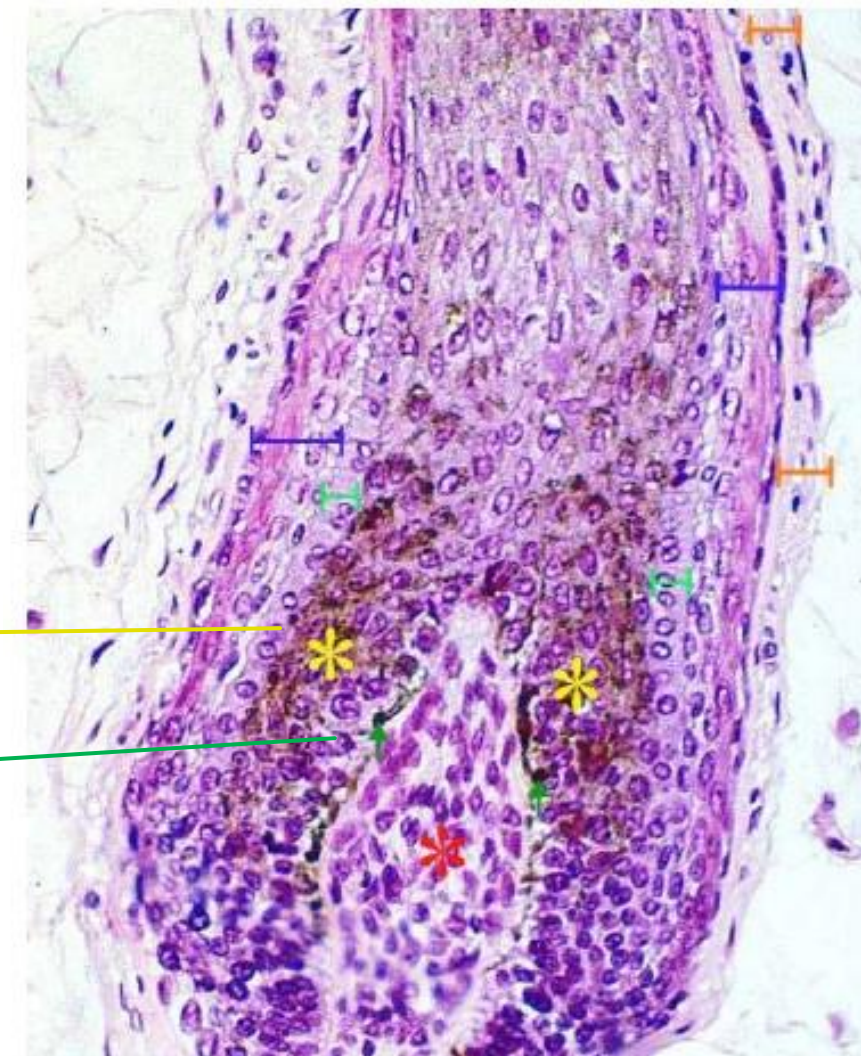
Papila dérmica

MATRIZ GERMINATIVA

Entre as células da matriz germinativas existem corpos celulares de melanócitos que emitem prolongamentos contendo melanina e são fagocitados pelas células da matriz germinativa para que ocorra a pigmentação da haste.

MATRIZ GERMINATIVA

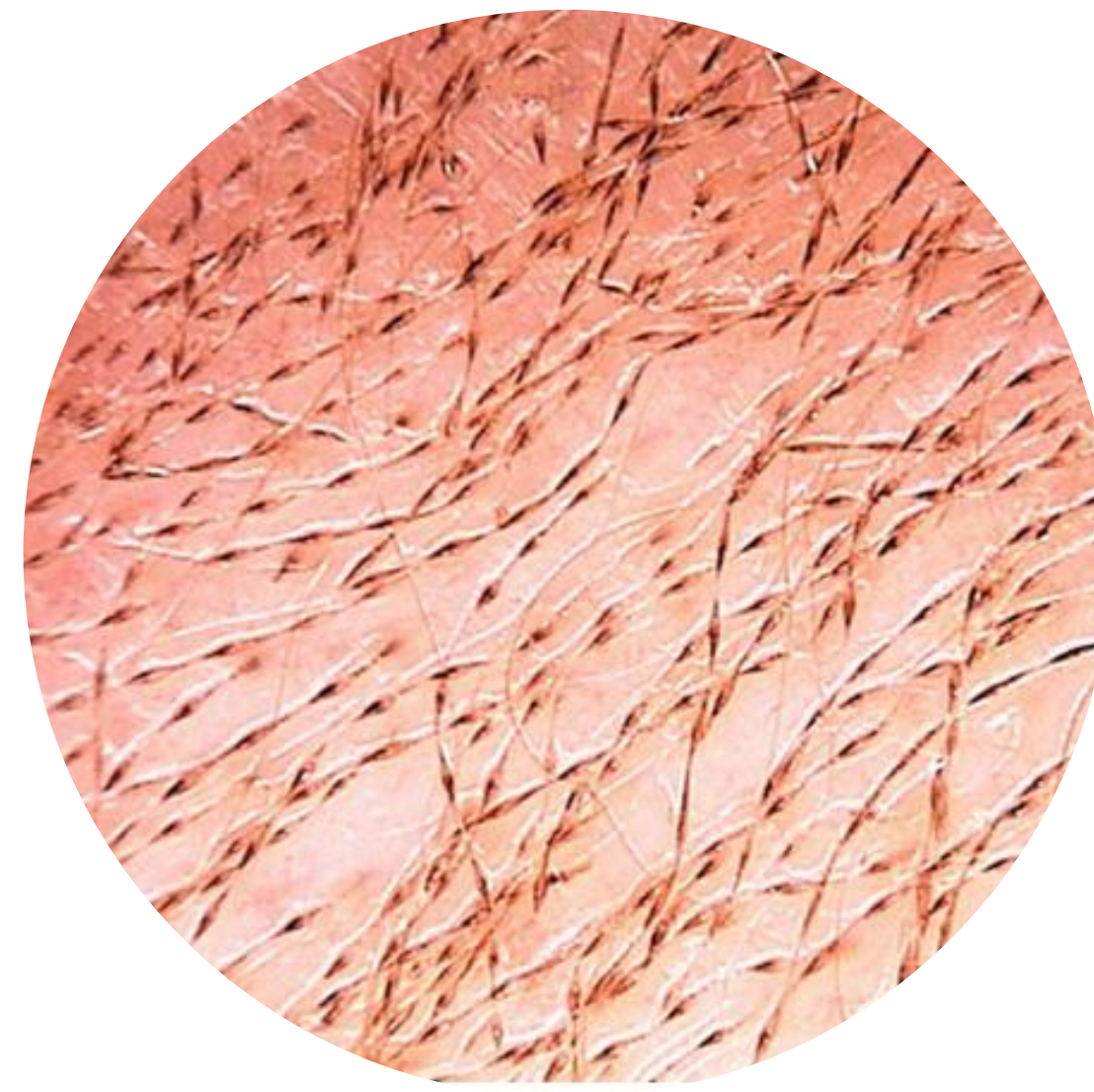
MELANÓCITO



Moniletri

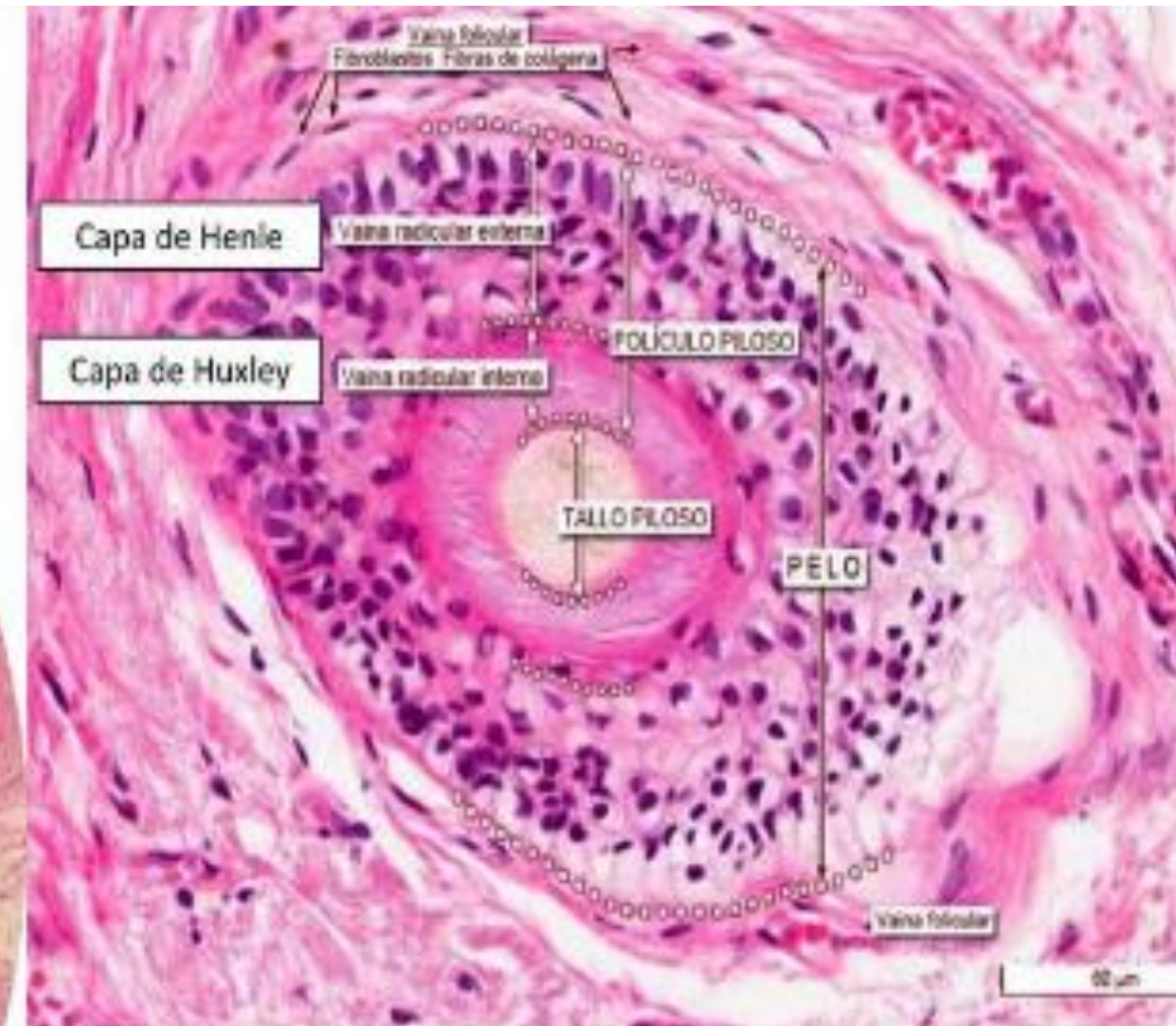
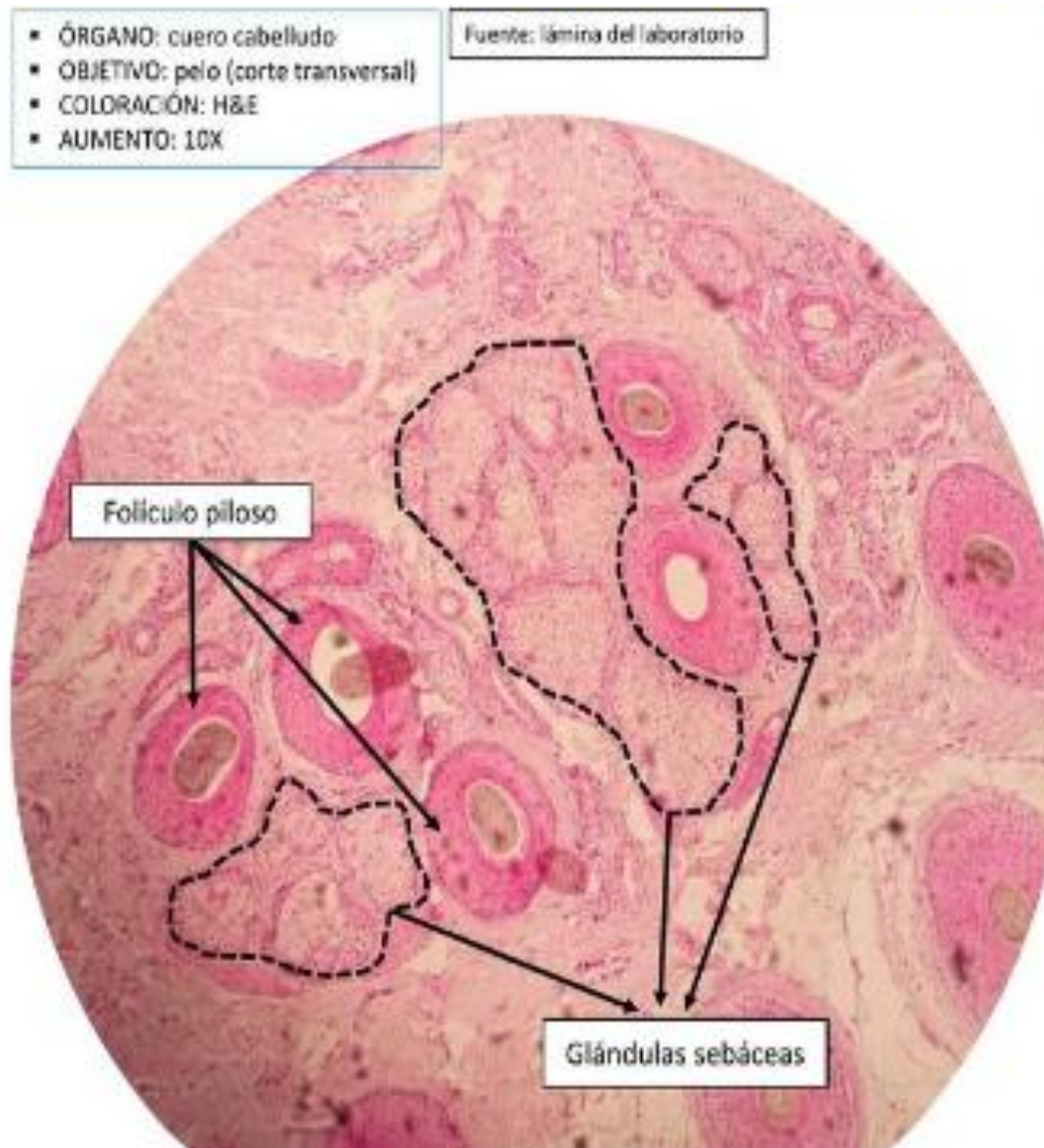
X

CURIOSIDADE



Condição rara e pode apresentar dois padrões diferentes de herança: mutações nos genes da queratina KRT81, KRT83 e KRT86, que codificam as queratinas do cabelo tipo II Hb1, Hb3 e Hb6 levam à moniletrix autossômica dominante, e mutações no gene (DSG4), que codifica a proteína desmogleína 4, causam uma forma autossômica recessiva.

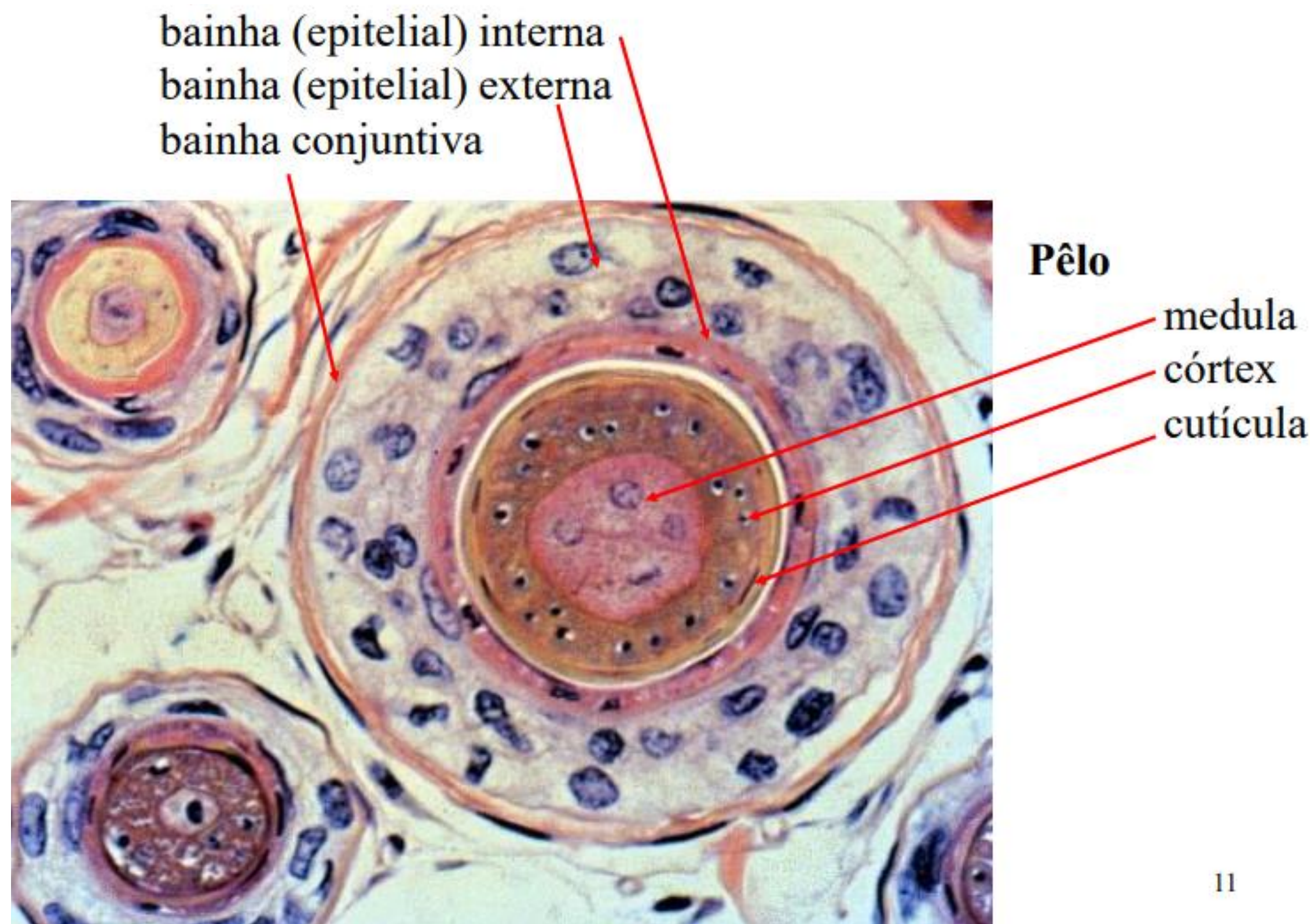
CORTE DE SECÇÃO TRANSVERSAL DO COURO CABELUDO



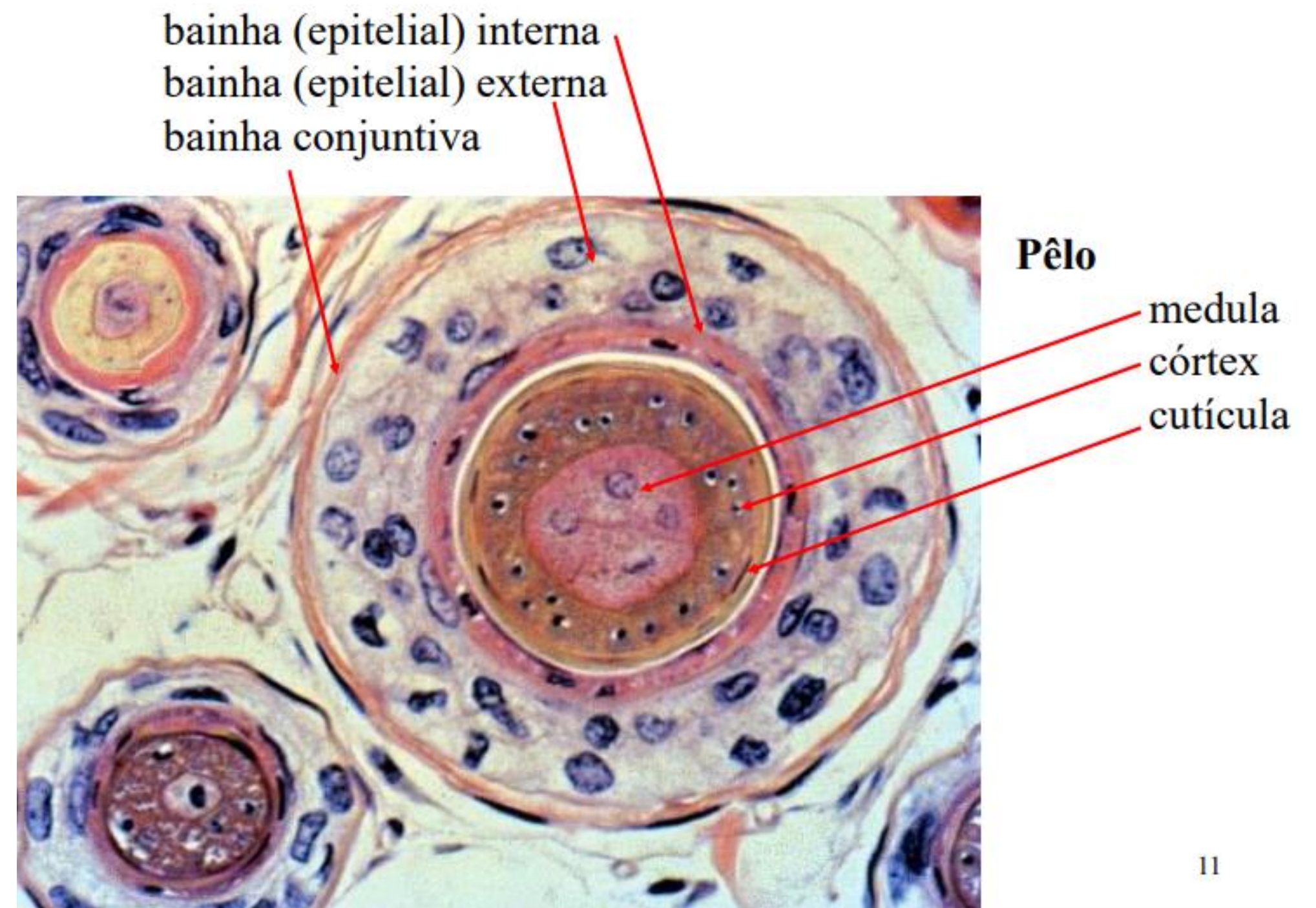
- ÓRGANO: couro cabeludo
- OBJETIVO: pelo (corte transversal)
- COLORACIÓN: H&E
- AUMENTO: 40X

Fuente: Histología, Universidad de Zaragoza.
Obtenido de:
http://wzar.unizar.es/acad/histologia/inicio.html?fbclid=IwAR0Wglt26u8paaAt5N58a08bezRnQugghH-HroQj55LcmQ0nVswRmuliw4_c

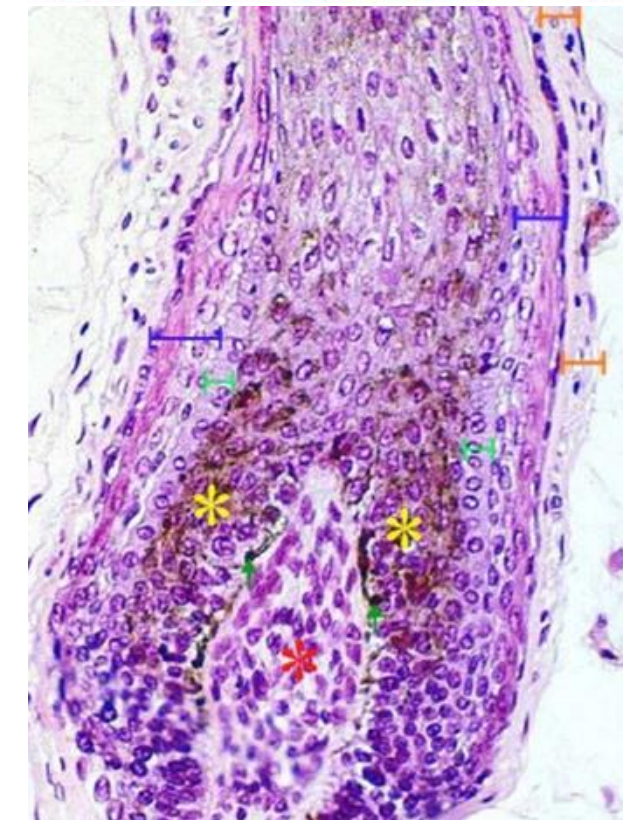
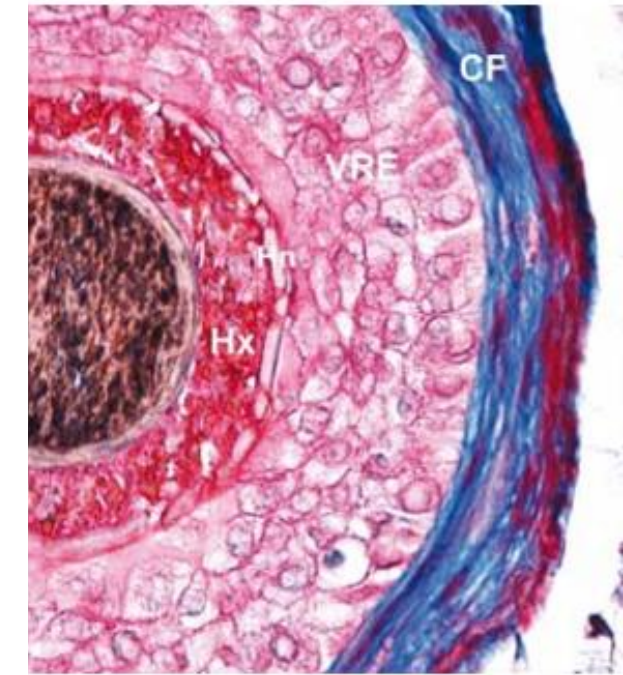
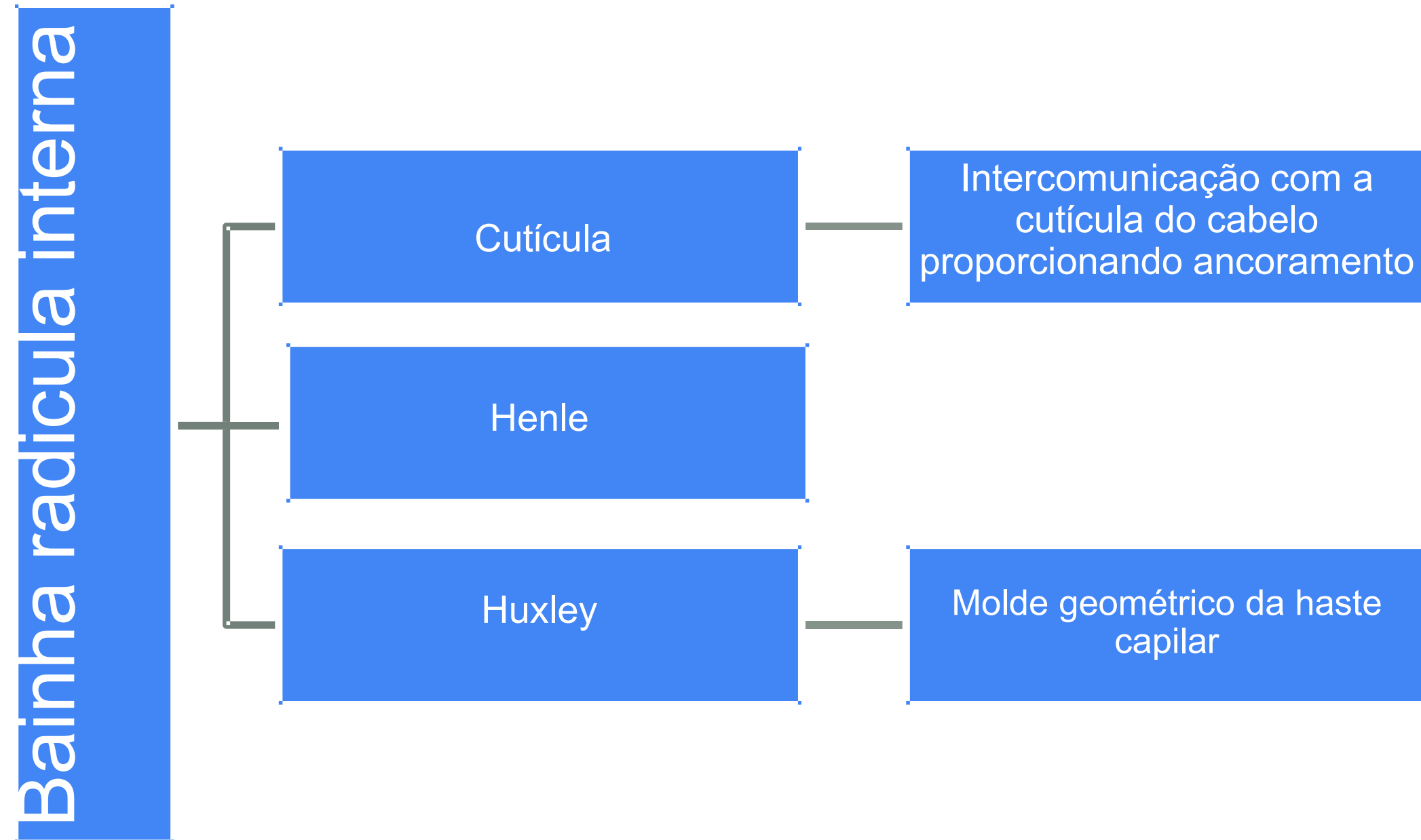
Duas cutículas entrelaçadas (da haste do cabelo e a da BRI) formam um plano de deslizamento em que a haste do cabelo em movimento ascendente é guiada para a superfície da pele. A mais central dessas colunas é posteriormente processada em uma fibra proteica endurecida, e surpreendentemente resiliente, guiada para a região externa, o couro cabeludo.



A arquitetura dos FPs da parte superior do bulbo até a parte superior do folículo piloso é caracterizada principalmente por sua natureza cilíndrica, com dois grandes cilindros de tecido epitelial, que se divide em três partes de dentro para fora: haste capilar (HC), a bainha radicular interna (BRI) e a bainha radicular externa (BRE).



BAINHA RADICULAR INTERNA



As camadas de Henle e Huxley tornam-se queratinizadas e indistinguíveis. Descamam como queratina epidérmica ao alcançar o istmo”.

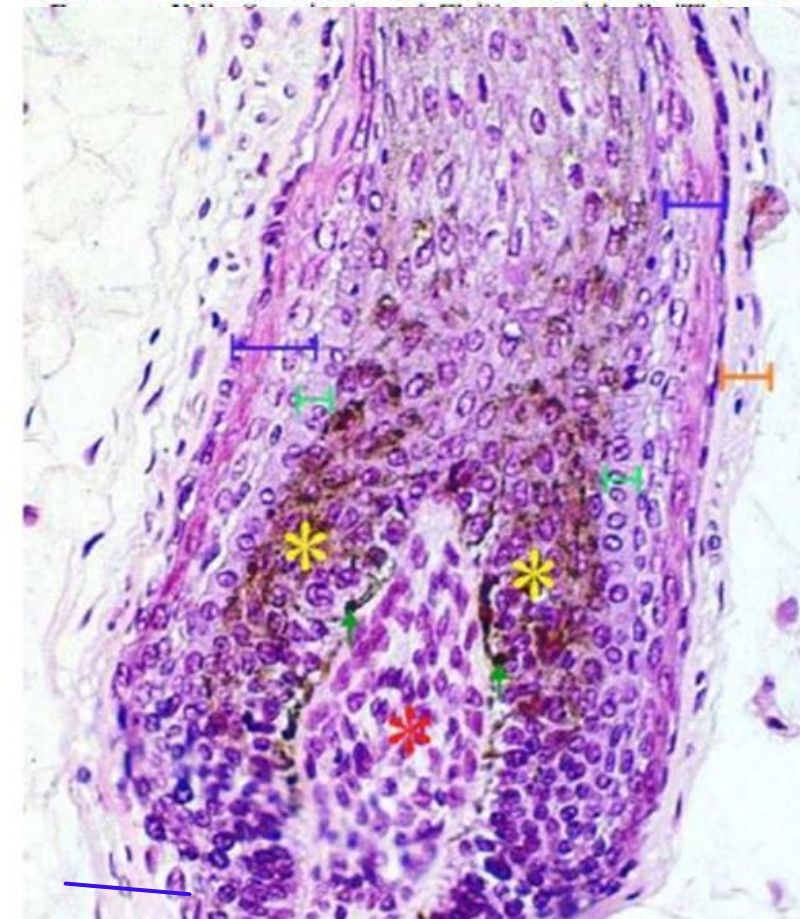
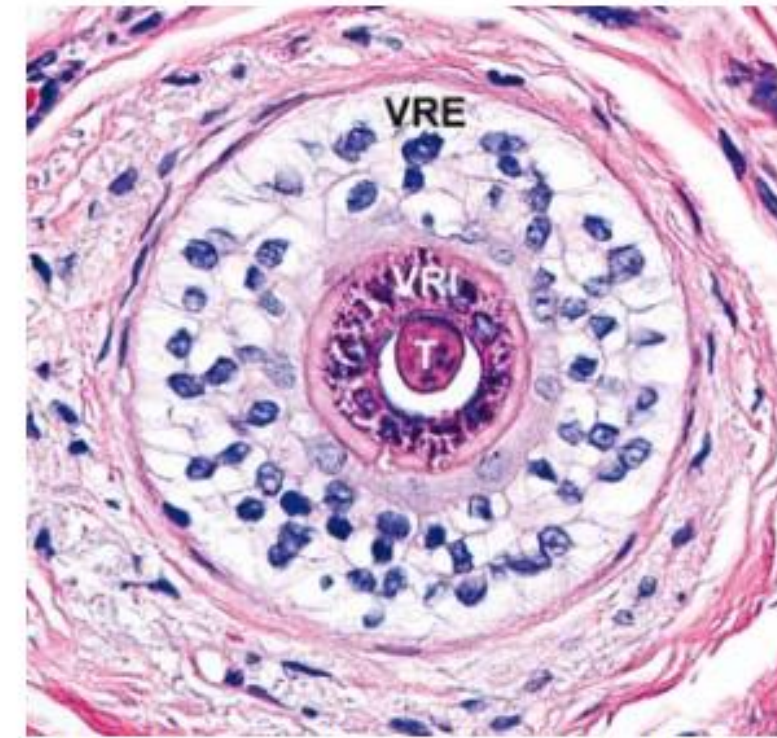
BAINHA RADICULAR EXTERNA

BAINHA RADICULAR EXTERNA

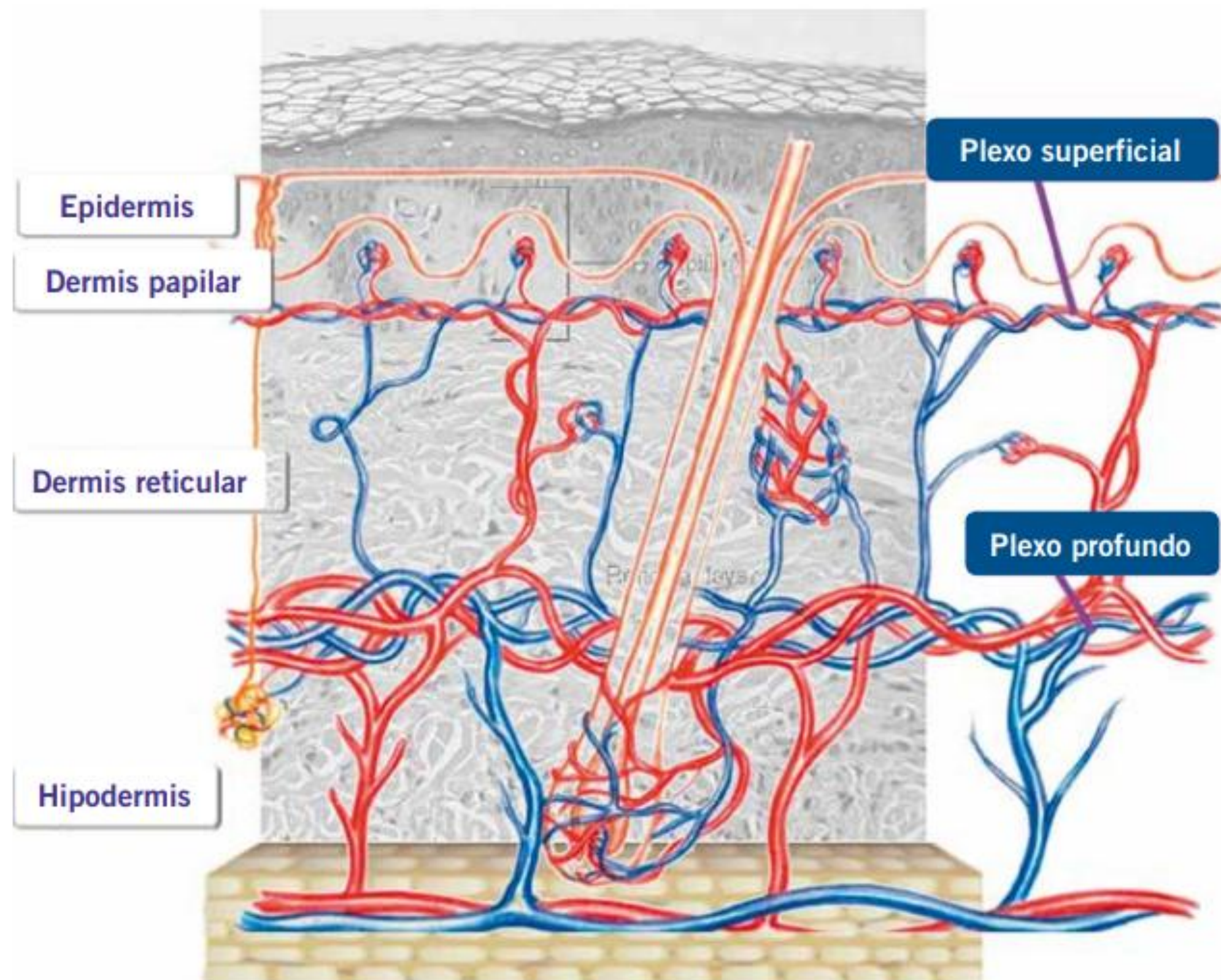
Rota de passagem de
nutrientes e oxigênio

Armazenar energia
(glicogênio)

Estrutura de apoio
para a haste



REDE VASCULAR DA PELE



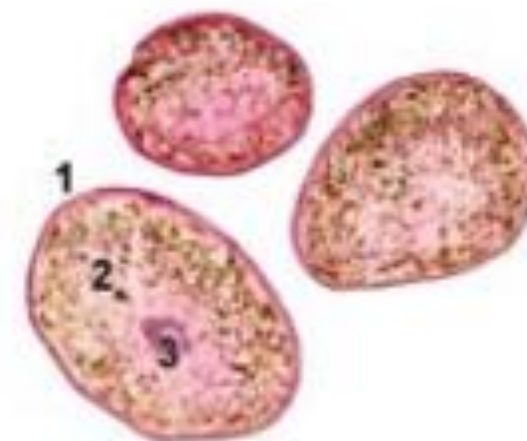
O suprimento vascular está organizado em dois plexos. O mais superficial corre entre a derme papilar e reticular. Enquanto isso ele o segundo está disposto entre a derme e o hipoderme.

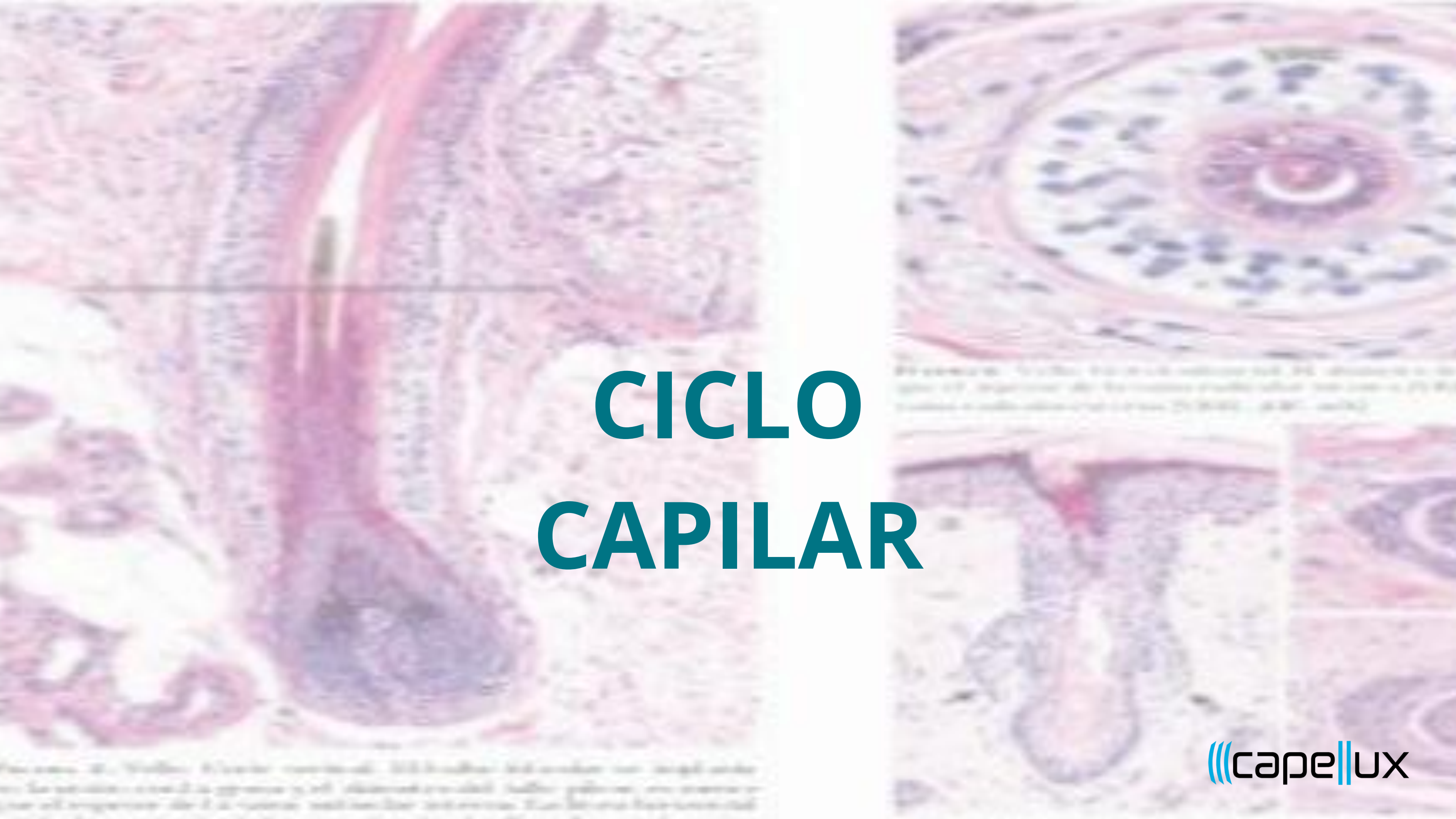
HASTE CAPILAR

CÉLULAS PROVENIENTES DA PARTE CENTRAL DA MATRIZ
ORIGINAM A HASTE PILOSA



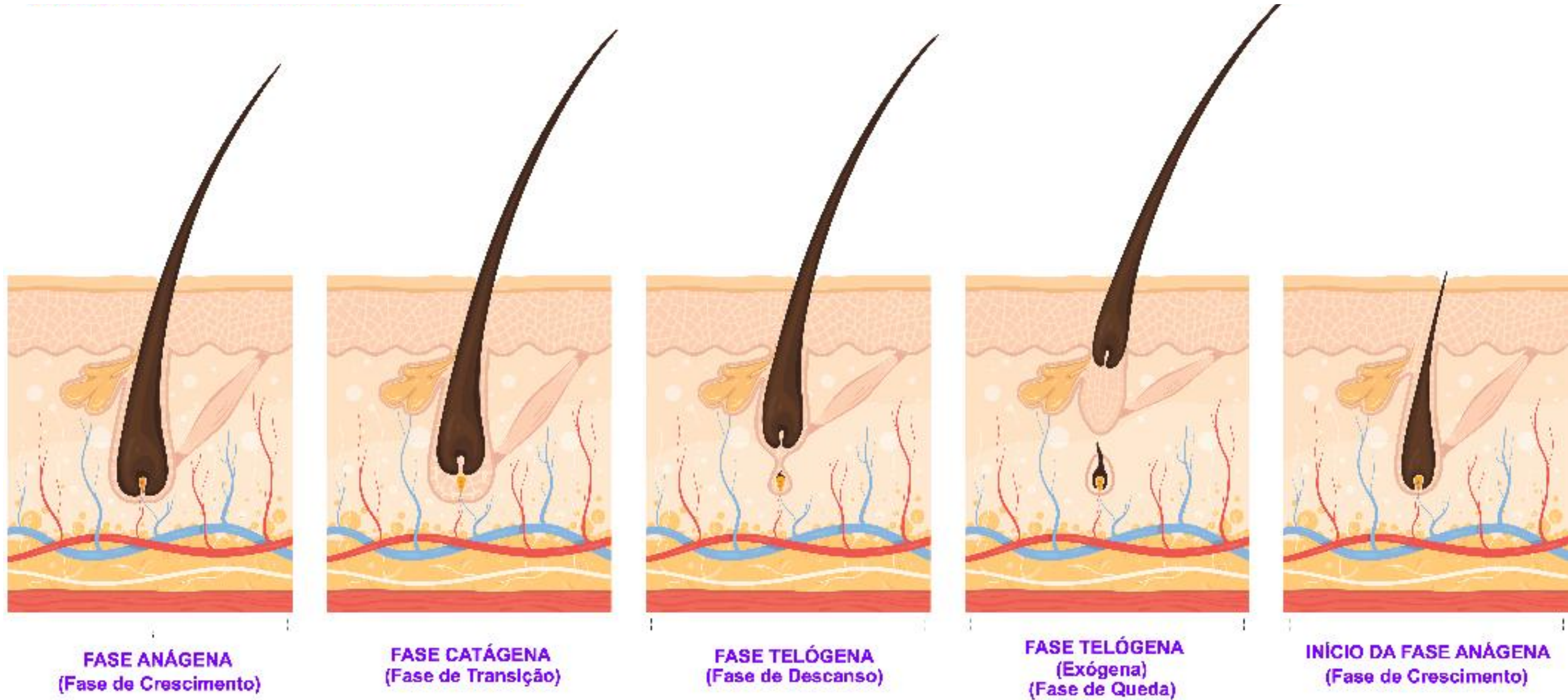
- 1. CUTÍCULA
- 2. CORTEZA
- 3. MEDULA



The background of the slide is composed of several microscopic images of capillaries. On the left, there is a large, vertical image showing a capillary with a clear lumen and surrounding tissue. On the right, there are two smaller images: the top one shows a cross-section of a capillary with a central lumen and a surrounding wall, and the bottom one shows a capillary with a more irregular shape and a surrounding network of smaller vessels. The text "CICLO CAPILAR" is centered over these images.

CICLO CAPILAR

CICLO CAPILAR



CICLO CAPILAR



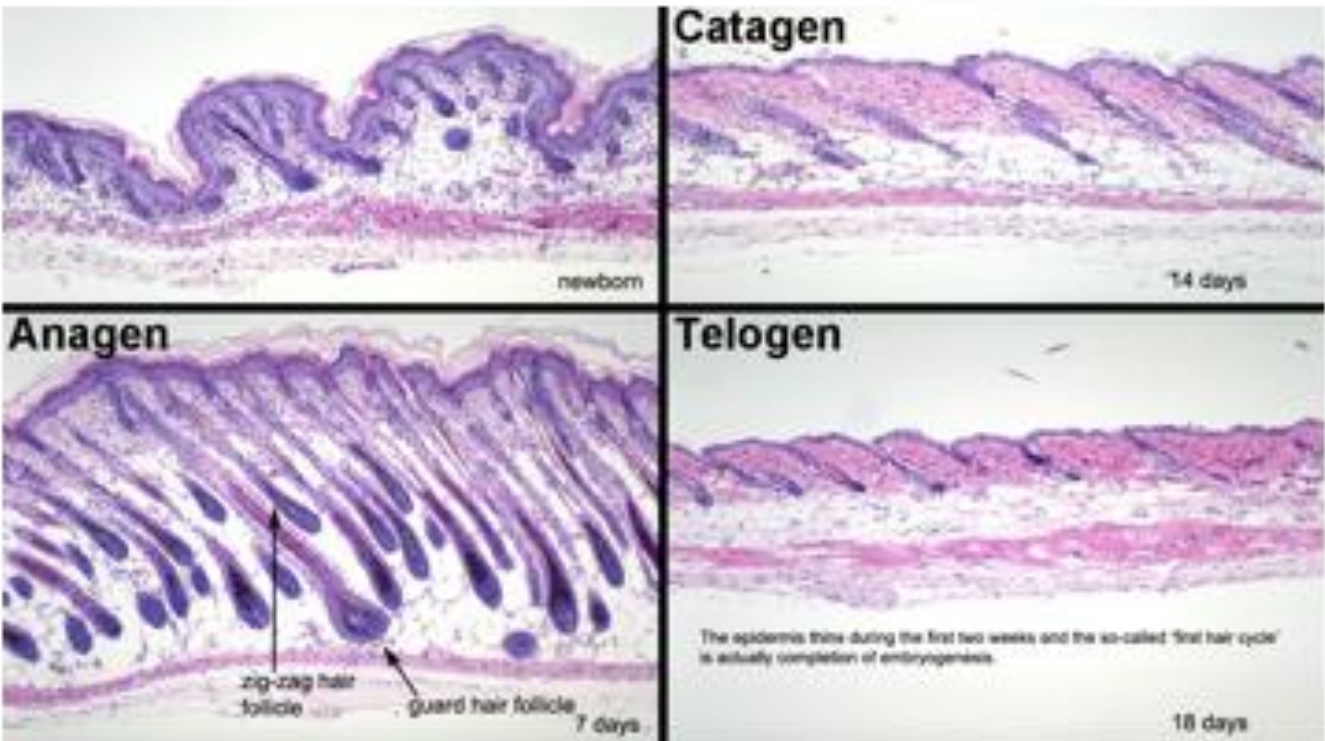
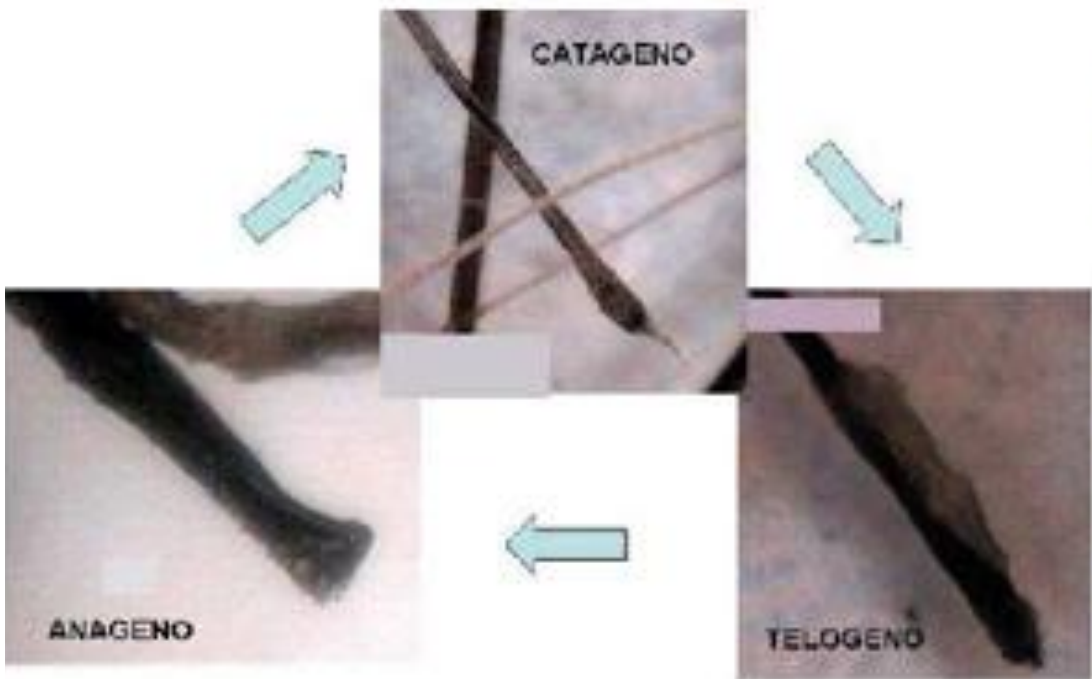
Anagen Phase



Catagen Phase



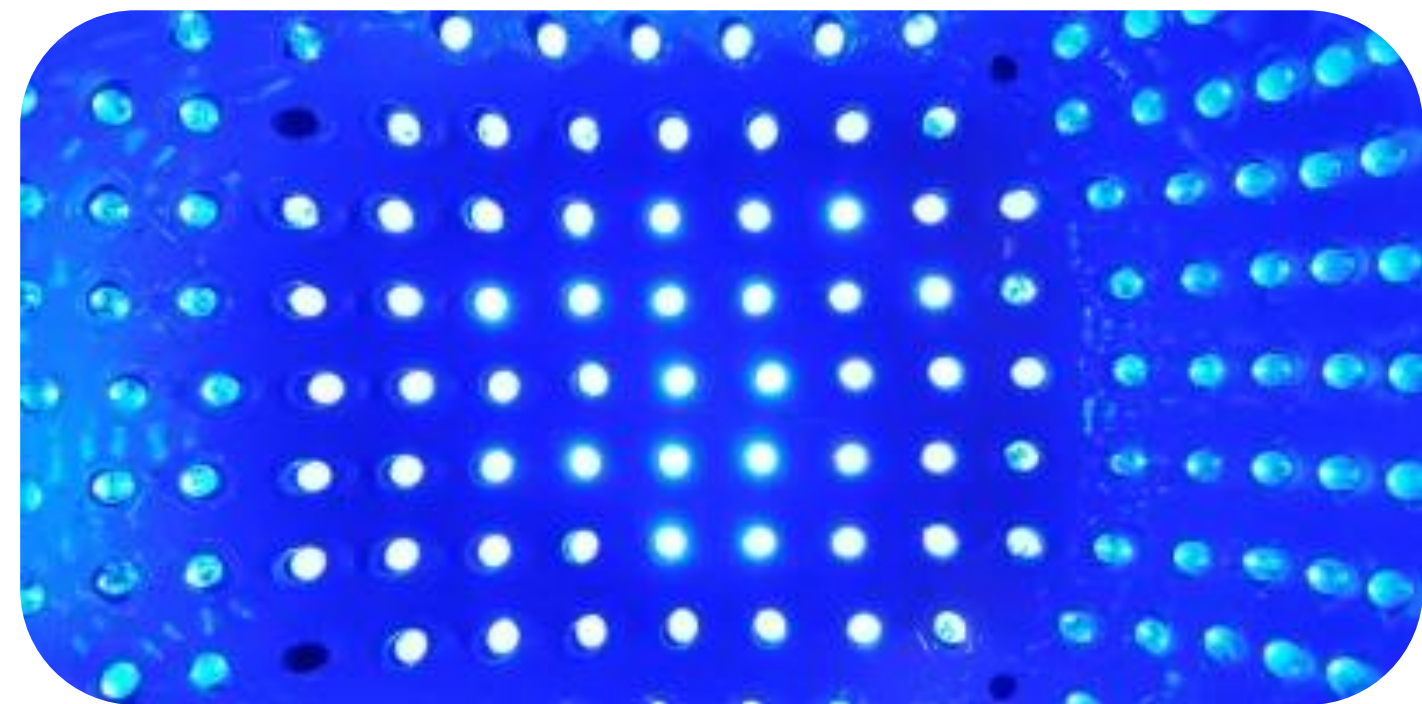
Telogen Phase





LED azul e microbiota do couro cabeludo

Como o TricoPro pode apoiar a manutenção de um ambiente local mais equilibrado.



Antes da queda, existe o ambiente do couro cabeludo

A saúde capilar não depende apenas do folículo isolado. O couro cabeludo funciona como um ecossistema, onde barreira cutânea, oleosidade, microbiota e inflamação local influenciam o ambiente folicular.

● barreira cutânea

● oleosidade

● microbiota

● inflamação local

● ambiente folicular

Ponto de virada

Protocolos capilares mais completos olham para o fio, o folículo e o couro cabeludo.



O que é microbiota do couro cabeludo?

- Conjunto de microrganismos que convivem naturalmente na pele do couro cabeludo.
- Inclui bactérias e fungos que participam do equilíbrio da barreira cutânea.
- Quando há desequilíbrio, pode ocorrer maior irritação, oleosidade, descamação e inflamação local.
- Esse desequilíbrio é conhecido como disbiose.

Importante

Microbiota não é inimiga. O problema é o desequilíbrio.

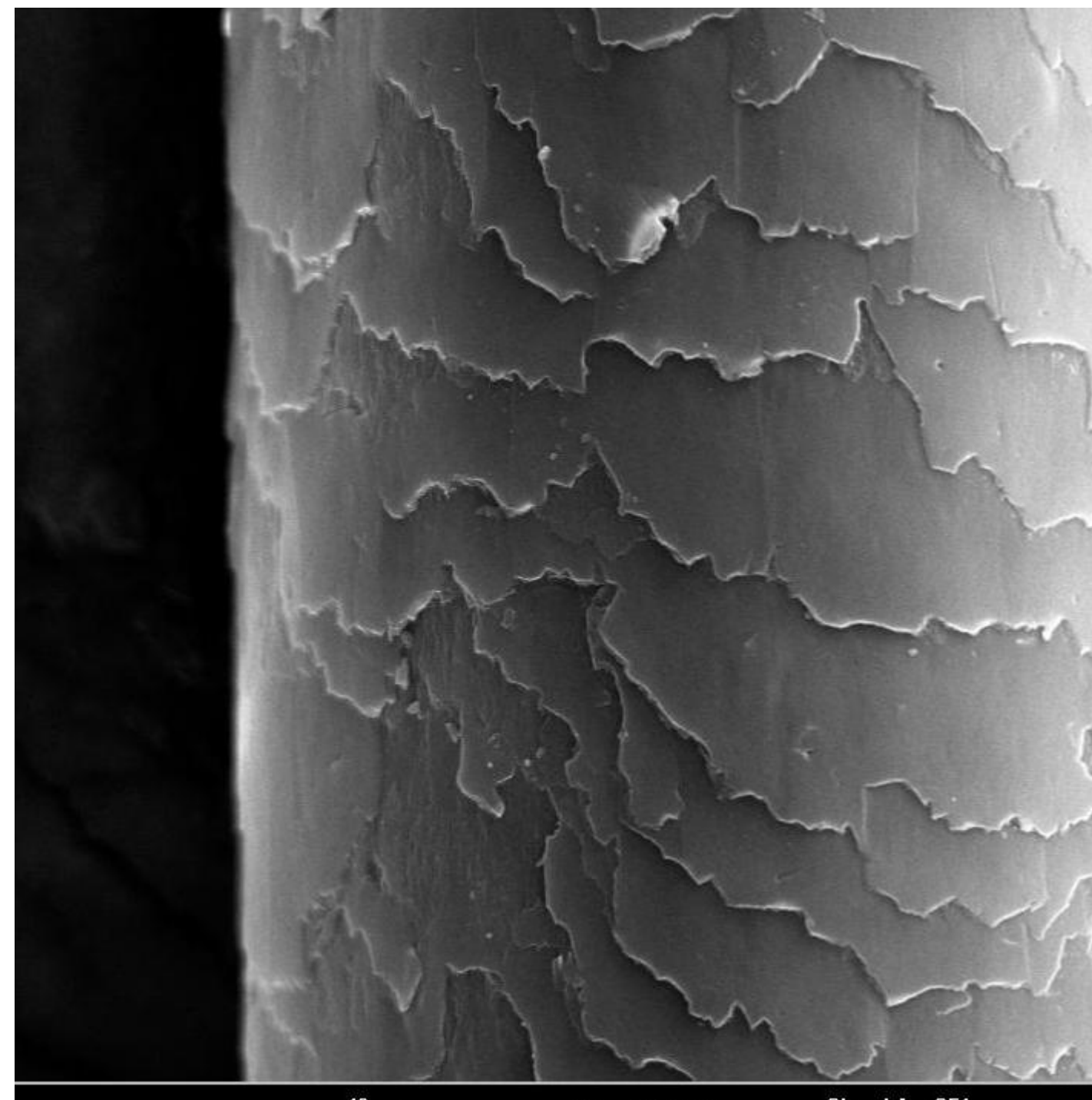


Imagem microscópica ilustrativa da fibra capilar

Por que microbiota importa nos protocolos capilares?

A alopecia androgenética, por exemplo, é cada vez mais compreendida como multifatorial. Além de hormônios e genética, fatores locais podem participar do ambiente folicular.

- Microinflamação perifolicular
- Estresse oxidativo
- Oleosidade e barreira alteradas
- Desequilíbrio bacteriano e fúngico
- Ambiente menos favorável ao folículo



LED azul: ação antimicrobiana e equilíbrio local

A luz azul em 470 nm pode interagir com cromóforos presentes em microrganismos sensíveis, favorecendo a formação de espécies reativas de oxigênio.

- Essa resposta pode afetar estruturas celulares de bactérias e fungos sensíveis.
- O efeito é descrito como ação antimicrobiana.
- Na comunicação profissional, pode ser apresentado como ação bactericida e fungicida sobre microrganismos sensíveis.
- O foco clínico deve ser equilíbrio, não esterilização.



Como comunicar ação fungicida e bactericida com segurança

Recomendado

- Auxilia no equilíbrio da microbiota.
- Ação antimicrobiana sobre microrganismos sensíveis.
- Contribui para o controle da proliferação bacteriana e fúngica.
- Recurso adjuvante para o cuidado do couro cabeludo.

Evitar

- “Elimina todos os fungos e bactérias”.
- “Acaba com caspa”.
- “Cura dermatite seborreica”.
- “Esteriliza o couro cabeludo”.

Onde entra o TricoPro?

O TricoPro combina LEDs vermelhos e azul em uma única aplicação direta no couro cabeludo, permitindo uma abordagem complementar do ambiente folicular.

● LED azul 470 nm

Auxilia no equilíbrio da microbiota e no controle de microrganismos sensíveis.

● LEDs vermelhos 635/660 nm

Atuam na fotobiomodulação celular, suporte metabólico e microcirculação local.



Cuidar da microbiota é preparar o ambiente do tratamento

Antes de discutir alopecias, é estratégico lembrar que o couro cabeludo é o terreno onde o protocolo acontece.

- Manutenção da microbiota
- Ação antimicrobiana
- Controle de bactérias e fungos sensíveis
- Equilíbrio do couro cabeludo
- Suporte aos protocolos capilares

Equilibrar • Proteger • Preparar



ALOPECIAS NÃO CICATRICIAIS

Resultam na perda dos cabelos sem atrofia cicatricial.

Os principais tipos de alopecias não-cicatriciais são:



Eflúvio
telógeno

Alopecia
androgenética

Alopecia
areata

Tricotilomania



EFLÚVIO TELÓGENO

O conceito biológico de eflúvio telógeno (TE) foi introduzido pela primeira vez em 1961 por Klingman, que observou que diversos acontecimentos, como condições tóxicas, infecciosas ou metabólicas, têm o potencial de alterar o ciclo capilar, resultando em uma perda repentina e significativa de cabelo.

EFLÚVIO TELÓGENO

Caso 1: Paciente do sexo feminino, 35 anos de idade, hígida. Apresentou queda de cabelos três meses após a gestação, por três meses, seguido de repilação espontânea. Foto de 15 meses após o parto.



An Bras Dermatol 10.1016/j.abdp.2021.07.023

(A), Franja frontal, (B), rarefação temporal e (C), franja occipital de repilação após eflúvio pós-parto.

EFLÚVIO TELÓGENO

Paciente do sexo feminino, 51 anos de idade, que três meses antes da consulta apresentou queda importante de cabelos após emagrecimento. Foto mostra o quadro capilar três meses após cessada a queda.

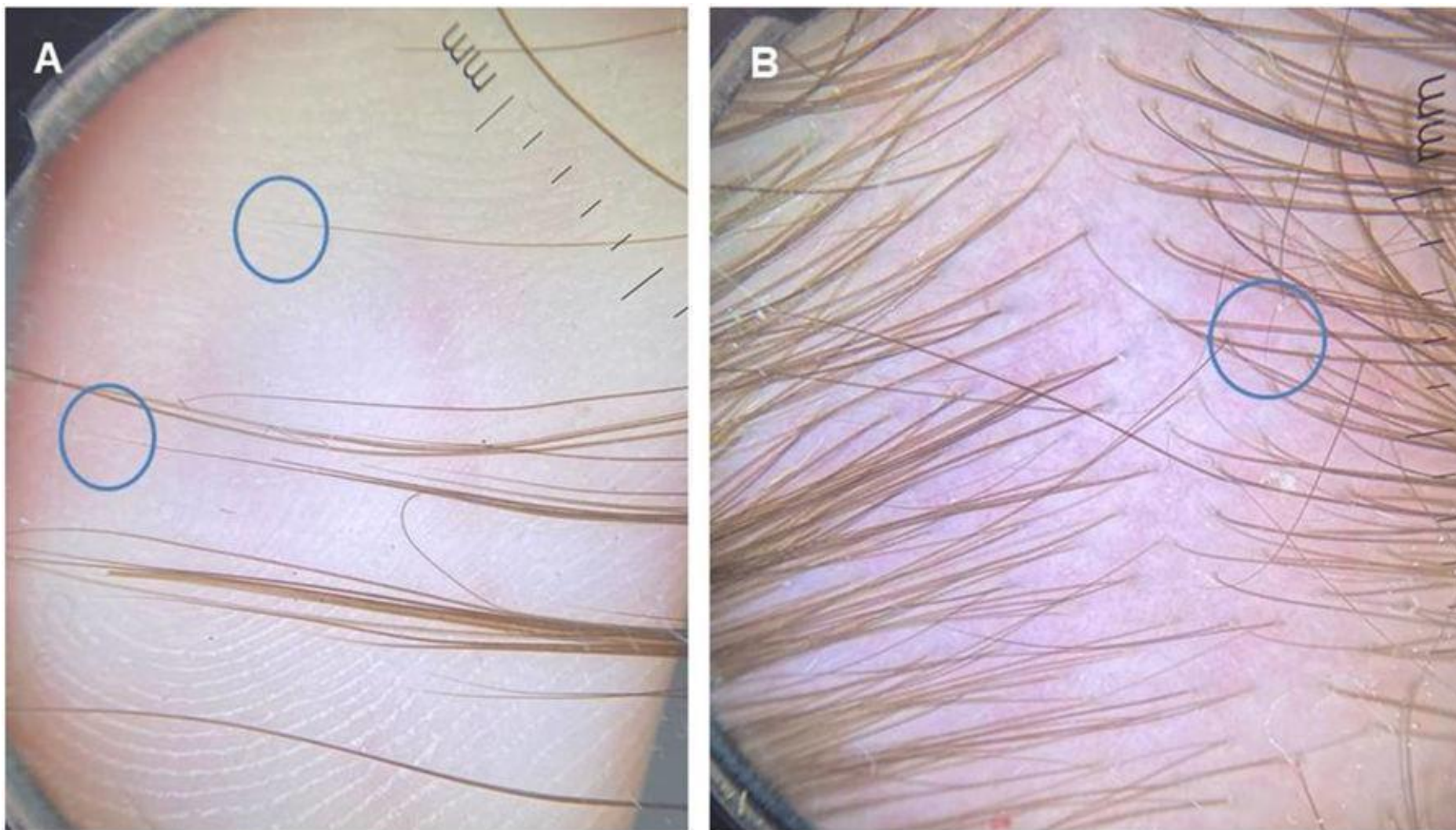


An Bras Dermatol 10.1016/j.abdp.2021.07.023

Caso 2: (A), Franja frontal, (B), rarefação temporal e (C), franja occipital de repilação após eflúvio pós-emagrecimento.

EFLÚVIO TELÓGENO

Paciente do sexo feminino, 34 anos de idade. Após grave acidente automobilístico, foi internada por hematoma extradural e amputação de braço. Três meses depois, apresentou queda importante dos cabelos.



An Bras Dermatol 10.1016/j.abdp.2021.07.023

Análise das pontas dos cabelos.
(A), As pontas afiladas correspondem a fios em repilação (short regrowing hairs).
(B), Na tricoscopia da área occipital, vários fios curtos com pontas afiladas.

Foto de quatro meses após estabilização do

EFLÚVIO TELÓGENO



Giulio, R., Federico, D., Anna, C., Radi, G., Bianchelli, T., Molinelli, E., ... Offidani, A. (2020). **Telogen effluvium related to post severe SarsCov2 Infection: clinical aspects and our management experience.** *Dermatologic Therapy*. doi:10.1111/dth.14547

- -



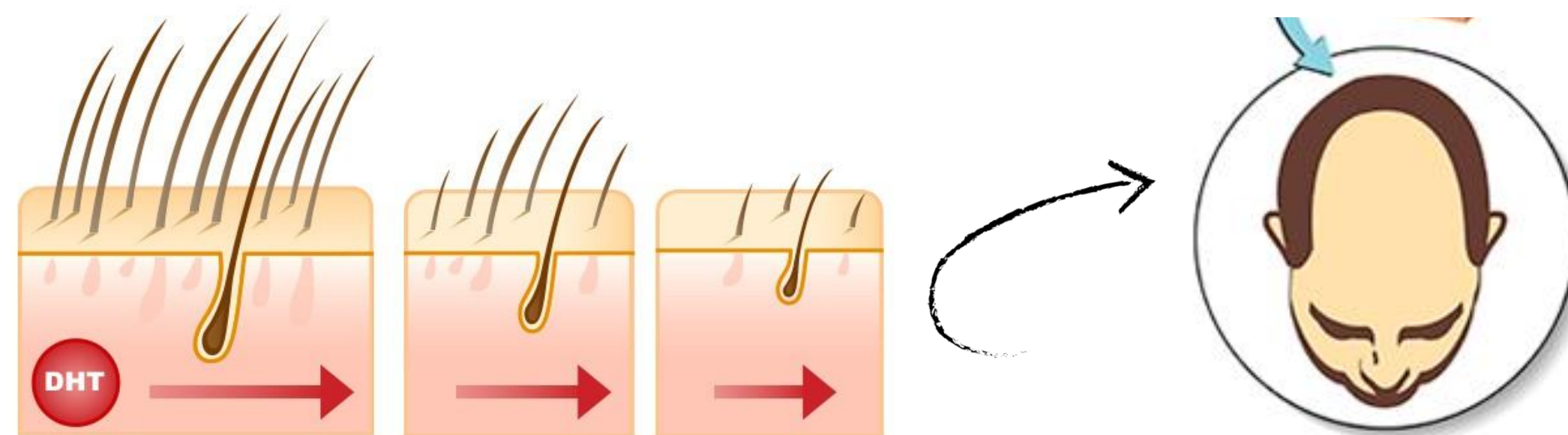
Alopecia Androgenética



Figura 5 – Alopecia Androgenética: notar mais de 20% de variabilidade da haste capilar com cabelos de diferentes comprimentos e espessura. O couro cabeludo



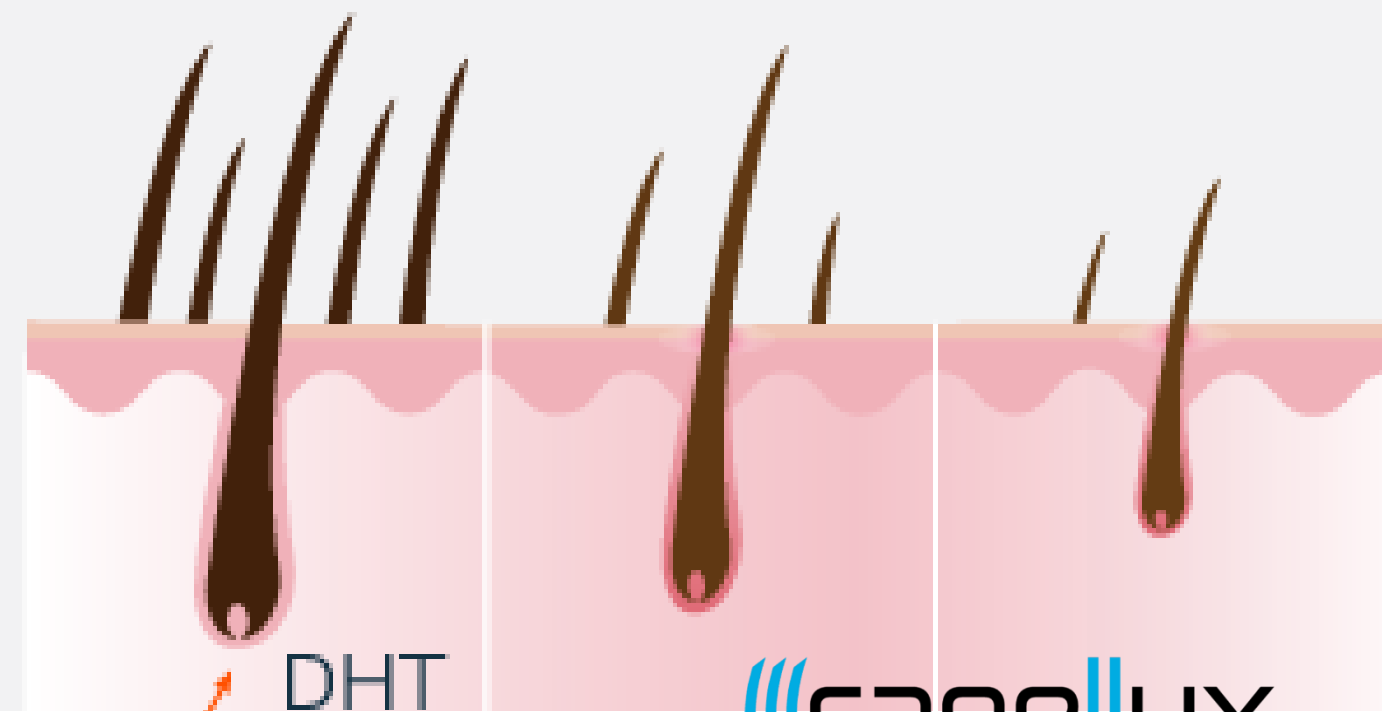
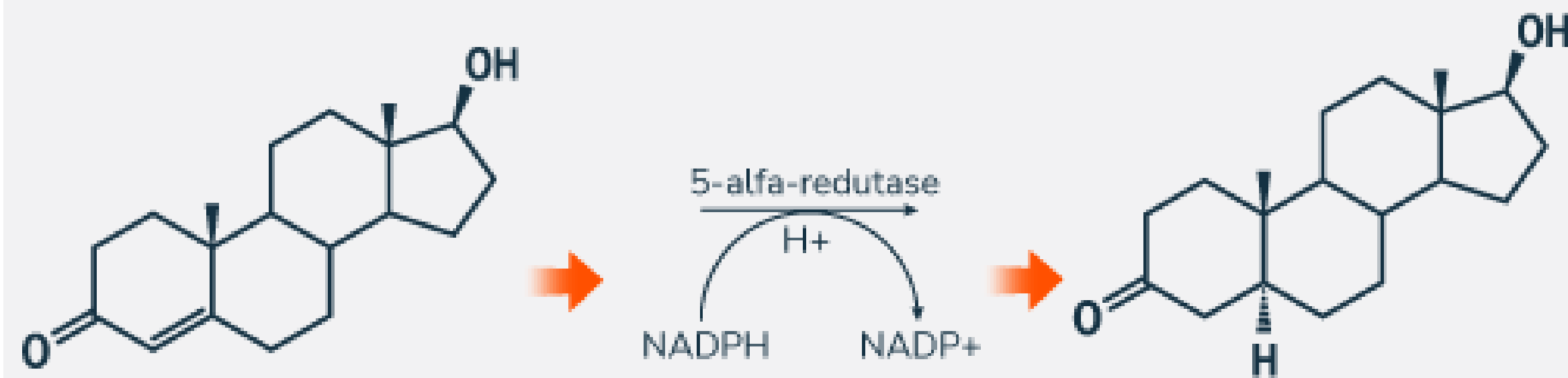
ALOPECIA ANDROGENÉTICA

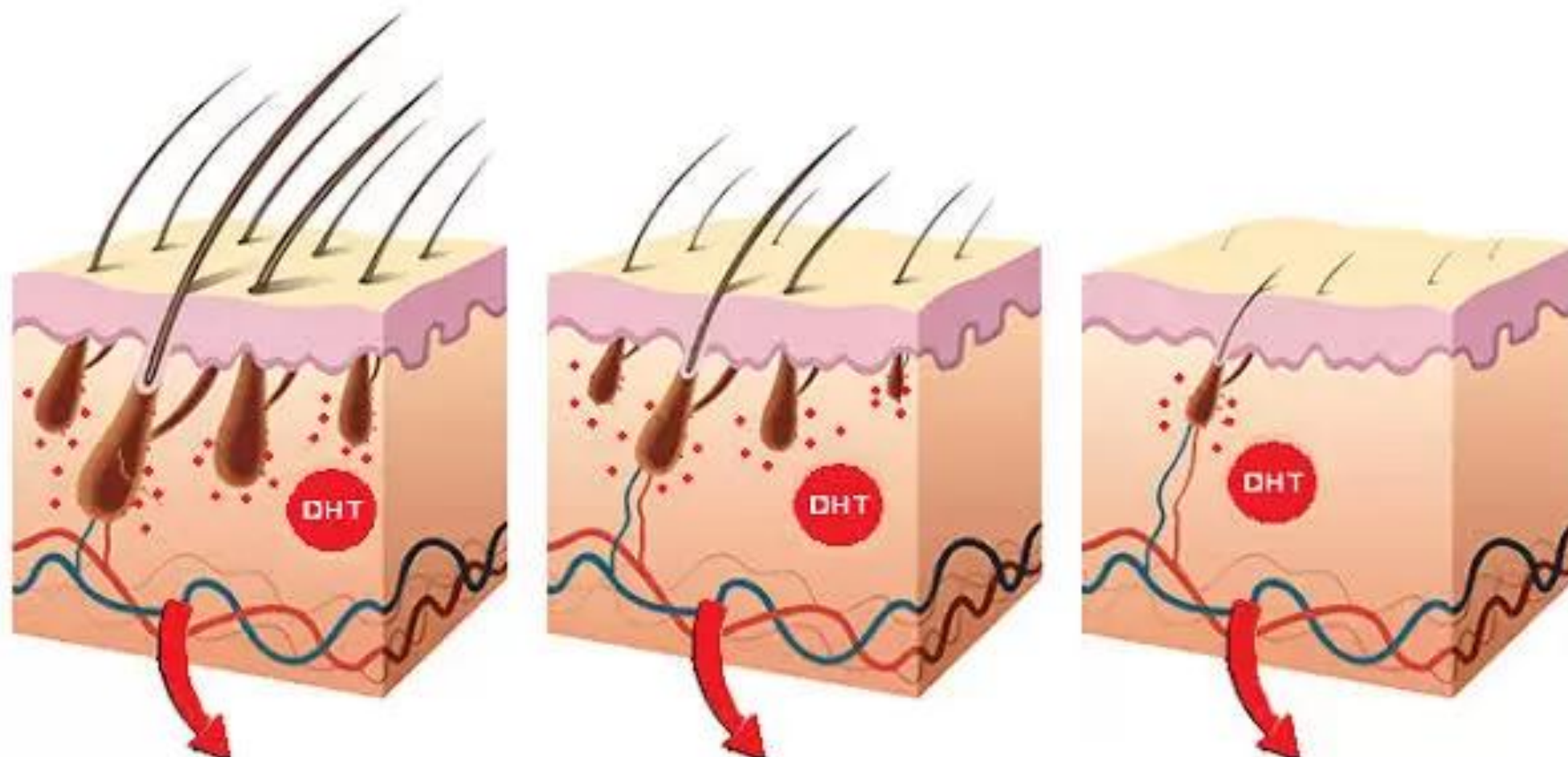


Fisiopatologicamente, na AAG os folículos pilosos são estimulados pela testosterona, que sofre ação da enzima 5alfa redutase, composta por duas isoenzimas: tipo I e tipo II, convertendo-se em um hormônio chamado dihidrotestosterona (DHT), que possui ação mais potente que a própria testosterona sobre os receptores androgênicos localizados na membrana celular da unidade folicular, esta entra no núcleo celular e provoca alteração no DNA, promovendo mudanças na síntese proteica das células da matriz capilar, que por sua vez promove encurtamento da fase anágena, aumento da fase telógena, resultando em miniaturização dos folículos e consequente queda capilar.

Alopecia Androgenética

miniaturização dos folículos capilares





ALOPECIA ANDROGENÉTICA



(((capellux

ALOPECIA
ANDROGENÉTICA

Miniaturização
progressiva do
folículo piloso

Hipopigmentação
da haste capilar.

Afinamento da
fibra capilar
(redução do
diâmetro da
haste)

Redução da
resistência
mecânica e da
qualidade
estrutural do fio.

Padrão clínico

Frequentemente
comprometida

2

Miniaturização
folicular

Alta
Sensibilidade
folicular

4

Expressão
molecular

capellux

ALOPECIA ANDRO GENÉTICA MASCULINA

1

Recessão fronto
temporal e
vértex.

Linha frontal

3

Intensa
Progressiva e
localizada.

Sensibilidade ao
DHT

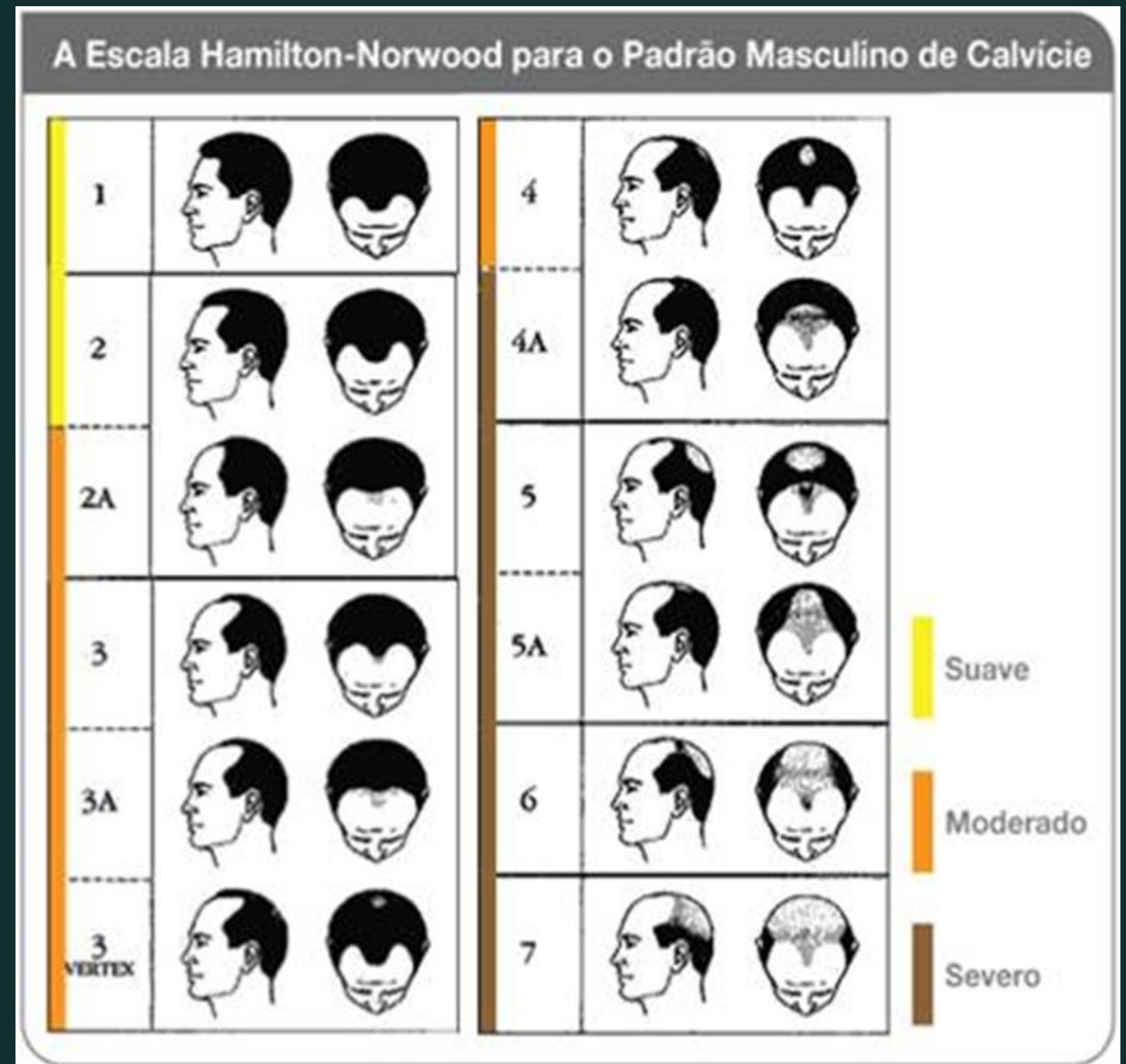
5

Maior
atividade
Androgênica.



ALOPECIA ANDROGENÉTICA PADRÃO MASCULINO

- Caracterizada clinicamente pela rarefação simétrica de cabelos em couro cabeludo frontal e coroa.



ALOPECIA ANDRO GENÉTICA FEMININA



Padrão clínico

Geralmente preservada

Miniaturização
folicular

Sensibilidade v
ariável

Expressão
molecular

Linha frontal

Difusa, mais
homogênea.

Sensibilidade ao
DHT

Alterações
metabólicas e
inflamatórias.

Afinamento
difuso no topo.

Classificação Gráfica do Autor:		
Grau I 	Grau Ia 	Grau Ib 
Grau II 	Grau III 	Grau IV 
Grau IVa 	Grau V 	Grau VI 

ALOPECIA ANDROGENÉTICA PADRÃO FEMININO

Quadro 1 – Classificação proposta para a calvície feminina.		
Representação Gráfica	Descrição	Caso Clínico
 Figura 1	Grau I Pequena rarefação dos cabelos na região superior da cabeça. Esta é a forma mais comum encontrada nas mulheres.	 Figura 1a
 Figura 2	Grau Ia Moderada rarefação dos cabelos na região superior da cabeça. Apresenta uma rarefação mais acentuada que a anterior, sem contudo, mostrar a pele glabra do couro cabeludo. A área doadora está preservada.	 Figura 2a

ALOPECIA ANDROGENÉTICA PADRÃO FEMININO



ALOPECIA ANDROGENÉTICA PADRÃO FEMININO

Quadro 1 - Classificação proposta para a calvície feminina.		
Representação Gráfica	Descrição	Caso Clínico
 Figura 3	Grau Ib Grande rarefação. Caracterizada por uma perda difusa dos cabelos, envolvendo toda extensão do couro cabeludo. Em casos mais graves, pode-se contra-indicar a cirurgia.	 Figura 3a
 Figura 4	Grau II Alopecia mista: calvície frontal e rarefação. Atinge a região frontal com o aparecimento da pele glabra e está associada a rarefação da região superior da cabeça em qualquer grau.	 Figura 4a
 Figura 5	Grau III Alopecia temporal. Este tipo de calvície pode comprometer só uma região temporal ou atingir ambos os lados, assemelhando-se às entradas do sexo masculino.	 Figura 5a

ALOPECIA ANDROGENÉTICA PADRÃO FEMININO

Quadro 1 - Classificação proposta para a calvície feminina.		
Representação Gráfica	Descrição	Caso Clínico
 Figura 6	Grau IV Alopecia frontal. Queda de cabelo na região frontal, com alargamento da testa a partir da glabella, transmitindo uma imagem austera a face feminina	 Figura 6a
 Figura 7	Grau IVa Alopecia fronto-temporal. Quando a queda de cabelo atinge toda a área superior da fronte, comprometendo também as regiões temporais	 Figura 7a
 Figura 8	Grau V Alopecia parietal. Esta é uma forma mais acentuada, com o aparecimento da pele glabra do couro cabeludo na região superior da cabeça, ao nível dos ossos parietais, preservando uma faixa de cabelos na região frontal	 Figura 8a

Representação Gráfica	Descrição	Caso Clínico
 Figura 9	Grau VI Alopecia fronto-parietal. A queda de cabelo atinge todo o topo da cabeça, comprometendo as regiões frontal e parietal. Raramente, atinge também a região occipital superior (vortex)	 Figura 9a

ALOPECIA ANDROGENÉTICA MASCULINA vs FEMININA



ALOPECIA ANDROGENÉTICA

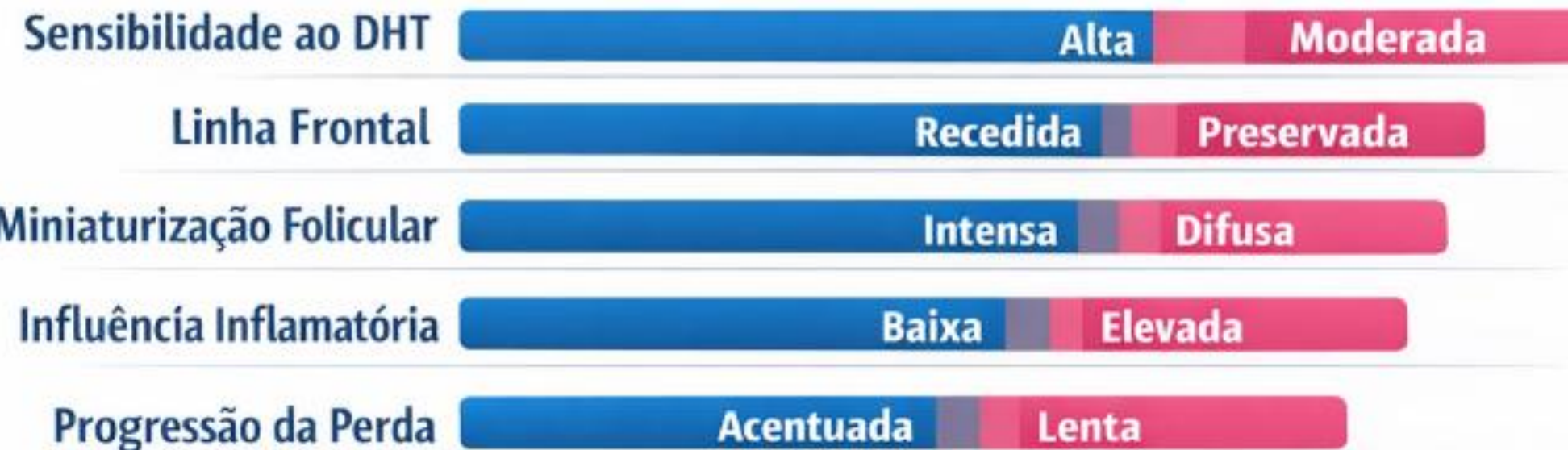
MASCULINA vs FEMININA



MASCULINA



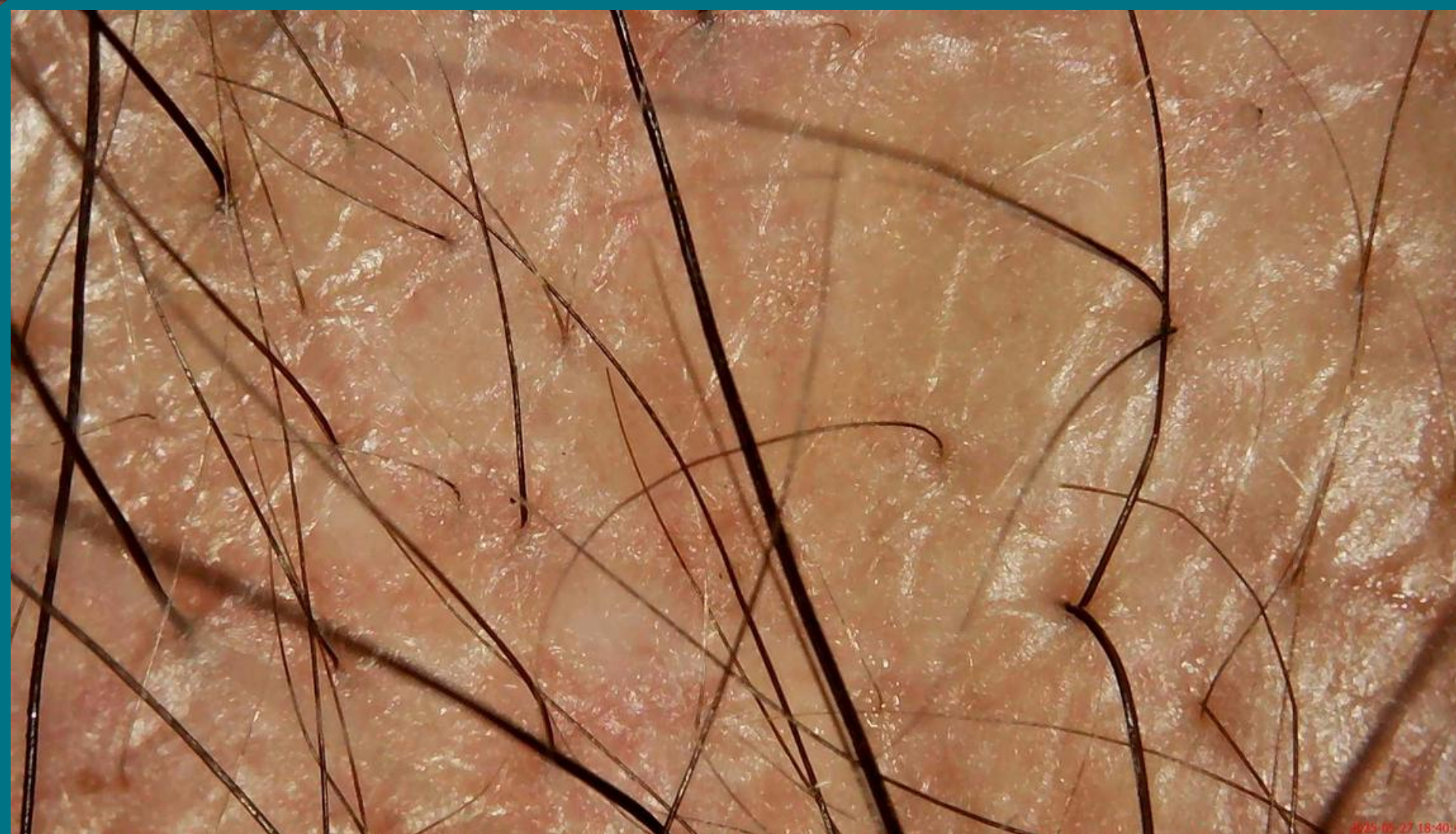
FEMININA



Diferentes mecanismos clínicos, genéticos e moleculares exigem abordagens personalizadas.

A ALOPECIA ANDROGENÉTICA HOJE É ENTENDIDA COMO MULTIFATORIAL

ALOPECIA ANDROGENÉTICA



Alopecia Androgenética

1

2

3

Alopecia Androgenética

Hormônios e genética.

Aumento da sensibilidade dos folículos ao DHT por meio de maior expressão de receptores androgênicos e 5 α -redutase.



1

2

3

((capellux

Alopecia Androgenética

Hormônios e genética.

1

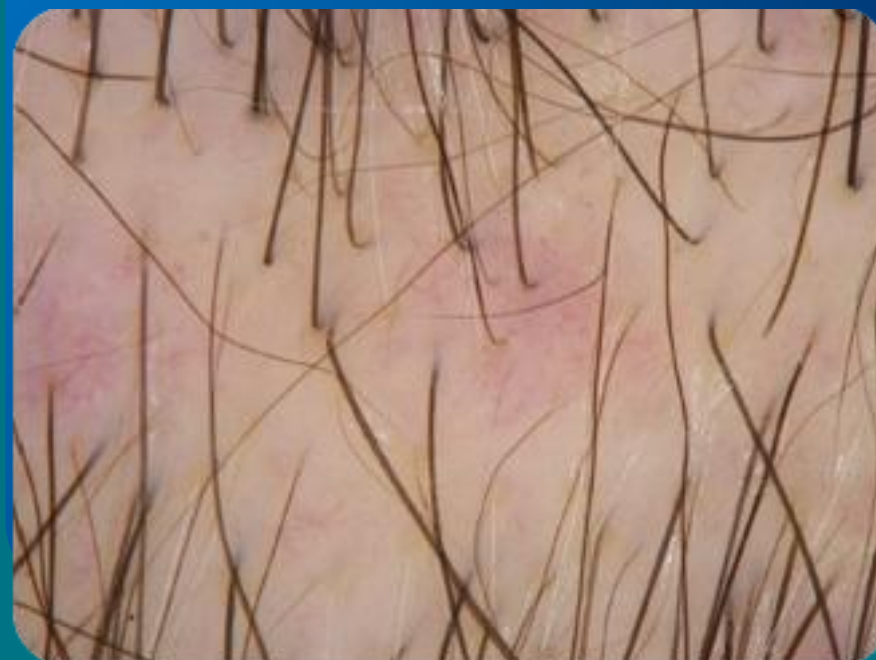
Aumento da sensibilidade dos folículos ao DHT por meio de maior expressão de receptores androgênicos e 5 α -redutase.



Microinflamação perifolicular

2

Microinflamação crônica leve ao redor dos folículos, também associada a estresse oxidativo.



3

(((capellux

Alopecia Androgenética

Hormônios e genética.

1

Aumento da sensibilidade dos folículos ao DHT por meio de maior expressão de receptores androgênicos e 5 α -redutase.



Microinflamação perifolicular

2

Microinflamação crônica leve ao redor dos folículos, também associada a estresse oxidativo.



Desequilíbrio da microbiota do couro cabeludo

3

Pacientes com AGA apresentam disbiose (alteração do perfil bacteriano e fúngico) no couro cabeludo



Alopecia Androgenética

Sinalização molecular e regulação do ciclo capilar.

Aumento da sensibilidade dos folículos ao DHT por meio de maior expressão de receptores androgênicos e 5 α -redutase.



4

5

6

(((capellux

Alopecia Androgenética

Sinalização molecular e regulação do ciclo capilar.

4

Wnt/ β -catenina A essencial para manutenção do crescimento e da fase anágena; sua supressão está associada a miniaturização folicular.



Fibrose perifolicular e comunicação celular

5

Mecanismos de fibrose envolvendo TGF- β /contribuem para a incapacidade de regeneração dos folículos



6

(((capellux

Alopecia Androgenética

Sinalização molecular e regulação do ciclo capilar.

4

Wnt/ β -catenina A essencial para manutenção do crescimento e da fase anágena; sua supressão está associada a miniaturização folicular.



Fibrose perifolicular e comunicação celular

5

Mecanismos de fibrose envolvendo TGF- β /contribuem para a incapacidade de regeneração dos folículos



Eixo intestino-pele e possíveis efeitos sistêmicos da microbiota

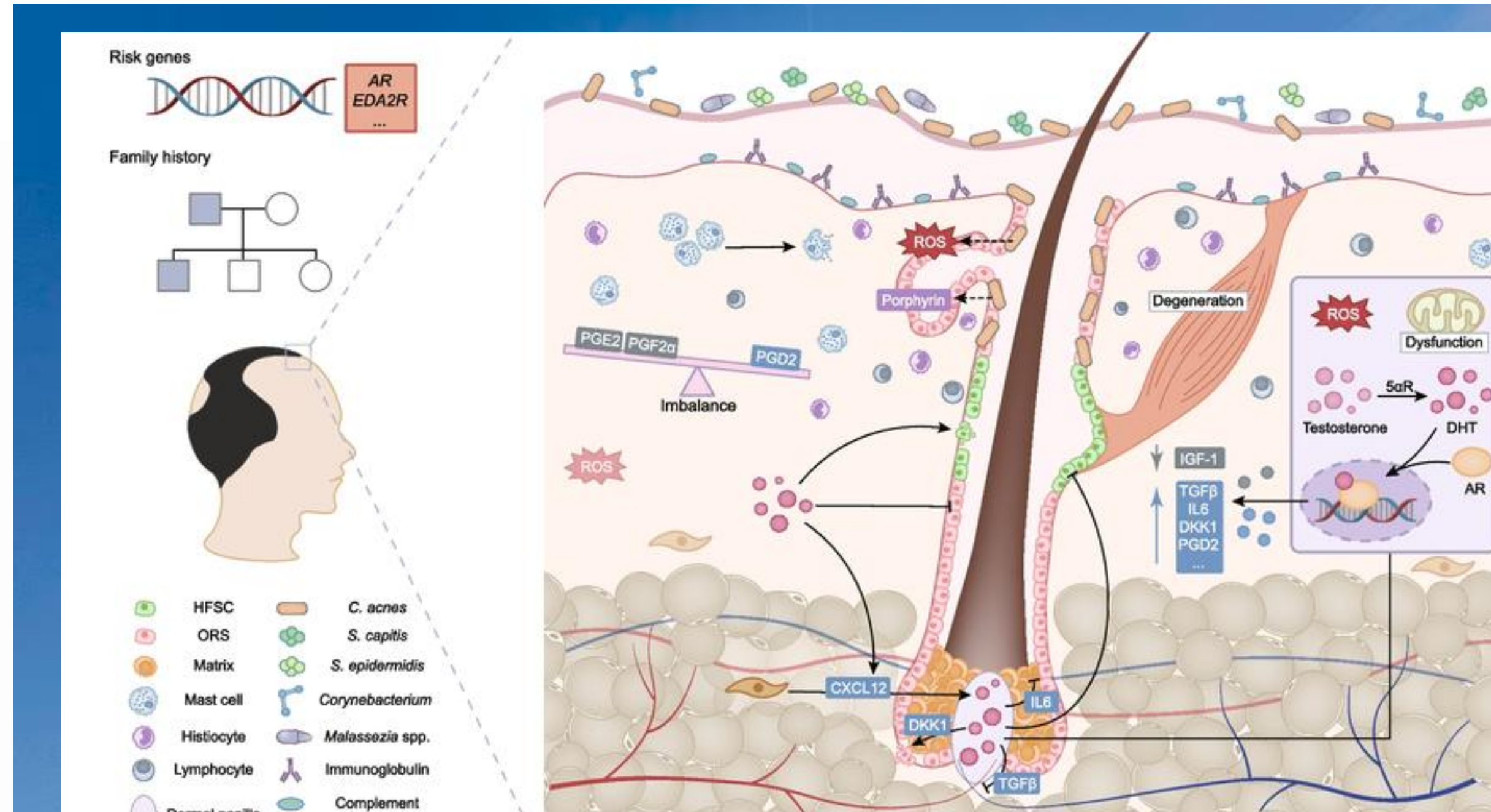
6

Evidências emergentes ligam o microbioma intestinal à fisiopatologia das alopecias, incluindo AGA



Diagrama da patogênese da alopecia androgenética (AGA)

Hormônios, genética e fibrose perifolicular



Vários genes e histórico familiar positivo são considerados associados à AGA. Sob a regulação de andrógenos, as células da papila dérmica que expressam altos níveis de receptores de andrógenos e podem secretar fatores que afetam o crescimento capilar, como TGF- β para suprimir vasos sanguíneos, IL-6 para inibir a proliferação de células da matriz e DKK1 para promover a apoptose das células da bainha radicular externa (BRE). Além disso, o próprio andrógeno pode promover diretamente a apoptose das células-tronco do folículo piloso (CTFP) e prejudicar a migração das células da BRE.

ALOPECIA ANDROGENÉTICA



Figura 2. A) Imagen clínica de alopecia androgenética avanzada; B) Patrón pigmentario.

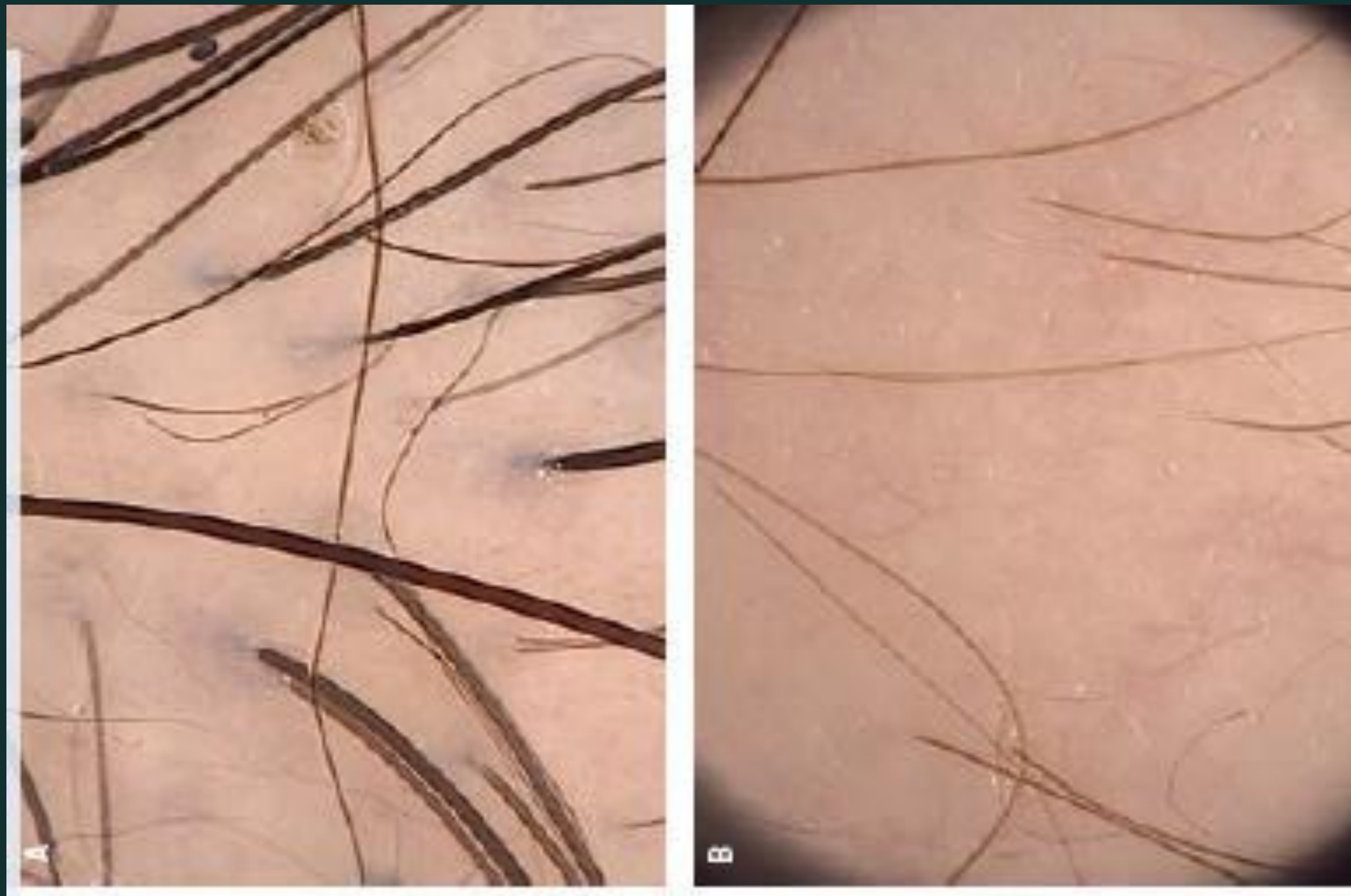
ALOPECIA ANDROGENÉTICA



(((capellux

ALOPECIA ANDROGENÉTICA

((capellux



ALOPECIA ANDROGENÉTICA

capellux

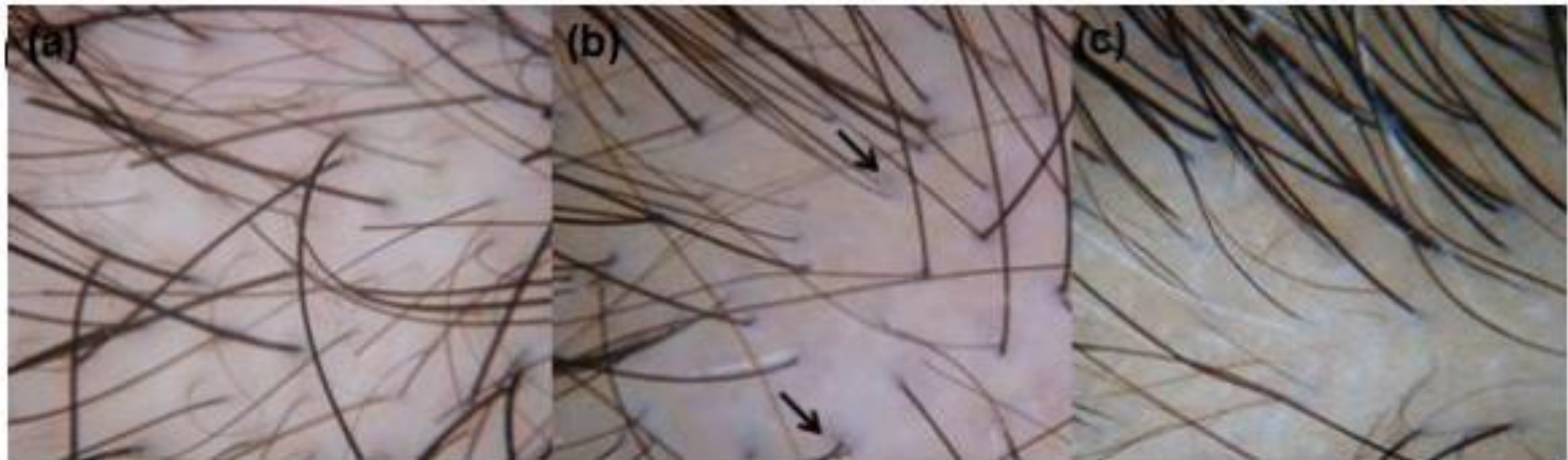
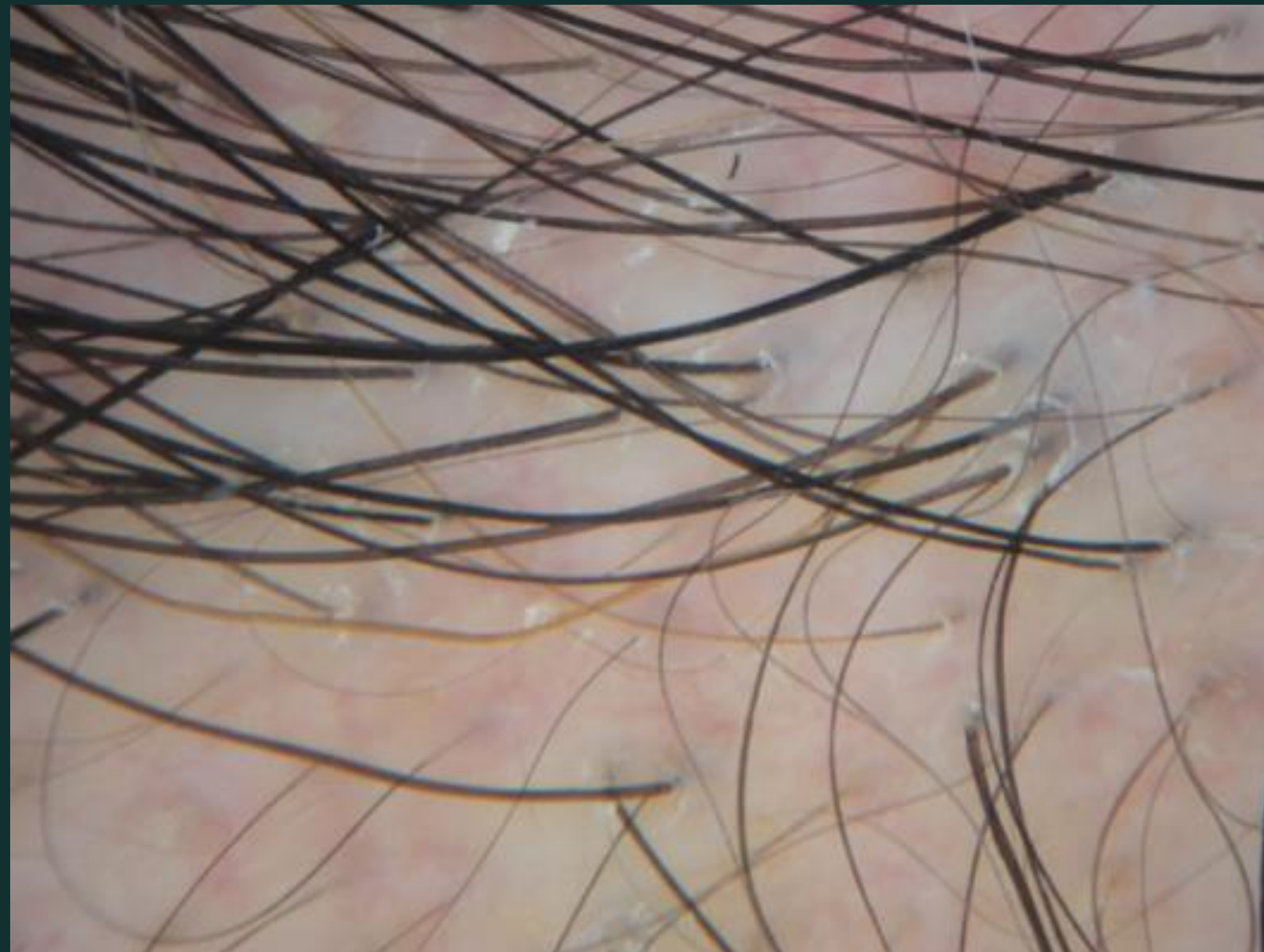


Figura 9 - Achados dermatoscópicos na: (a) variação no diâmetro dos fios; (b) sinal peripilar; (c) rede pigmentar com pequenos pontos brancos regularmente distribuídos

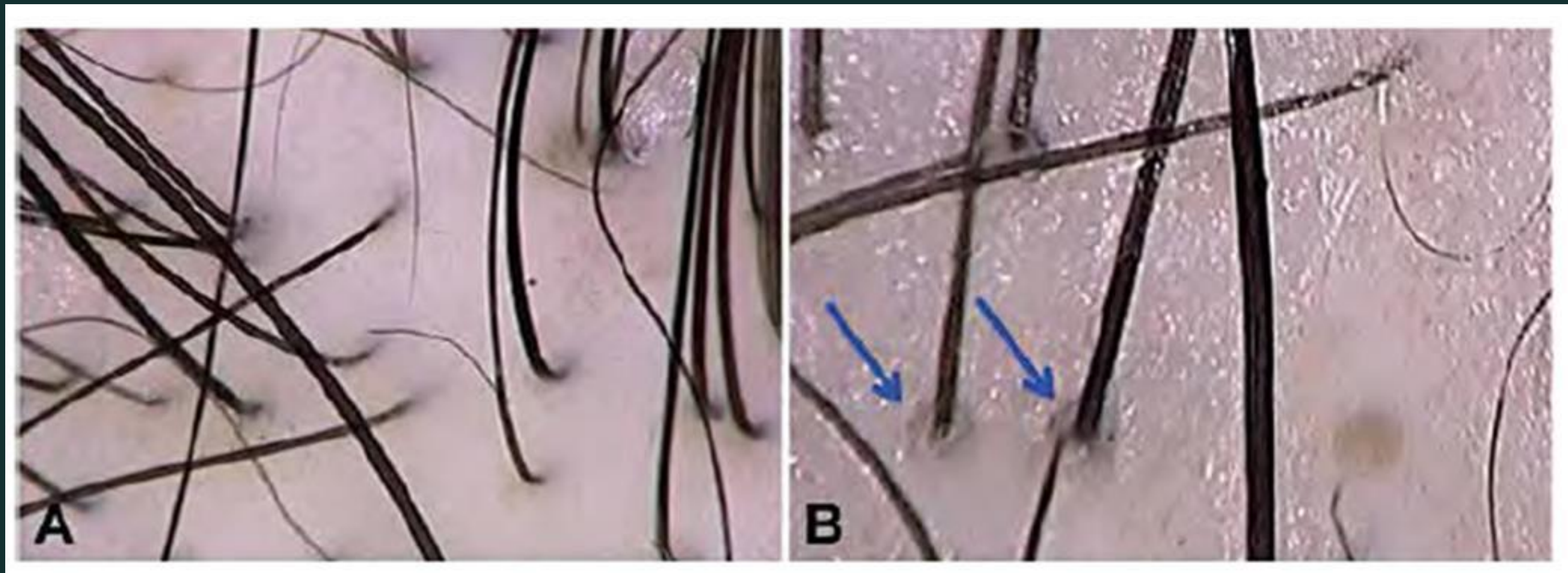
ALOPECIA ANDROGENÉTICA



(((capellux

ALOPECIA ANDROGENÉTICA

capellux



ALOPECIA ANDROGENÉTICA



capellux



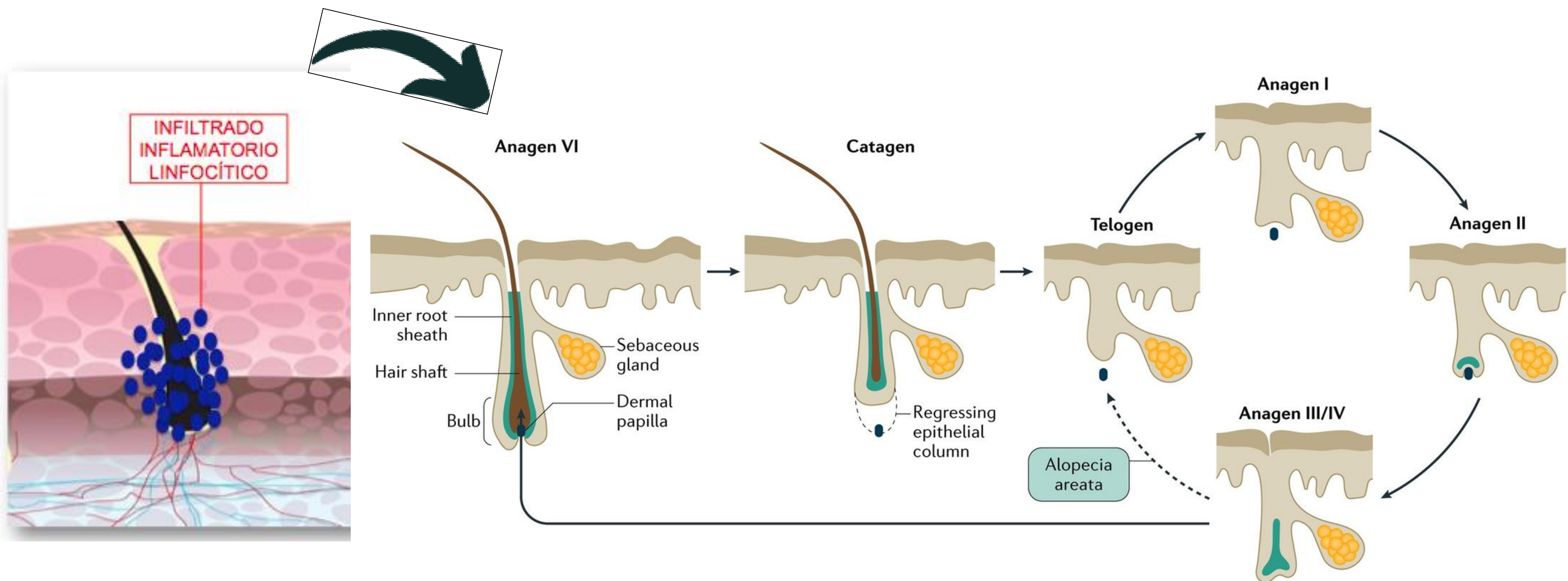
Figura 2. A) Imagen clínica de alopecia androgenética avanzada; B) Patrón pigmentario.

ALOPECIA AREATA



A alopecia areata (AA) é uma afecção crônica dos folículos pilosos, de etiologia desconhecida, provavelmente multifatorial com evidentes componentes auto-imunes e genéticos. Determina queda dos cabelos e/ou pêlos, por interrupção de sua síntese, sem que ocorra destruição ou atrofia dos folículos.

ALOPECIA AREATA



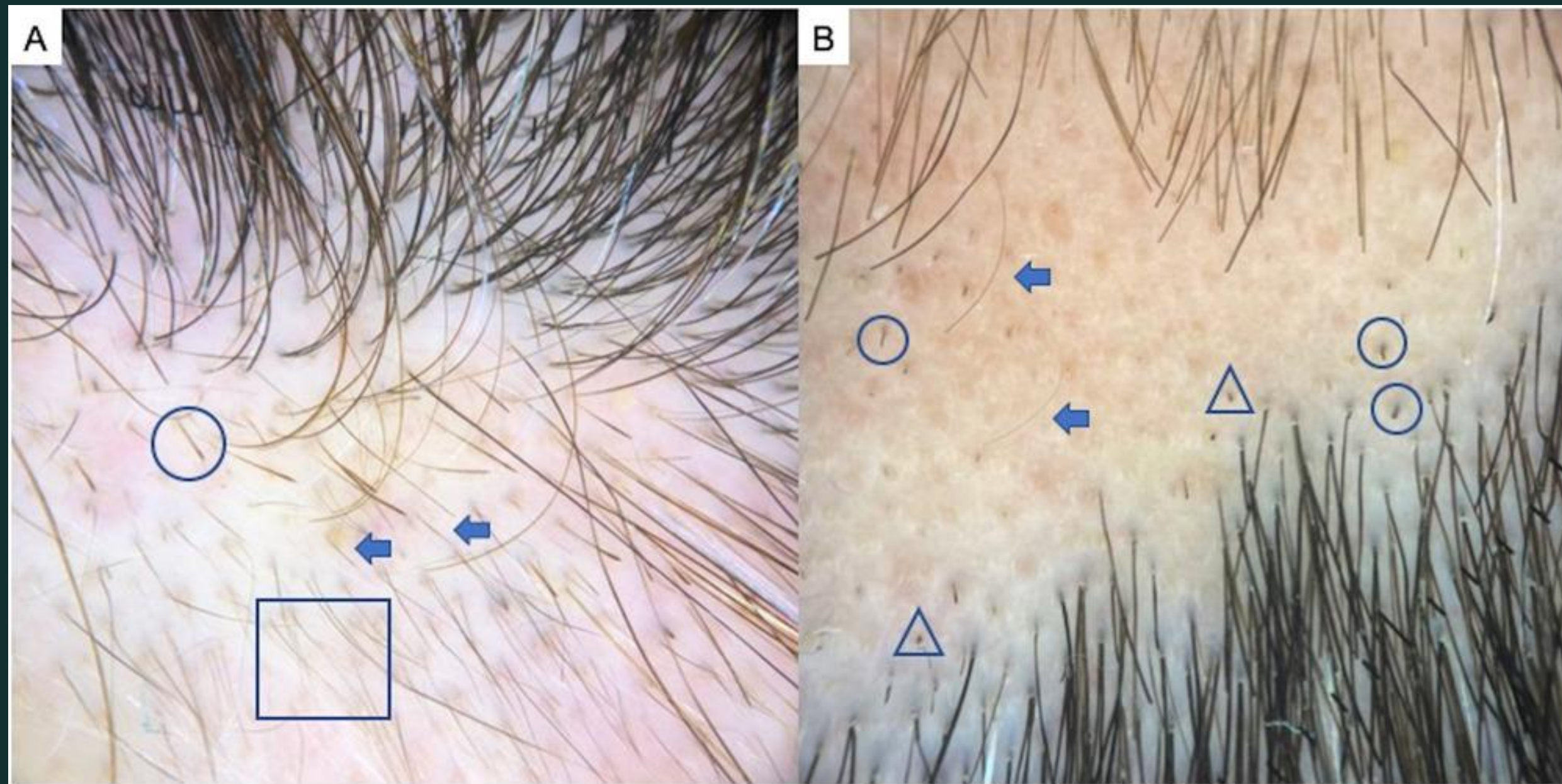
ALOPECIA AREATA



ALOPECIA AREATA



ALOPECIA AREATA



A) Pelos em sinal de exclamação (círculos), pelos vellosos (quadrado) e pelos em recrescimento (flechas). B) Puntos negros (triángulos), pelos rotos (círculos) e pelos vellosos (flechas).

ALOPECIA AREATA

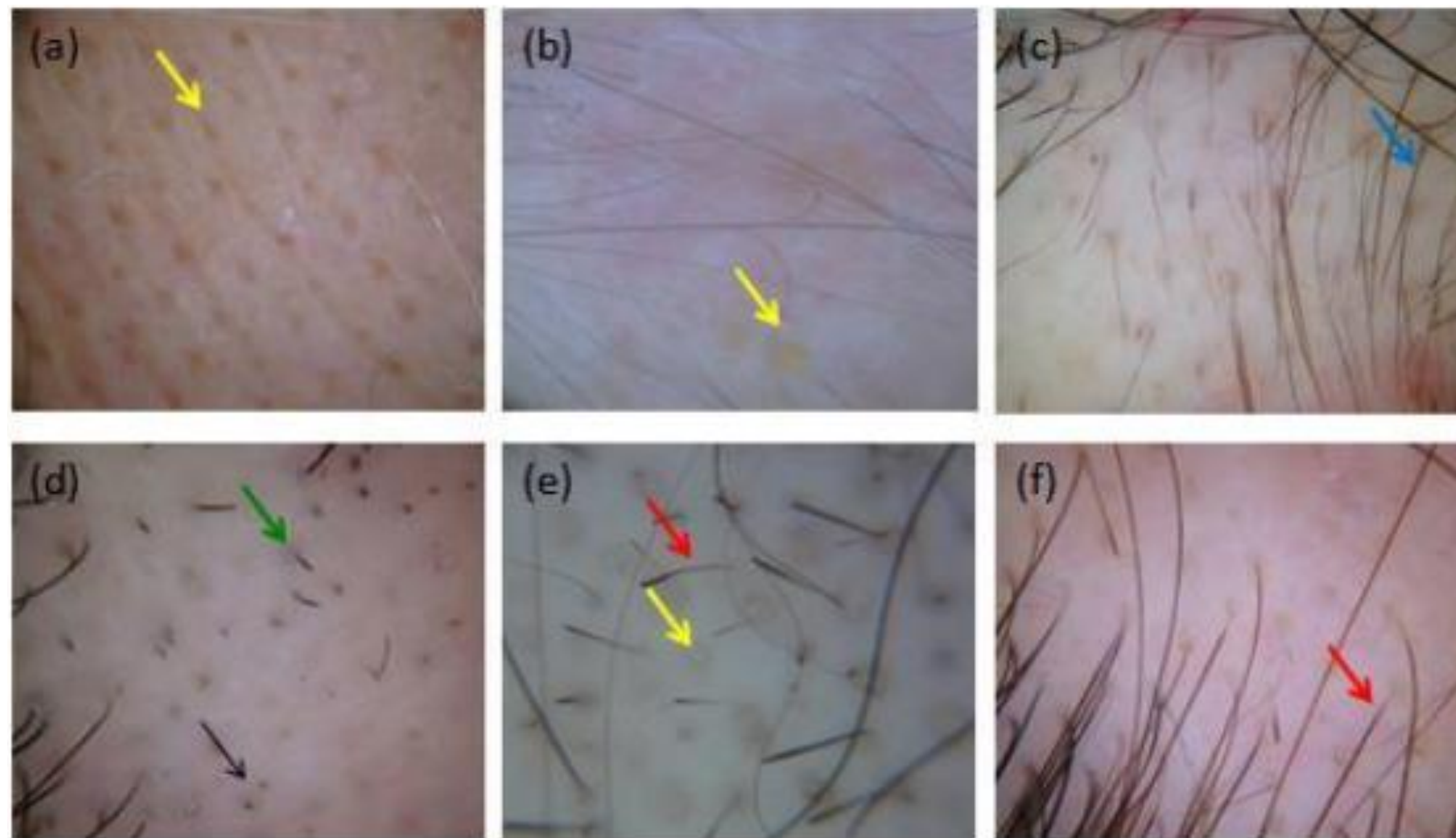


Figura 8 - Achados dermatoscópicos na alopecia areata: (a) pontos amarelos disseminados (seta amarela); (b) ponto amarelo isolado (seta amarela); (c) pelos velus (seta azul); (d) cabelos quebrados (seta verde) e pontos pretos (seta preta); (e) cabelos em exclamação (seta vermelha) e pontos amarelos (seta amarela); (f) cabelos com afinamento proximal (seta vermelha) ao lado de fio em ponto de exclamação

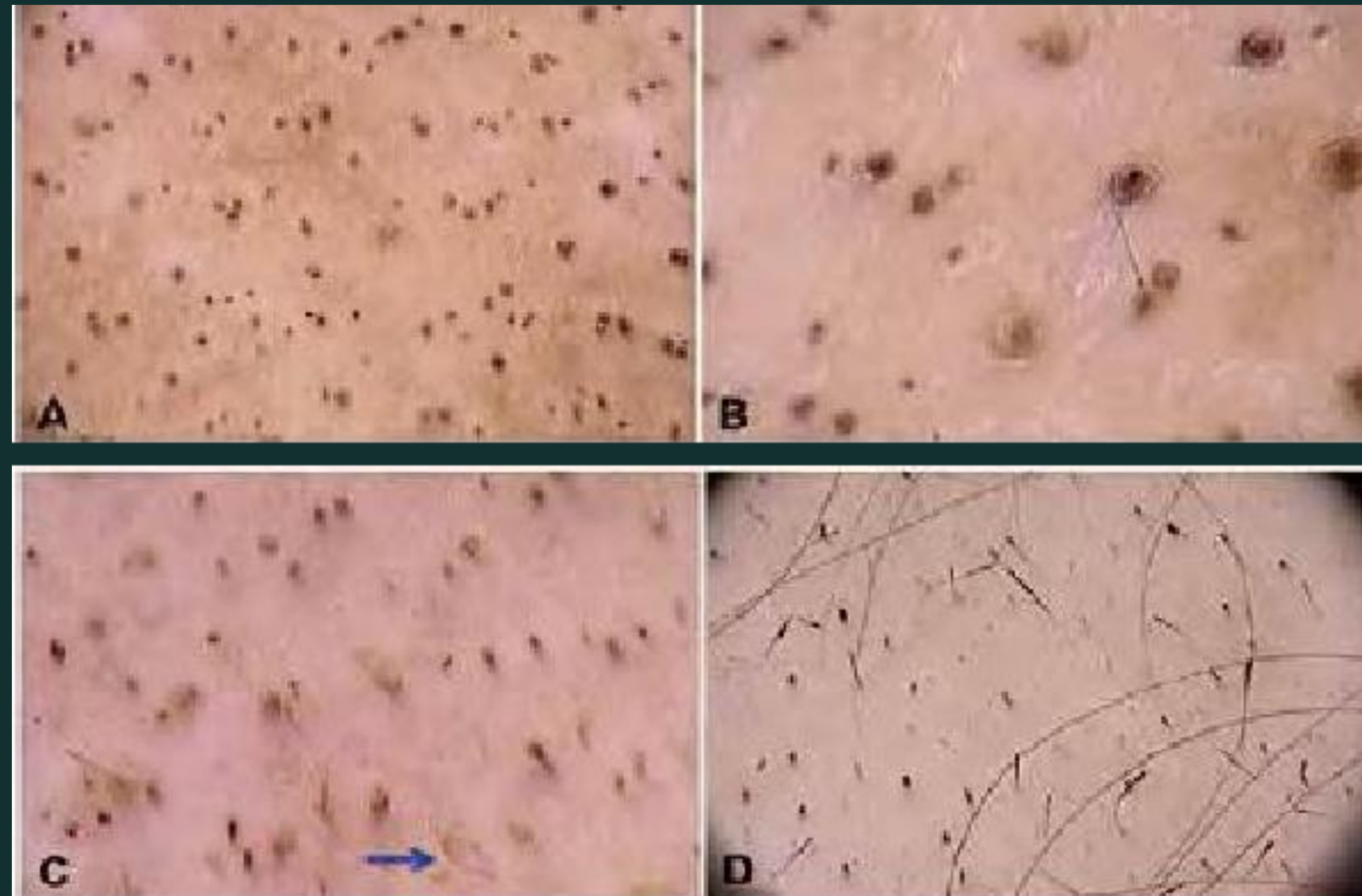
ALOPECIA AREATA



Figure 5. Exclamation mark hairs are markers of Alopecia Areata activity (Videodermoscopy, 40x magnification).



ALOPECIA AREATA



a areata. **A.** Múltiplos dots pretos e amarelos sugestivos de doença grave. **B.** Pormenor dos dots pretos e amarelos. **C.** Dots pretos e amarelos. **D.** Cabelos em crescimento e em recrescimento em pigtail (seta) entre dots amarelos e pretos.

ALOPECIA AREATA





TRICOTILOMANIA



capellux

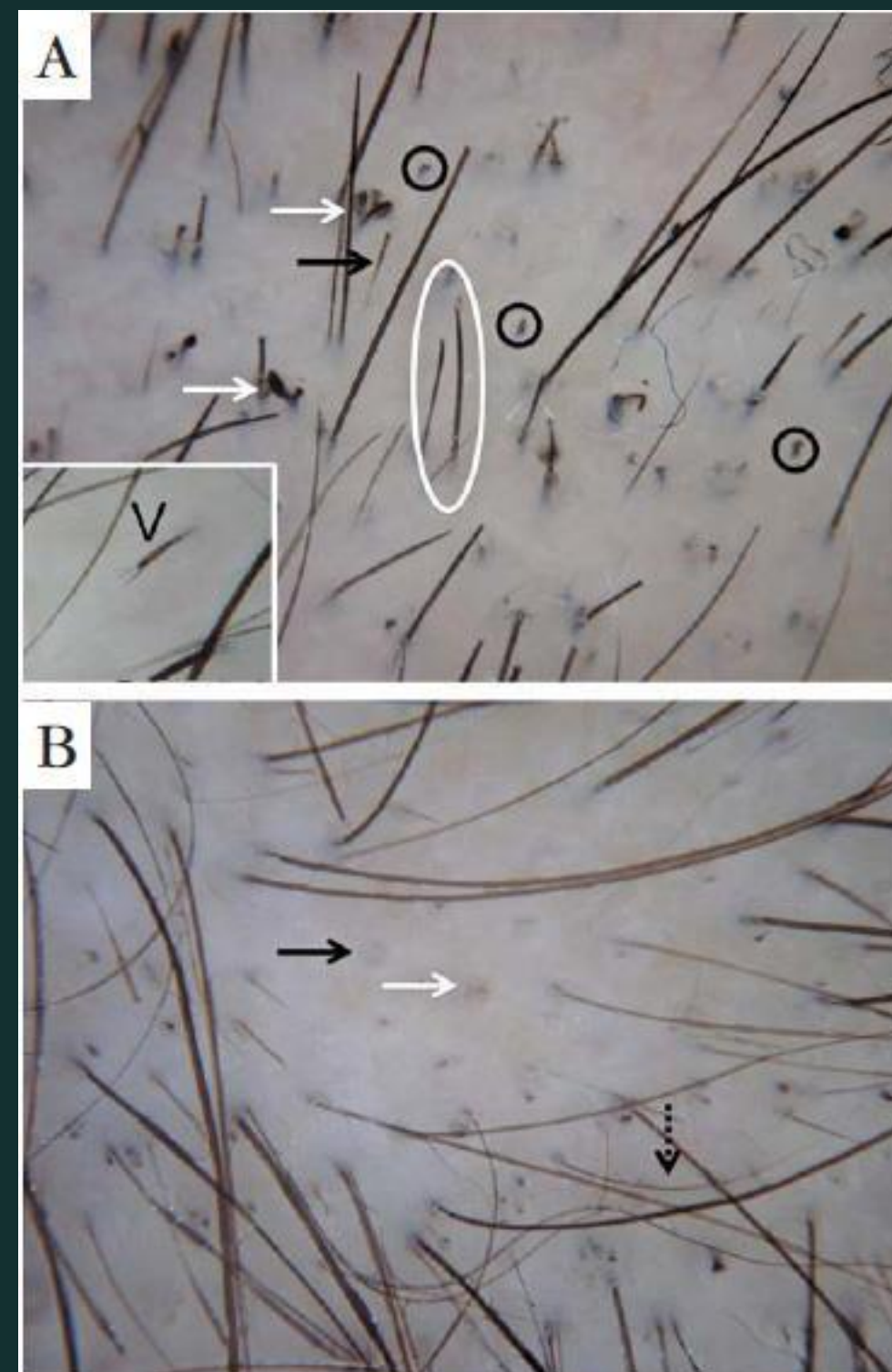
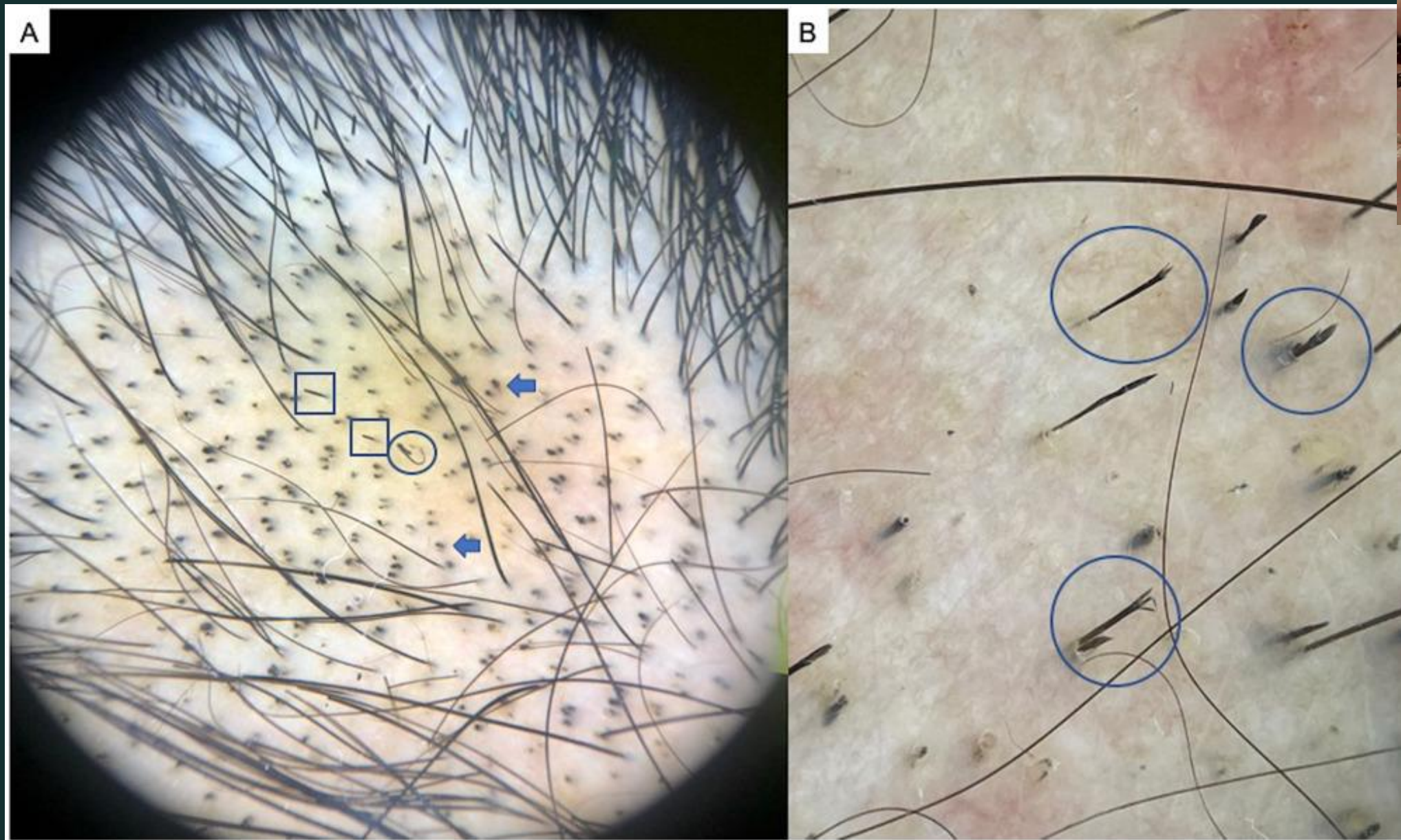


FIGURA 1: Dermatoscopia em paciente com tricotilomania apresentando: em (A), pontos pretos (círculo preto), cabelos com ponta em "vassoura" ou "escova" (círculo branco), "ponto de exclamação-símile" (seta preta), cabelos enovelados (seta branca); em detalhe, cabelos em "V" ou "bailarina" (V); em (B), *vellus* curtos (seta tracejada), pontos amarelos com pontos pretos (seta preta) e ponto amarelo sem pontos pretos (seta branca) (foto dermatoscópica realizada com câmera digital Sony Cybershot® W55 acoplada ao dermatoscópico manual DermLite® II Hybrid m, 3Gen, LLC, San Juan Capistrano, CA, USA, com aumento de dez vezes)

TRICOTLOMANIA



A) Pontos negros (flechas), pelos enroscados ou em forma de gancho (círculo) e pelos rotos em longitudes distintas (quadrados).

B) Detalle de tricóptilosis (talhos de longitude variável com pontas deshilachadas ou abertas) ou pelos em tulipán (círculos)

TRICOTLOMANIA



TricoPro nas alopecias não cicatriciais

Energia mitocondrial • modulação inflamatória • microcirculação local

Uso adjuvante em protocolos capilares personalizados.



O alvo é o folículo viável

Nas alopecias não cicatriciais, não há destruição cicatricial definitiva do folículo.

Por isso, além de identificar a causa da queda, faz sentido apoiar o ambiente folicular.

Três pilares ajudam a organizar o raciocínio terapêutico:

● energia celular

● inflamação local

● microcirculação



Energia mitocondrial: suporte ao ciclo capilar

O crescimento capilar é um processo celular ativo e dependente de energia.

A luz vermelha em comprimentos de onda específicos pode interagir com cromóforos celulares.

Esse estímulo favorece a atividade mitocondrial e a produção de ATP.

Com mais disponibilidade energética, a célula tende a trabalhar em condição mais favorável.



Modulação inflamatória: ambiente folicular mais equilibrado

A apresentação mostra que a alopecia androgenética é multifatorial.

Microinflamação perifolicular, estresse oxidativo e desequilíbrio do couro cabeludo podem participar do processo.

A fotobiomodulação pode auxiliar na modulação da resposta inflamatória local.

O objetivo é favorecer um ambiente biológico mais adequado para o folículo.



Microcirculação local: suporte ao metabolismo folicular

O folículo depende de oxigênio, nutrientes e sinalização adequada.

A melhora da microcirculação local ajuda a sustentar esse ambiente.

Esse efeito pode apoiar protocolos em eflúvio telógeno e alopecia androgenética, conforme avaliação profissional.

Não substitui diagnóstico, investigação de causa ou terapias consagradas.



TricoPro: fotobiomodulação combinada no couro cabeludo

O TricoPro combina LEDs vermelhos e azuis para aplicação direta no couro cabeludo, com proposta de apoio ao metabolismo celular, ao equilíbrio do ambiente local e à microcirculação.

● LED vermelho 635/660 nm

● LED azul 470 nm

● 15 min por sessão

● 204 emissores de luz



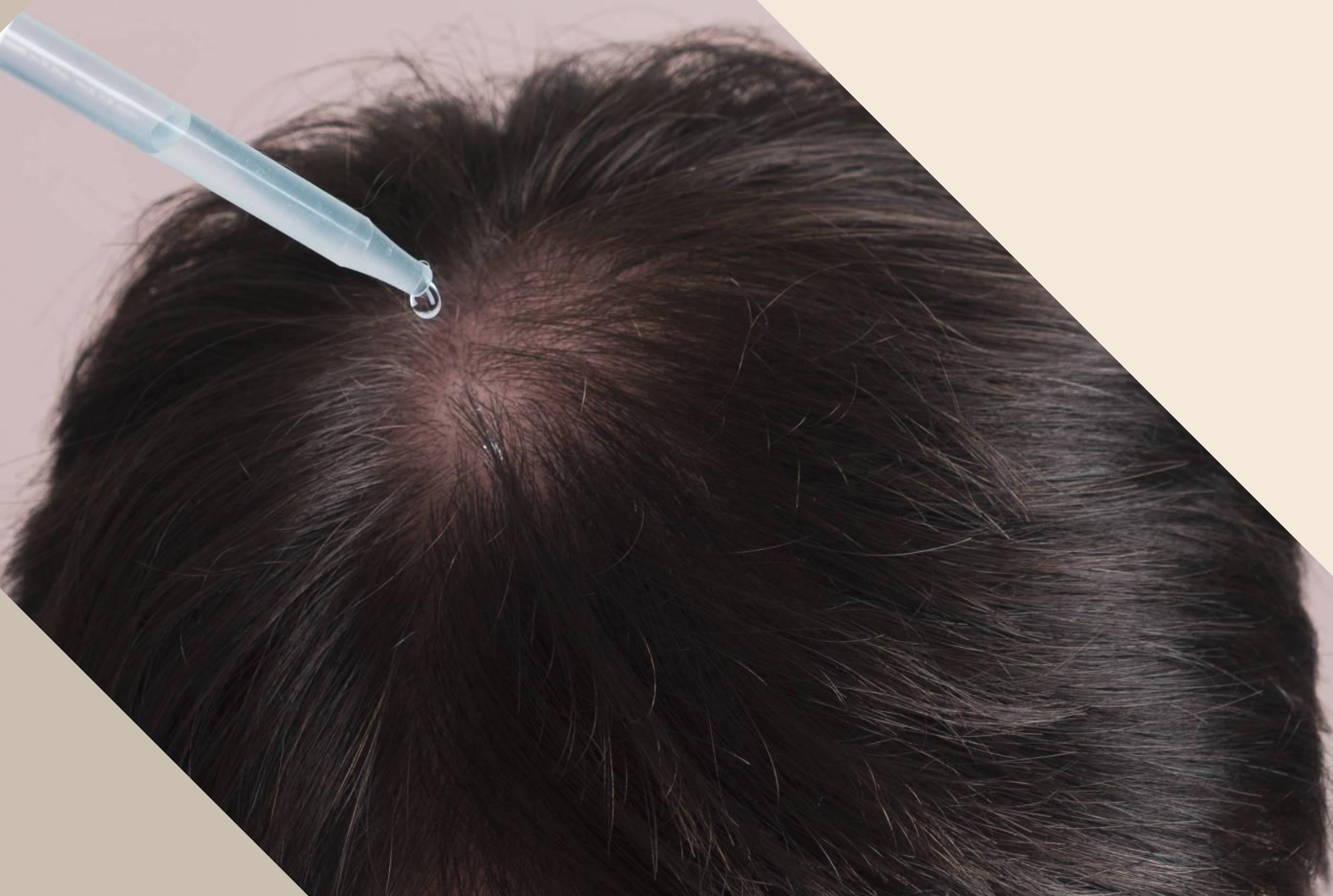
Como encaixar no protocolo

1. Diagnóstico orienta: identificar o tipo de alopecia e fatores associados.
2. Protocolo personaliza: combinar recursos conforme indicação profissional.
3. TricoPro apoia: energia celular, modulação inflamatória e microcirculação.
4. Adesão sustenta: constância e acompanhamento definem a evolução clínica.

**Tecnologia como aliada.
Ciência como base.
Protocolo como caminho.**



Tratamento out



- Shampoo
- Mascara
- Tônico

Tratamento in

- Suplementos



ATIVOS PARA TRATAMENTO

D-Pantenol: ou pró-vitamina B5, é o precursor do ácido pantotênico, uma vitamina importante na manutenção da saúde dos cabelos. Proporciona aos fios uma hidratação de longa duração, melhora sua maleabilidade, torna os fios mais densos. Toda essa melhora na condição do fio diminui a queda capilar.

Biotina: é uma vitamina hidrossolúvel e faz parte da família do complexo B também chamada de vitamina H. É um nutriente essencial do crescimento dos cabelos.



ATIVOS PARA TRATAMENTO

Minoxidil: mecanismos de ação propostos:

1) ação no epitélio folicular- age nas células mesenquimais da papila dérmica folicular, aumentando o diâmetro da haste do pêlo, em função do aumento do volume da matriz, sem alterar a diferenciação das células da matriz. Há aumento da síntese do DNA e do crescimento de queratinócitos, especialmente foliculares e perifoliculares, mas não nos queratinócitos epidérmicos. Há também um provável prolongamento da fase anágena e diminuição do número de folículos em fase telógena,



ATIVOS PARA TRATAMENTO

Minoxidil

- 2) ação nos vasos sanguíneos- ocorre vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo no couro cabeludo,
- 3) ação nos linfócitos- há diminuição da estimulação e ação dos linfócitos, além de diminuição do infiltrado linfocitário perifolicular,
- 4) ação em outros elementos aumenta a incorporação de cisteína que é o maior componente protéico do cabelo e glicina nos folículos pilosos.



ATIVOS PARA TRATAMENTO

Fatores de crescimento: são proteínas que se ligam aos receptores da superfície celular, ativando a proliferação e/ou diferenciação celular. Muitos Fatores de Crescimento são versáteis, estimulando divisão celular em diferentes tipos de células, enquanto outros são específicos para um tipo celular particular.

- IGF fortalece os cabelos enquanto estimula os folículos pilosos a produzirem fios mais densos e fortes.
- bFGF estimula a circulação periférica do couro cabeludo permitindo que os nutrientes cheguem à raiz do fio.
- VEGF estimula crescimento capilar induz a angiogênese.
- Cooper Peptídeo inibe a 5 alfa redutase dificultando a conversão da testosterona em DHT.



ATIVOS PARA TRATAMENTO

- Pill Food: vitaminas complexo B (B2, B3, B5 e B6): são essenciais para manter pele, cabelo e unhas.

São responsáveis por fazer o metabolismo protéico funcionar, e é a partir delas que as unhas, cabelos e pele se formam e se mantêm saudáveis.

- Biotina: está relacionada com a produção de queratina, proteína que compõe o cabelo e as unhas, favorecendo seu crescimento e fortalecimento.
- L-metionina, L-prolina e L-aurina: são aminoácidos necessários para a formação das cadeias moleculares que compõem o cabelo, melhorando a formação do folículo capilar e a resistência do mesmo resultando em mais força, vitalidade e brilho aos fios.

Principais formas de tratamento:

Alopécia Masculina R\$ 23,41

Biotina 15 mg	2 ml
Minoxidil 10 mg	2 ml
Silício Orgânico (max) 40 mg	2 ml
Finasterida 1 mg	2 ml
Lidocaína 20 mg.....	2 ml

Uso: Intradérmico, 1 sessão semanal.

Agulha 0,4 mm - (0,1 á 0,2 ml por ponto).

Apresentação: Caixa com 05 ampolas (1 aplicação).

Alopécia Feminina R\$ 24,82

Biotina 15 mg	2 ml
D-Pantenol 50 mg	2 ml
Minoxidil 10 mg	2 ml
Igf 1% + Bfgf 1% + Vegf 1% + Egf 1% Cooper peptídeo 1%	2 ml
Lidocaína 20 mg	2 ml

Uso: Intradérmico, 1 sessão semanal.

Agulha 0,4 mm - (0,1 á 0,2 ml por ponto).

Apresentação: Caixa com 05 ampolas (1 aplicação).

Nutrição com fator de crescimento R\$ 26,62

Biotina 15 mg	2 ml
Igf 1% + Bfgf 1% + Vegf 1% + Egf 1% + Cooper peptídeo 1%	2 ml
Minoxidil 10 mg	2 ml
Lidocaína 20 mg	2 ml
Pill Food.....	2 ml
Metionina 30 mg + D- Pantenol 15 mg + Vitamina B 2 1 mg + Vitamina B 3 10 mg + Vitamina B 6 10 mg + L-Prolina 15 mg + L-Taurina 20 mg	

Uso: Intradérmico, 1 sessão semanal.

Agulha 0,4 mm - (0,1 á 0,2 ml por ponto).

Apresentação: Caixa com 05 ampolas (1 aplicação).

Calvície Masculina R\$ 22,29

Biotina 15 mg	2 ml
Minoxidil 0,5%.....	2 ml
D-Pantenol 50 mg	2 ml
Finasterida 0,05%	2 ml
Lidocaína 1%	2 ml

Uso: Intradérmico, 1 sessão semanal.

Agulha 0,4 mm - (0,1 á 0,2 ml por ponto).

Apresentação: Caixa com 05 ampolas (1 aplicação).

Principais formas de tratamento:

(((capellux

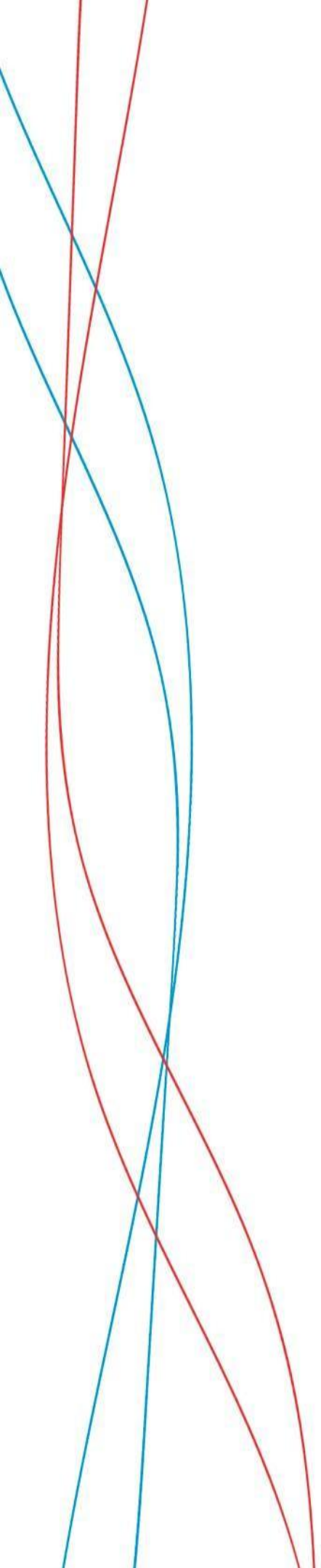
- Minoxidil 0,5%2ml
- Cooper Peptídeo 10mg2ml
- Lidocaína 2%2ml
- Pill Food* 2ml

*L-metionina 25mg/L-Taurina 50mg/L-Prolina 10mg/Biotina 10mg/D-Pantenol 10mg/ Vitamina B2 5mg/Vitamina B3 10mg/Vitamina B6 10mg - 2ml

Aplicar Intradérmico ponto a ponto por toda a extensão da calvície
1x/semana

- Biotina 10mg.....2ml
- D-Pantenol 40 mg.....2ml
- Minoxidil 0,5%2ml
- IGF 1% + bFGF 1% + VEGF 1% + Cooper Peptideo 1%.....2ml
- Lidocaína 1%2ml

Aplicar Intradérmico ponto a ponto por toda a extensão da calvície
1x/semana



Alopecias Cicatriciais

Alopecias cicatriciais

Compreendem uma grande variedade de desordens caracterizadas pela destruição permanente dos folículos pilosos e perda capilar irreversível.

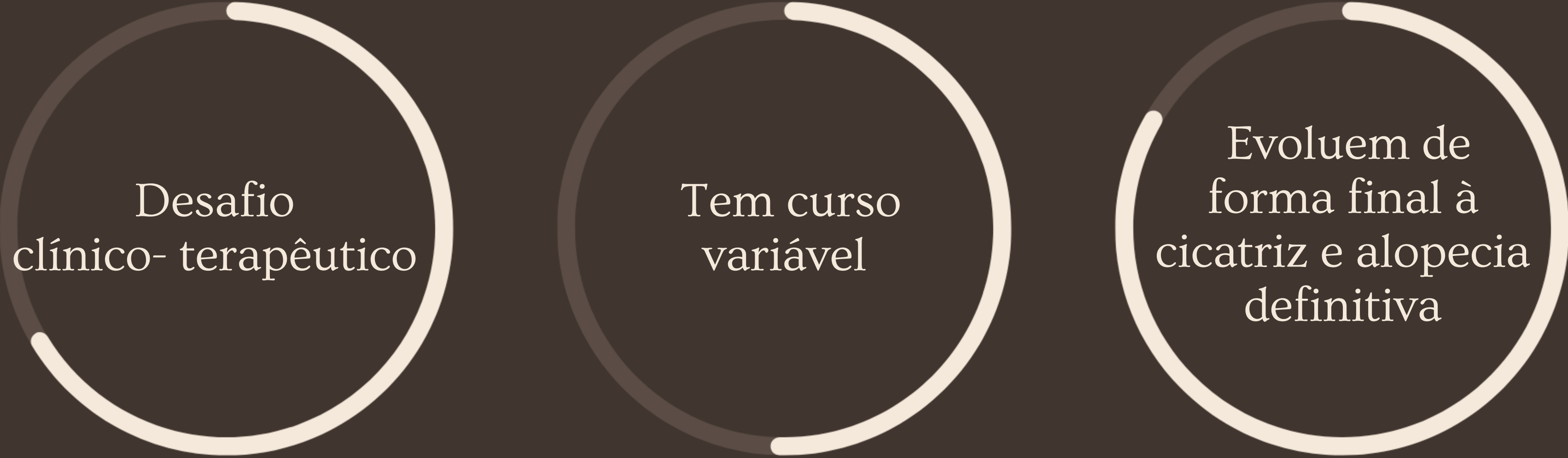
Alopecias cicatriciais

Perda de óstios
foliculares visíveis
em uma área
cicatricial

Substituição da
estrutura do
folículo piloso por
tecido fibroso



Alopecias cicatriciais



Desafio
clínico- terapêutico

Tem curso
variável

Evoluem de
forma final à
cicatriz e alopecia
definitiva

Alopecias Cicatriciais

São divididas em primárias e secundárias pelo direcionamento exclusivo ou não da destruição folicular.

Alopecias cicatriciais Primárias

As alopecias cicatriciais primárias são classificadas pelo North American Hair Research Society segundo o tipo de células predominante no infiltrado inflamatório, podendo ser linfocíticas, neutrofilicas e mistas.

LINFOCÍTICAS

- *Lúpus eritematoso cutâneo crônico*
- *Líquen plano pilar*
- Alopecia frontal fibrosante
- Síndrome de Graham-Little
- *Pseudopelada de Brocq*
- *Alopecia cicatricial centrífuga central*
- *Alopecia mucinosa*
- *Ceratose folicular decalvante espinulosa*

NEUTROFILÍCAS

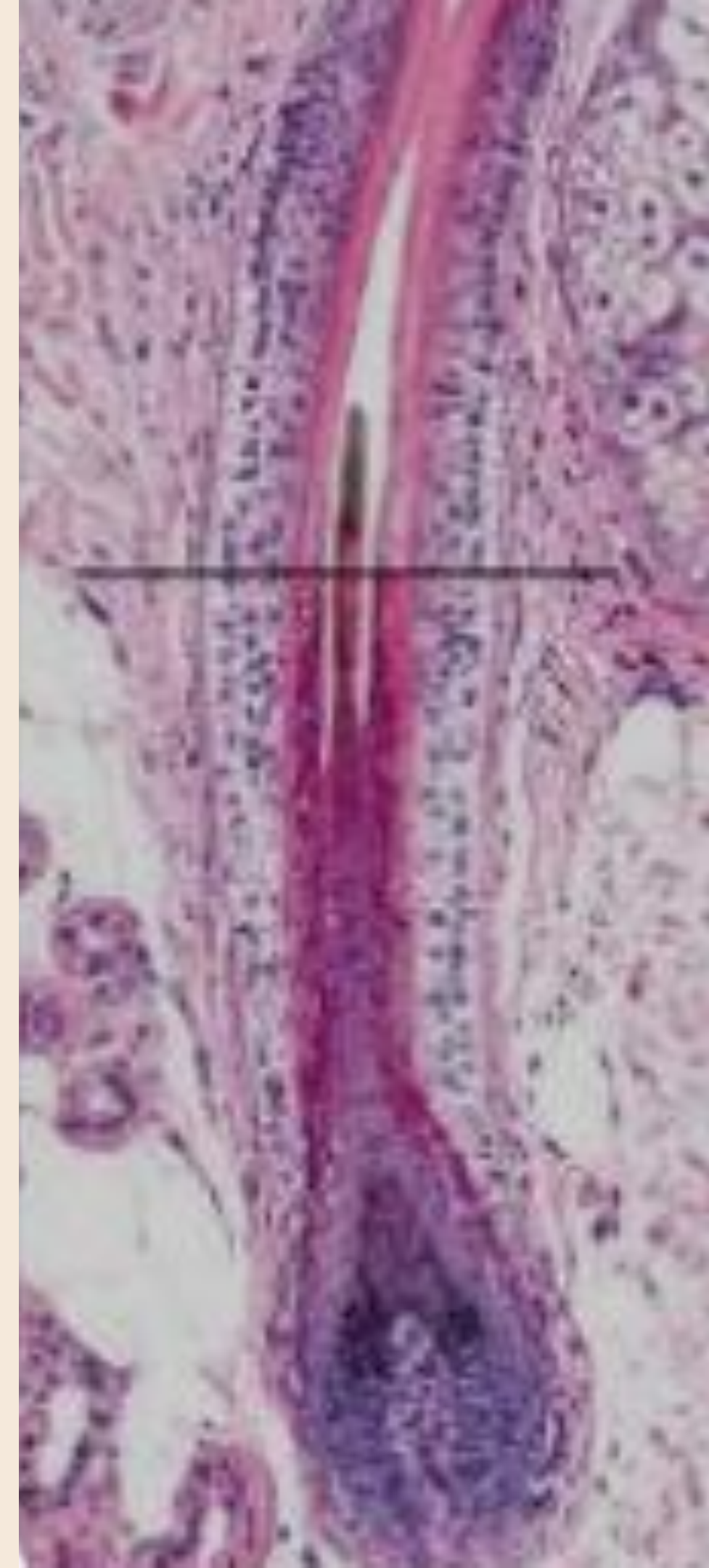
- *Foliculite decalvante*
- *Celulite dissecante do couro cabeludo*

MISTAS

- *Foliculite queloideana da nuca*
- *Foliculite (acne) necrótica*
- *Dermatose pustulosa erosiva*

Alopecias cicatriciais Primárias

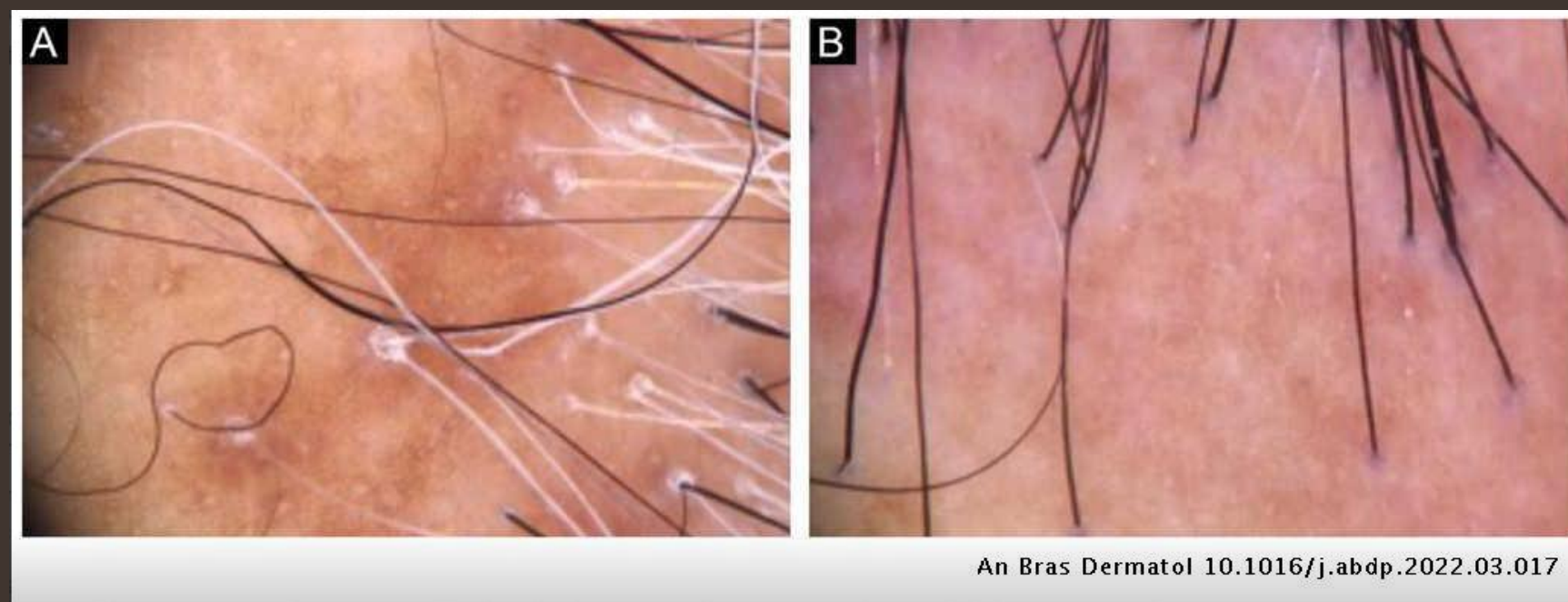
Formam um grupo diverso de doenças inflamatórias que possuem uma classificação baseada no predomínio de células inflamatórias encontradas no e ao redor do epitélio folicular.



Alopecias cicatriciais Primárias



As placas alopécicas geralmente são assintomáticas e se espalham lentamente, embora em alguns casos progridam mais rapidamente e causem coceira, queimação e dor. No centro das placas observa-se o desaparecimento da grade cutânea e dos orifícios foliculares, enquanto na periferia observam-se hiperqueratose folicular e eritema perifolicular. As bordas das placas são mal definidas e a superfície é lisa, não escamosa.



Fonte: FECHINE
2022.

Alopecias cicatriciais Primárias



Histopatologia

- Para confirmar o diagnóstico e classificar adequadamente as alopecias cicatriciais primárias, recomenda-se a realização de biópsia.
- O local escolhido para realizar a biópsia de pele é fundamental, pois dependendo dele as informações histopatológicas serão mais ou menos precisas.
- O estágio evolutivo da lesão analisada também é determinante, sendo preferível escolher uma lesão precoce com sinais de atividade, pois em lesões cicatriciais a rentabilidade da biópsia é escassa.

Alopecias cicatriciais Primárias

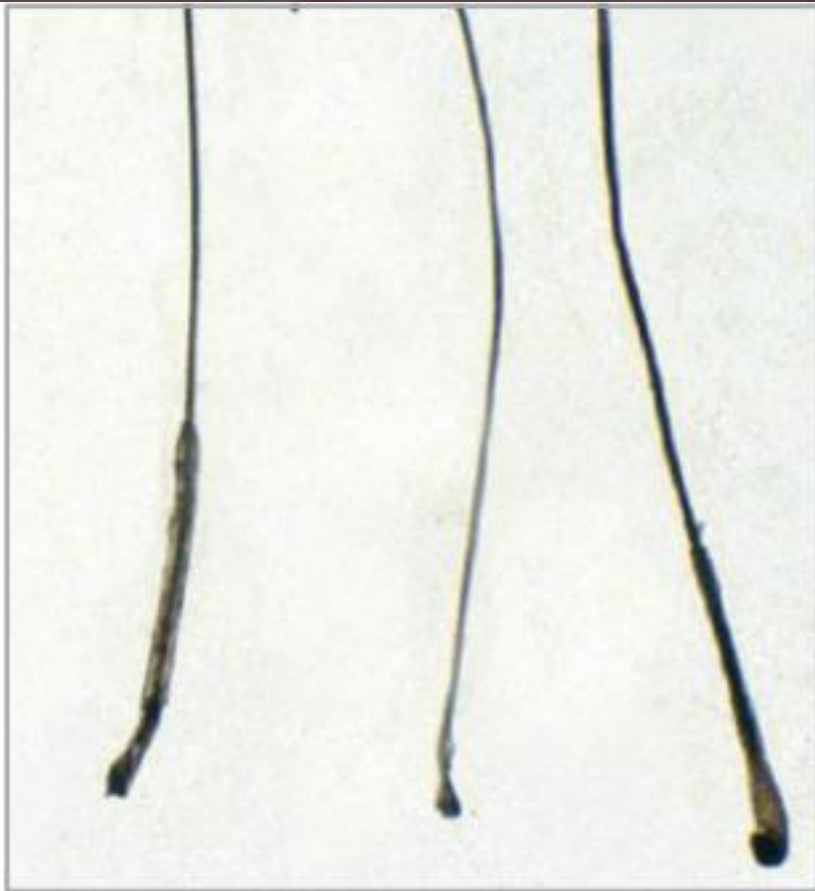


Fig 4. Positive pull test revealing anagen bulbs with attached inner and outer root sheaths.

Ativar o Windows



Figure 1.—Biopsy: A) local anesthesia with mepivacaine 2% with epinephrine; B, C) 5-mm punch biopsy; D) horizontal section.

Alopecias cicatriciais Primárias

Patogenia

Sua patogênese não é conhecida com precisão. Estudos recentes têm demonstrado que o alvo do processo patogênico são as células-tronco do bulge folicular, das bainhas pilosas e do infundíbulo folicular.

O processo inflamatório afeta principalmente a porção superior do folículo piloso e é seguido por destruição permanente do FP e por depósito contínuo de colágeno e perda de glândulas sebáceas.

Tem sido sugerido que mecanismos citotóxicos autoimunes contra autoantígenos FP produzem inflamação foliculocêntrica que é responsável pela destruição do folículo.

Alopecias cicatriciais

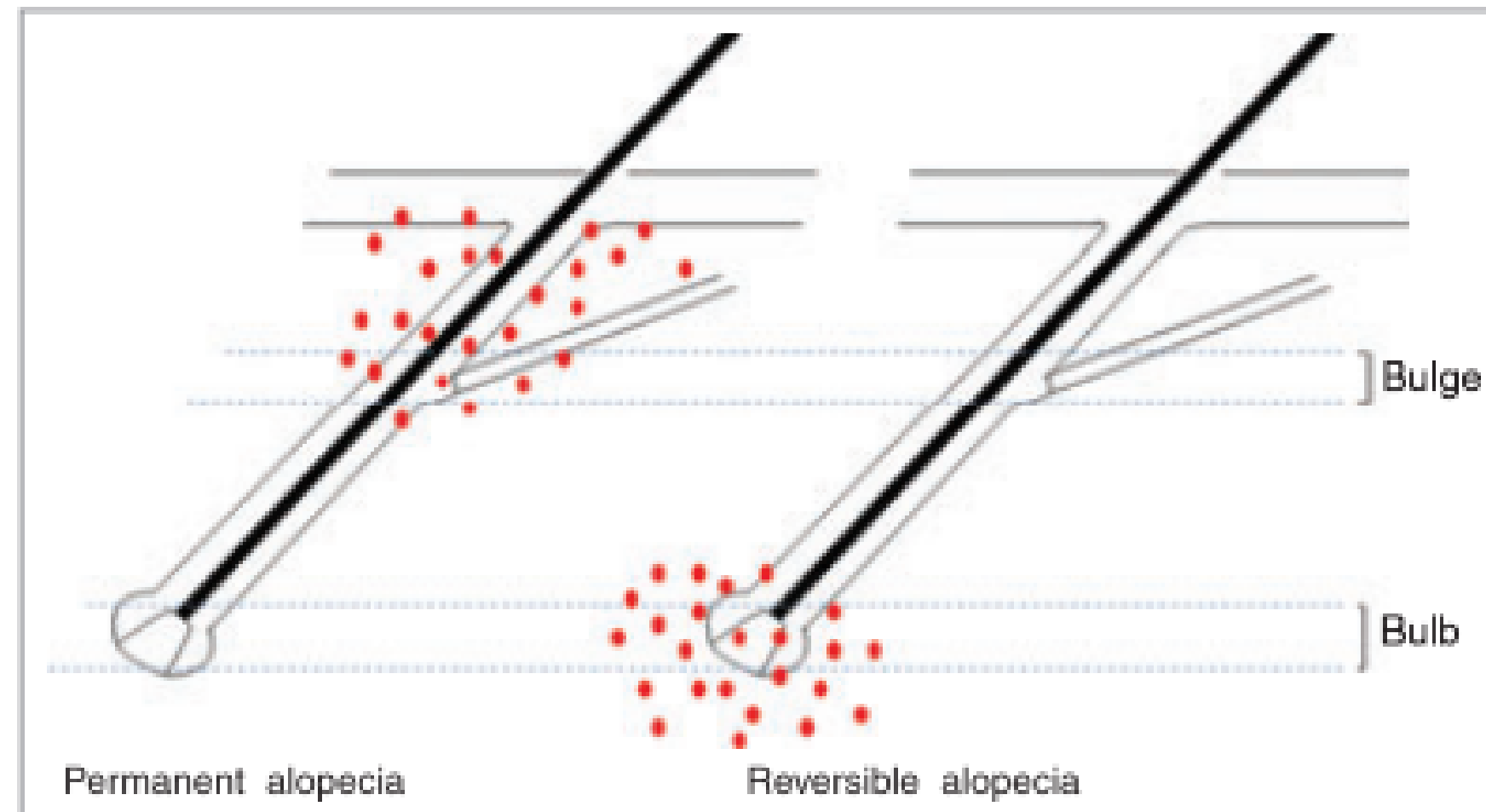
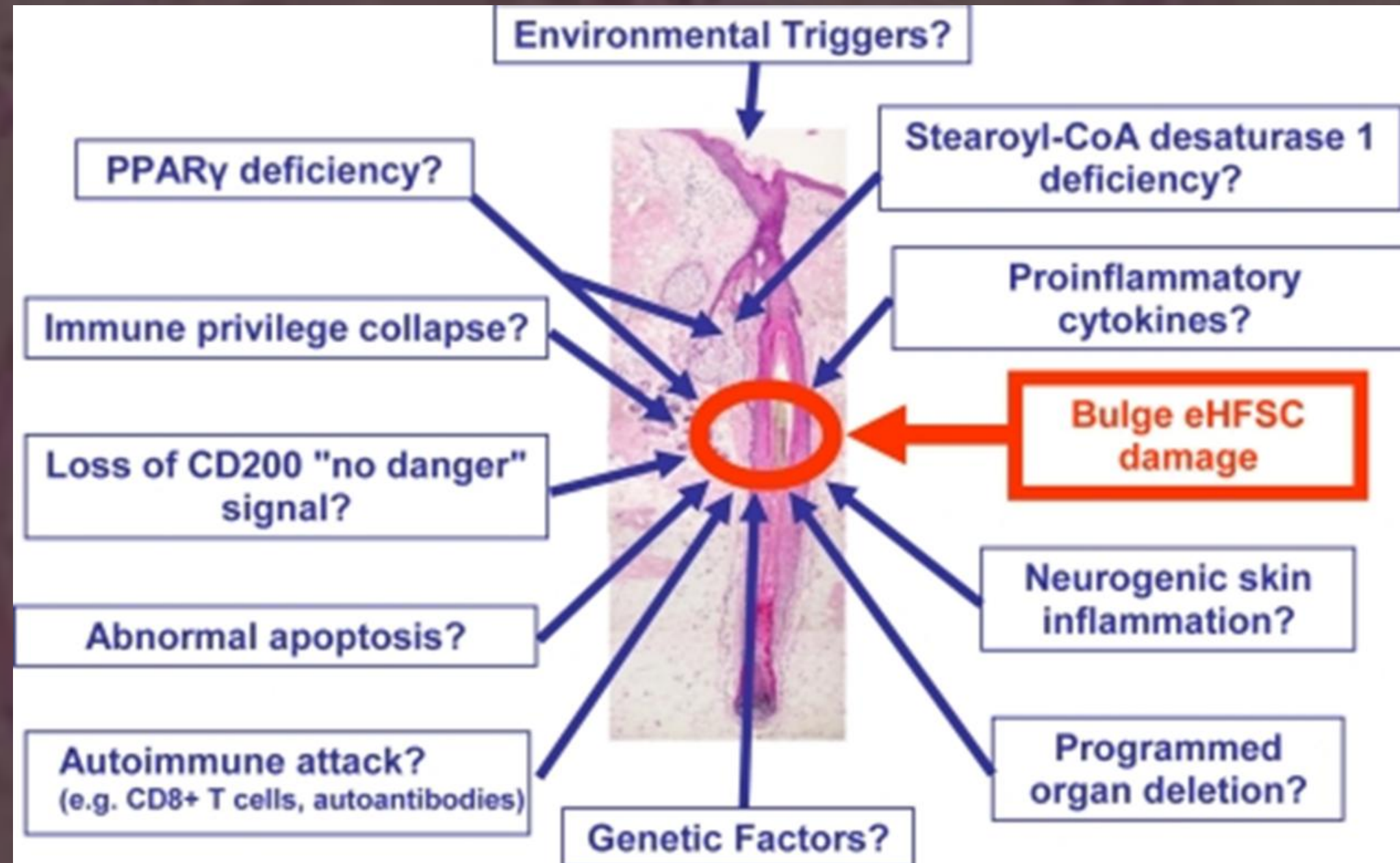


Fig 3. The pattern of inflammatory infiltrate typically seen in permanent and reversible alopecias. Red dots = inflammatory infiltrate. (Adapted from Cotsarelis and Millar¹⁰⁷).

Alopecias cicatriciais



Alopecias cicatriciais primárias



- Acometem quase que exclusivamente adultos, raramente nas populações pediátricas.
- As mulheres são afetadas com mais frequência do que os homens. Foliculite decalvante, foliculite em tufo, celulite dissecante e foliculite queloidal são exceções onde existe um acometimento maior de homens do que de mulheres.
- A prevalência da alopecia cicatricial varia de 3,2% a 7,3% da população,
- Representam cerca de 3% de todas as alopecias atendidas em um serviço de dermatologia, embora sua epidemiologia na população em geral não seja exatamente conhecida.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Liquen Plano Pilar (LPP)

O liquen plano pilar (LPP) é considerado variante do líquen plano (LP) com envolvimento folicular e pode ser subdividido em 3 grupos com base na apresentação clínica:

1. Classico
2. Alopecia frontal fibrosante
3. Síndrome de graham- Little

Elas se distinguem pela distribuição no couro cabeludo e pela faixa etária do paciente, mas apresentam características que podem sobrepor-se, como inflamação perifolicular, hiperqueratose folicular e alopecia cicatricial



Alopecia cicatricial primária linfocítica

LIQUEN PLANO PILAR

PATOGÊNESE

Provável patogênese autoimune, com processo inflamatório contra auto antígeno desconhecido.

EPIDEMIOLOGIA

Acomete mulheres caucasianas, adultas de meia idade, a idade típica de apresentação do LPP é 50 anos. Embora seja mais comum entre as mulheres também pode acometer homens e adolescentes de ambos os sexos.

TRATAMENTO

O tratamento do LPP é clínico, objetivando a redução do prurido, desconforto e a prevenção da extensão da inflamação. A terapia de primeira linha consiste na infiltração intralesional de corticoesteroides, como a triancinolona, que reduz o processo inflamatório.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

LIQUEN PLANO PILAR

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



Fonte: MEHREGAN,
1992.

- LPP em placas: pequenas placas que podem aumentar de tamanho formando áreas cicatriciais maiores.
- LPP difuso: afeta geralmente o topo ou a coroa do couro cabeludo, mas as lesões podem ocorrer em qualquer lugar.
- LPP padronizado: as características clínicas se sobrepõem entre LPP difuso e alopecia androgenética.



O LPP representa 40% do total
das alopecias inflamatórias

capellux

LIQUEN PLANO PILAR



Fonte: Pruvost C. 2009.



Fonte: FECHINE 2022.



Fonte: ABAL, 2012.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

LIQUEN PLANO PILAR TRATAMENTO:

- O tratamento do LPP é clínico, objetivando a redução do prurido, desconforto e a prevenção da extensão da inflamação. A terapia de primeira linha consiste na infiltração intralesional de corticoesteroides, como atriancinolona, que reduz o processo inflamatório.
- Recentemente estudado foi o minoxidil via oral. Estudo retrospectivo avaliou o impacto de seu uso em 51 pacientes com LPP clássico, com dose variando de 0,25 a 1mg/dia. Houve aumento na espessura dos fios nas áreas não afetadas adjacentes à alopecia, levando a uma melhor cobertura.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

LIQUEN PLANO PILAR

TRATAMENTO

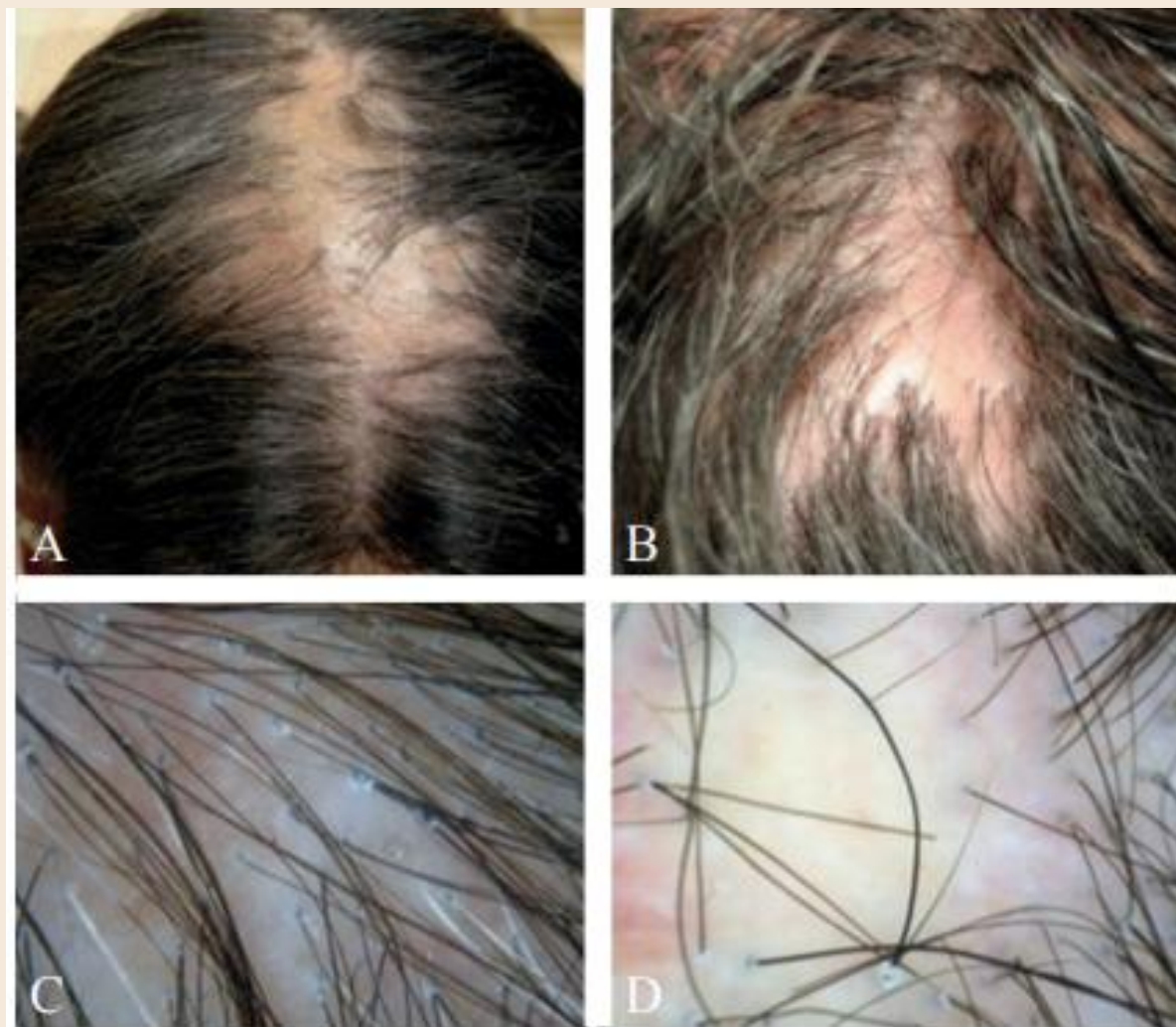


Figure 2.—A-D) LPP: clinic — irregularly shaped area of cicatricial alopecia trichoscopy: absence of follicular ostia with cicatricial white areas, peripillar cast, hyperkeratotic area.

- Corticoides tópicos de alta potência podem ser usados em conjunto com a terapia intralesional para resposta clínica mais rápida. O propionato de clobetasol loção ou creme, é uma alternativa terapêutica.
- Corticoides via oral, como a prednisona, são reservados para manifestações mais extensas, muito sintomáticas e com progressão rápida.
- A hidroxicloroquina é utilizada no tratamento do LPP, em especial nos casos mais extensos. Embora o exato mecanismo de ação sobre a doença seja incerto, acredita-se que esteja relacionado à apresentação de antígeno, produção de citocinas e estímulo dos receptores toll-like

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia fibrosante em padrão de distribuição (AFPD)

Em 2000 foi publicada uma nova variante do líquen plano pilar, com associação²⁰²⁰ à alopecia androgenética. A alopecia fibrosante em padrão de distribuição (AFPD) apresenta características clínicas e histológicas de inflamações e fibrose limitadas à área de acometimento da alopecia androgenética. Posteriormente em 2016 foi publicado um novo artigo reafirmando esse novo subtipo do líquen plano pilar com acometimento dos cabelos velus e mimetizando clinicamente a alopecia androgenética



Fonte: PINTO, M



Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia Frontal Fibrosante (AFF)

A alopecia fibrosante frontal (AFF) é alopecia cicatricial linfocítica primária, considerada variante do líquen plano pilar (LPP) pelos aspectos histológicos. Clinicamente, a AFF causa perda capilar de forma lenta na linha de implantação frontotemporal associada comumente à alopecia nos supercílios. Além do couro cabeludo, outras manifestações podem surgir, como líquen plano pigmentoso, pápulas da face, perda de pelos do corpo, lesões hipocrômicas, eritema difuso em face e pescoço e evidência de veias frontais.



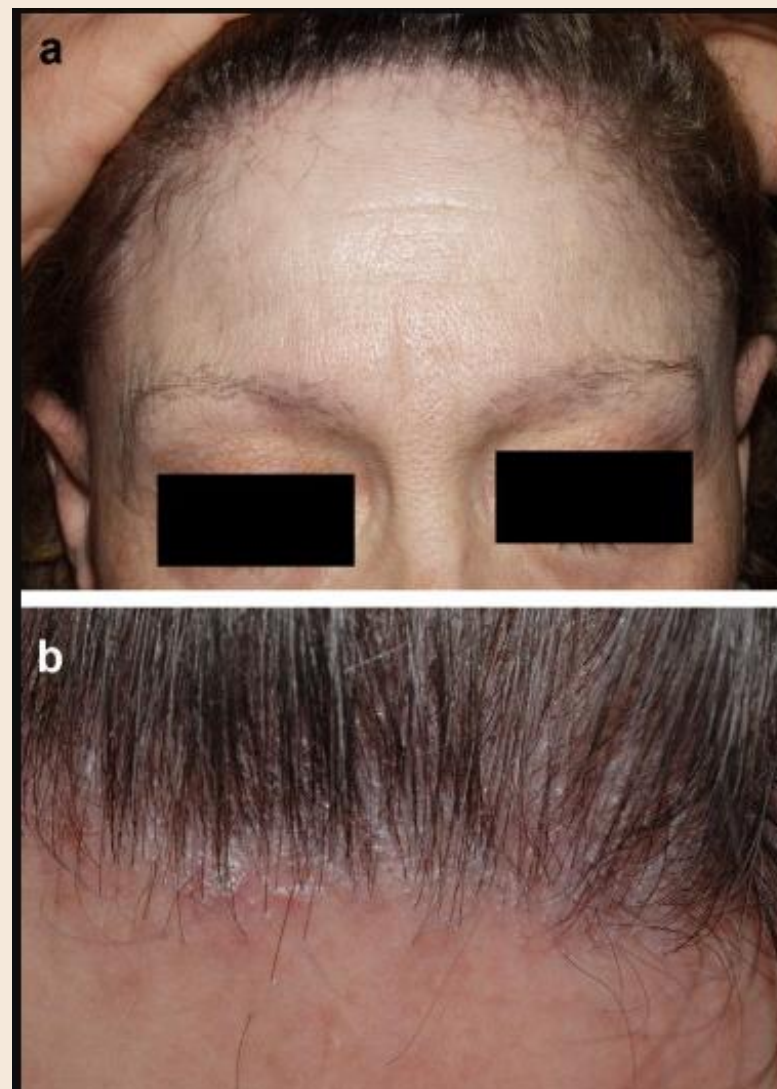
Fonte: ESTEBAN,
2017



Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia Frontal Fibrosante (AFF)

PATOGÊNESE



Fonte: ABAL, 2012.

- a) Alopecia frontal fibrosante. Retroceso de la línea de implantación del pelo de unos 3 cm y alopecia parcial de las cejas. b) Alopecia frontal fibrosante en fase activa. Eritema e hiperqueratosis folicular.

A etiologia extada não está claramente elucidada no que diz respeito a algumas das vias envolvidas. No entanto alguns possíveis fatores foram implicados desde a sua primeira descrição (1994).

- Etiologia auto imune: distúrbios autoimunes tem sido relatados em associação à AFF, tais como hipo e hipertireoidismo, vitiligo.
- Etiologia hormonal: o declínio do estrogênio na pós-menopausa pode atuar como um dos possíveis fatores da patogenese da AFF.
- Genética: foram relatados nos últimos anos casos familiares de AFF.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia Frontal Fibrosante (AFF)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

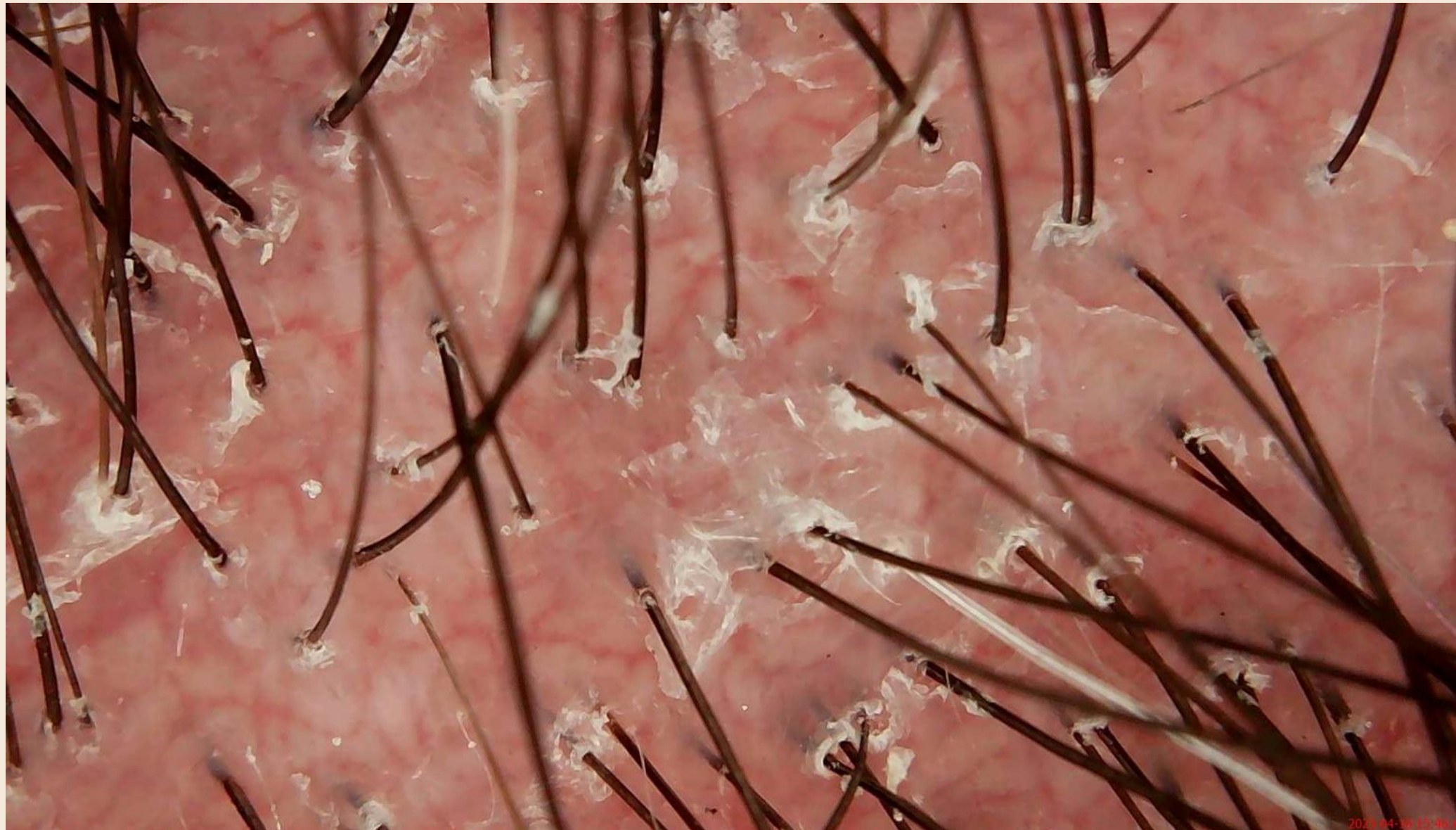


Caracteriza-se clinicamente por recessão bilateral e simétrica da linha capilar frontotemporal (entre 0,5 e 8cm) com alterações cicatriciais irreversíveis na superfície da pele alopécica (pele lisa, com perda dos orifícios foliculares e palidez uniforme que contrasta com as regiões adjacentes). Muitas vezes acompanha-se de alopecia nos supercílios, sendo este o sinal inicial mais frequente, podendo também haver envolvimento de outras zonas pilosas como perda de pestanas, perda de pelos faciais e corporais (axilas, púbis e membros). Também pode se estender para a região retroauricular e o acometimento occipital também foi observado em alguns casos

Fonte: GÓME, 2018

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia Frontal Fibrosante (AFF)



Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia Frontal Fibrosante (AFF)



EPIDEMIOLOGIA

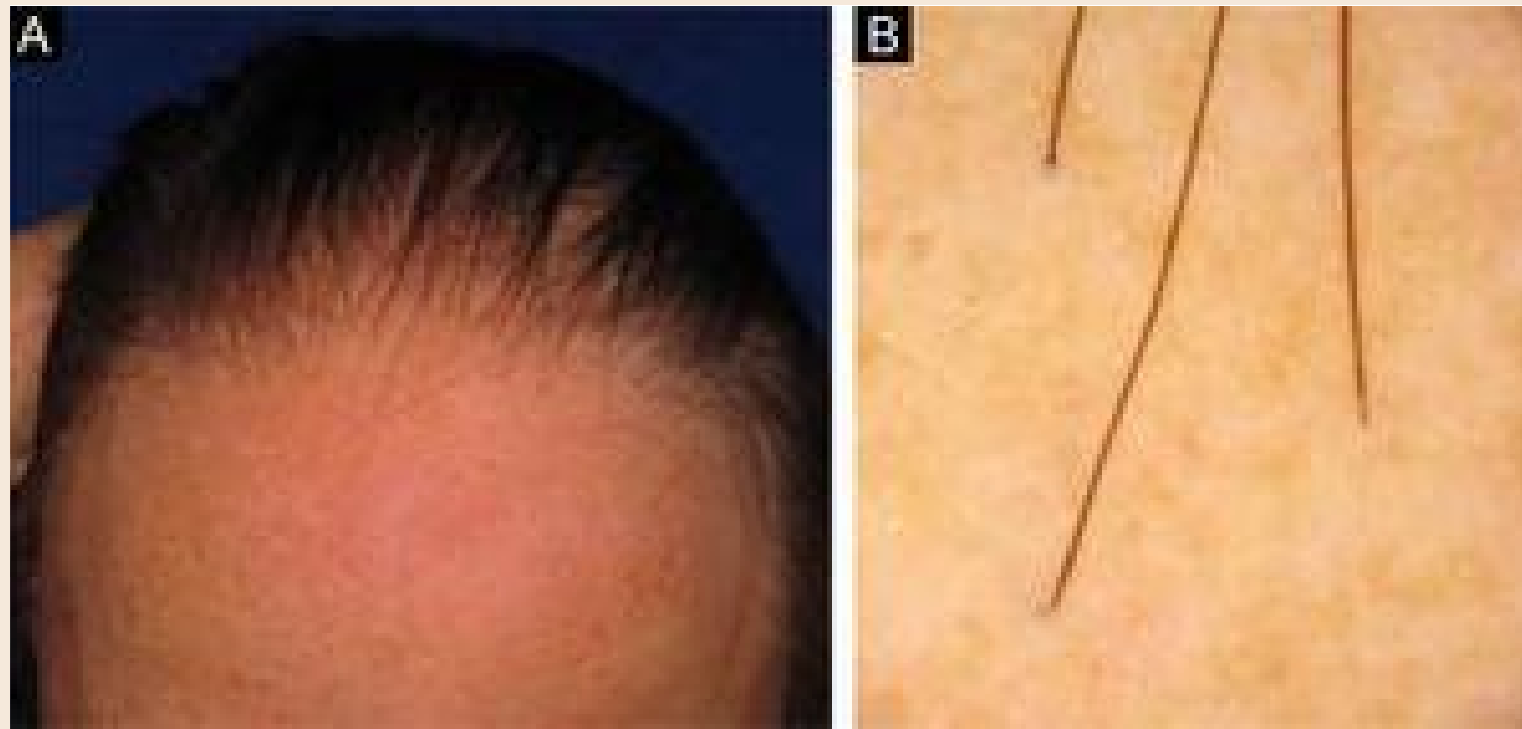
Acomete principalmente mulheres pós-menopausa, mas também é descrita em mulheres na pré menopausa e em homens.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia Frontal Fibrosante (AFF)



TRATAMENTO



Fonte: FECHINE 2022.

(A), Alopecia frontotemporal em paciente com AFF e ausência de supercílio. (B), Tricoscopia: descamação peripilar discreta e ausência de aberturas foliculares.

- Os tratamentos utilizados visam basicamente interromper a inflamação folicular (principalmente corticosteróides e antimaláricos) e reverter a alteração hormonal que parece ocorrer na maioria das pacientes ao atingir a menopausa (inibidores da 5-alfa-redutase)
- Os inibidores da 5-alfa-redutase (finasterida e dutasterida) parecem ser os tratamentos com melhor resposta no couro cabeludo, com aumento da densidade do cabelo, embora se acredite que seu benefício possa ser devido ao seu efeito na alopecia androgenética presente em grande proporção de casos.
- Com relação aos corticosteróides sistêmicos, eles são eficazes para estabilizar a progressão, mas não modificam a evolução natural da doença, que continua sua evolução após a suspensão do tratamento.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia Frontal Fibrosante (AFF)

TRATAMENTO

- A hidroxicloroquina é o antimalárico mais utilizado na AFF e tem se mostrado eficaz na redução de sinais e sintomas com benefício máximo nos primeiros 6 meses de tratamento.
- Destacam-se os bons resultados com corticoides intralesionais na estabilização, sendo observado, inclusive, repovoamento dos supercílios em alguns casos . Com relação aos corticosteróides sistêmicos, eles são eficazes para estabilizar a progressão, mas não modificam a evolução natural da doença, que continua sua evolução após a suspensão do tratamento.
- A administração tópica de corticosteroides e/ou minoxidil não forneceu benefícios claros como tratamento isolado em termos de interrupção da progressão.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Padrões atípicos de Alopecia Frontal Fibrosante (AFF)



Fonte: ROCHA, 2022.

(A e B), Padrão masculino da AFF. (C e D), Padrão em placas. (E e F), Padrão ofiásico.

- Padrão em placas
- Padrão masculino
- Padrão ofiásico

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Padrões atípicos de Alopecia Frontal Fibrosante (AFF)



Fonte: ROCHA, 2022.

Em um estudo retrospectivo de uma série de 97 pacientes portadores de AFF atendidos na Clínica de Tricologia da Dermatologia do HSPM-SP, no período de 2011 a 2019. Rocha e seus colaboradores identificaram (27,8%) pacientes com padrão atípico, (12,4%) com padrão masculino, (7,2%) com padrão em placas e (8,2%) com padrão ofiásico.

Tabela 1 Comparação de características selecionadas de três subtipos não usuais de AFF

Padrão atípico de AFF	Padrão masculino n = 12 (100,0%)	Padrão em placas n = 7 (100,0%)	Padrão ofiásico n = 8 (100,0%)	Valor p				Total n = 27 (100%)
				Masculino × em placas	Masculino × ofiásico	Em placas × ofiásico	Geral	
Idade: média (DP)	65,3 (7,3)	60,7 (8,9) ^a	64,4 (14,4)	0,260	0,831	0,508	0,693	63,9 (10,0) ^b
Fototipo de Fitzpatrick II-III ^c : n (%)	6 (50,0)	4 (57,1)	1 (12,5)	0,764	0,085	0,067	0,133	11 (40,7)
Progressão aproximada (cm/ano): média (DP)	1,02 (1,07) ^d	0,67 (0,51) ^e	2,25 (1,22) ^f	0,581	0,026 ^g	0,038 ^g	0,026 ^g	1,31 (1,18) ^g
Estabilidade: n (%)	8 (66,7)	4 (57,1)	1 (12,5)	0,678	0,017 ^g	0,067	0,054	13 (48,1)
Duração da doença até a estabilização (meses): média (DP)	27,0 (16,0) ^h	18,8 (6,7) ^h	36 (0) ^h	0,503	–	–	0,474	25,2 (13,6) ^h
Evolução da doença (anos): média (DP)	6,7 (5,3)	7,5 (6,4) ^a	6,7 (3,4) ^a	0,564	0,931	0,640	0,944	6,9 (5,0)
Pápulas faciais: n (%)	4 (33,3)	0 (0,0)	2 (25,0)	0,086	0,690	0,155	0,284	6 (22,2)
Lichen plano pigmentoso: n (%)	3 (25,0)	0 (0,0)	3 (37,5)	0,149	0,550	0,070	0,240	6 (22,2)
Alopecia de supercílios: n (%)	11 (91,7)	0 (0,0)	7 (87,5)	< 0,001 ⁱ	0,761	< 0,001 ⁱ	< 0,001 ⁱ	18 (66,7)
Comorbidades: n (%)								
Hipertensão arterial sistêmica	6 (50,0)	6 (85,7)	6 (75,0)	0,120	0,264	0,605	0,281	18 (66,7)
Diabetes mellitus	2 (16,7)	3 (42,9)	3 (37,5)	0,211	0,292	0,833	0,346	8 (29,6)
Dislipidemia	4 (33,3)	2 (28,6)	2 (25,0)	0,830	0,690	0,876	0,935	8 (29,6)
Hipotireoidismo	3 (25,0)	2 (28,6)	1 (12,5)	0,865	0,494	0,438	0,661	7 (25,9)

Comparações 2 × 2 de variáveis contínuas feitas pelo teste *t* de Student para amostras independentes; comparações 3 × 2 de variável contínua pela tabela de análise de variância (ANOVA); as comparações percentuais usaram o teste exato de Fisher.

DP, desvio-padrão.

^a n = 6.

^b n = 26.

^c Em comparação com o fototipo IV-VI de Fitzpatrick.

Subtipos incomuns da alopecia frontal fibrosante: análise retrospectiva das características clínicas e prognósticas

- 26 mulheres (24 pós-menopausa).
- Idade média de 63,9 anos (35 a 84 anos; desvio-padrão.
- Os fototipos variaram de II a VI na escala de Fitzpatrick, (83,3% de fototipos V e VI).
- A duração média da doença foi de 6,9 anos.
- O tempo médio de acompanhamento dos pacientes foi de 42,8 meses (6 a 96 meses, DP=26,6).

Tabela 1 Comparação de características selecionadas de três subtipos não usuais de AFF

Padrão atípico de AFF	Padrão masculino n = 12 (100,0%)	Padrão em placas n = 7 (100,0%)	Padrão ofiásico n = 8 (100,0%)	Valor p				Total n = 27 (100%)
				Masculino × em placas	Masculino × ofiásico	Em placas × ofiásico	Geral	
Idade: média (DP)	65,3 (7,3)	60,7 (8,9) ^a	64,4 (14,4)	0,260	0,831	0,508	0,693	63,9 (10,0) ^b
Fototipo de Fitzpatrick II-III ^c : n (%)	6 (50,0)	4 (57,1)	1 (12,5)	0,764	0,085	0,067	0,133	11 (40,7)
Progressão aproximada (cm/ano): média (DP)	1,02 (1,07) ^d	0,67 (0,51) ^a	2,25 (1,22) ^f	0,581	0,026 ^j	0,038 ⁱ	0,026 ⁱ	1,31 (1,18) ^g
Estabilidade: n (%)	8 (66,7)	4 (57,1)	1 (12,5)	0,678	0,017 ⁱ	0,067	0,054	13 (48,1)
Duração da doença até a estabilização (meses): média (DP)	27,0 (16,0) ^h	18,8 (6,7) ^h	36 (0) ^h	0,503	–	–	0,474	25,2 (13,6) ^h
Evolução da doença (anos): média (DP)	6,7 (5,3)	7,5 (6,4) ^a	6,7 (3,4) ^a	0,564	0,931	0,640	0,944	6,9 (5,0)
Pápulas faciais: n (%)	4 (33,3)	0 (0,0)	2 (25,0)	0,086	0,690	0,155	0,284	6 (22,2)
Lichen plano pigmentoso: n (%)	3 (25,0)	0 (0,0)	3 (37,5)	0,149	0,550	0,070	0,240	6 (22,2)
Alopecia de supercílios: n (%)	11 (91,7)	0 (0,0)	7 (87,5)	< 0,001 ⁱ	0,761	< 0,001 ⁱ	< 0,001 ⁱ	18 (66,7)
Comorbidades: n (%)								
Hipertensão arterial sistêmica	6 (50,0)	6 (85,7)	6 (75,0)	0,120	0,264	0,605	0,281	18 (66,7)
Diabetes mellitus	2 (16,7)	3 (42,9)	3 (37,5)	0,211	0,292	0,833	0,346	8 (29,6)
Dislipidemia	4 (33,3)	2 (28,6)	2 (25,0)	0,830	0,690	0,876	0,935	8 (29,6)
Hipotireoidismo	3 (25,0)	2 (28,6)	1 (12,5)	0,865	0,494	0,438	0,661	7 (25,9)

Comparações 2 × 2 de variáveis contínuas feitas pelo teste t de Student para amostras independentes; comparações 3 × 2 de variável contínua pela tabela de análise de variância (ANOVA); as comparações percentuais usaram o teste exato de Fisher.

DP, desvio-padrão.

^a n = 6.

^b n = 26.

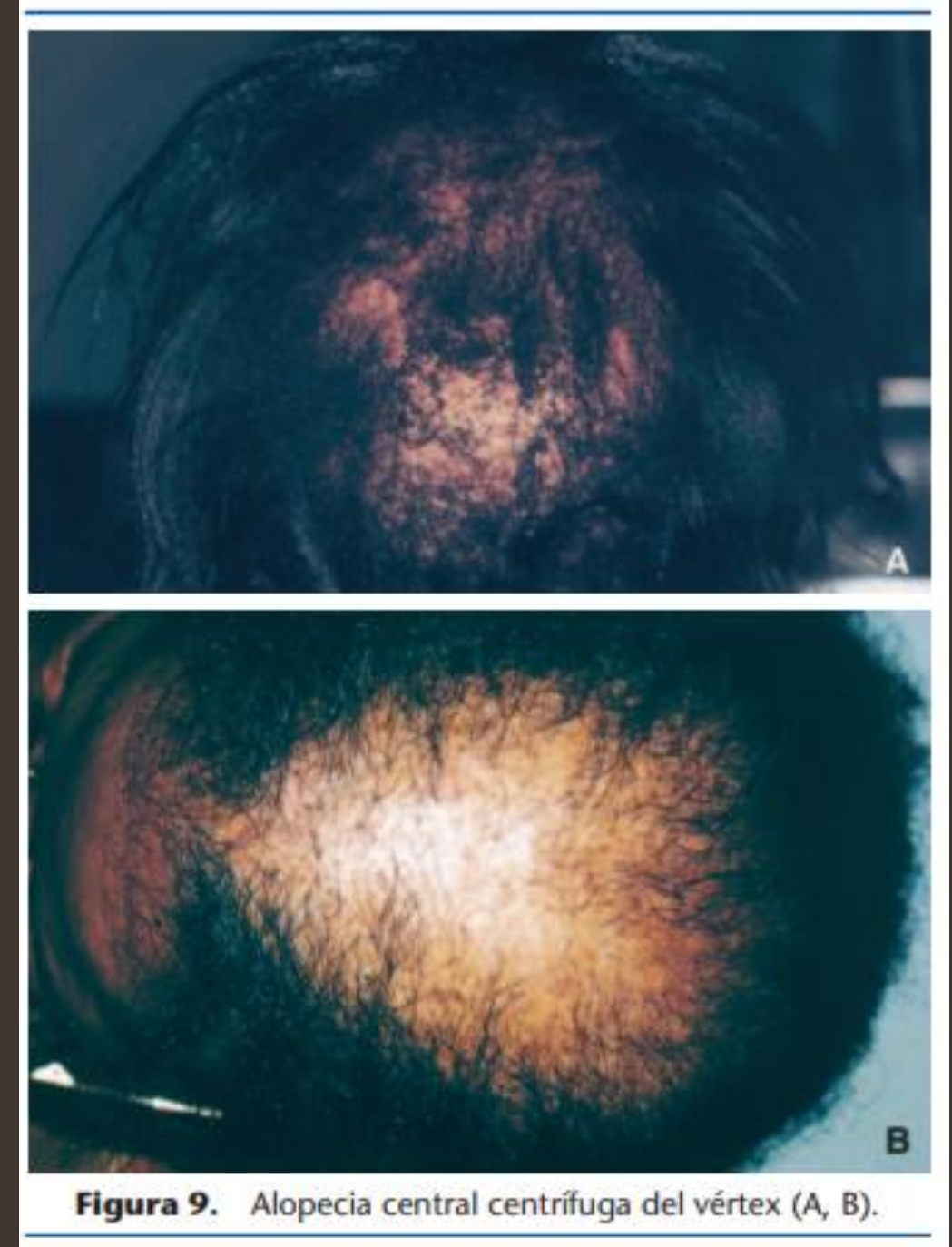
^c Em comparação com o fototipo IV-VI de Fitzpatrick.

Subtipos incomuns da alopecia frontal fibrosante: análise retrospectiva das características clínicas e prognósticas

- O tempo médio de acompanhamento dos pacientes foi de 42,8 meses (6 a 96 meses, DP=26,6).
- Comparando a progressão da doença, o padrão ofiásico mostrou a progressão mais agressiva.
- As principais comorbidades encontradas foram hipertensão arterial, diabetes mellitus, dislipidemia e hipotireoidismo, frequentes, como esperado, nessa faixa etária, sem diferenças estatísticas entre os grupos.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia cicatricial central centrífuga



Fonte: Pruvost C. 2009.

A alopecia central centrífuga caracteriza-se por alopecia da linha média do escalpo que lentamente, progride de forma centrífuga pelo topo do couro cabeludo formando tratos cicatriciais, ocorrendo exclusivamente em pessoas de cabelos crespos e de fototipos mais altos



(((capellux

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia cicatricial central centrifuga



Inicialmente descrita como "alopecia do pente quente" e foi relacionada a procedimentos estéticos químicos, mas hoje acredita-se que seja apenas um desencadeador em paciente com predisposição genética, pois há notáveis casos familiares.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

ALOPECIA CICATRICIAL CENTRAL CENTRÍFUGA

PATOGENESE

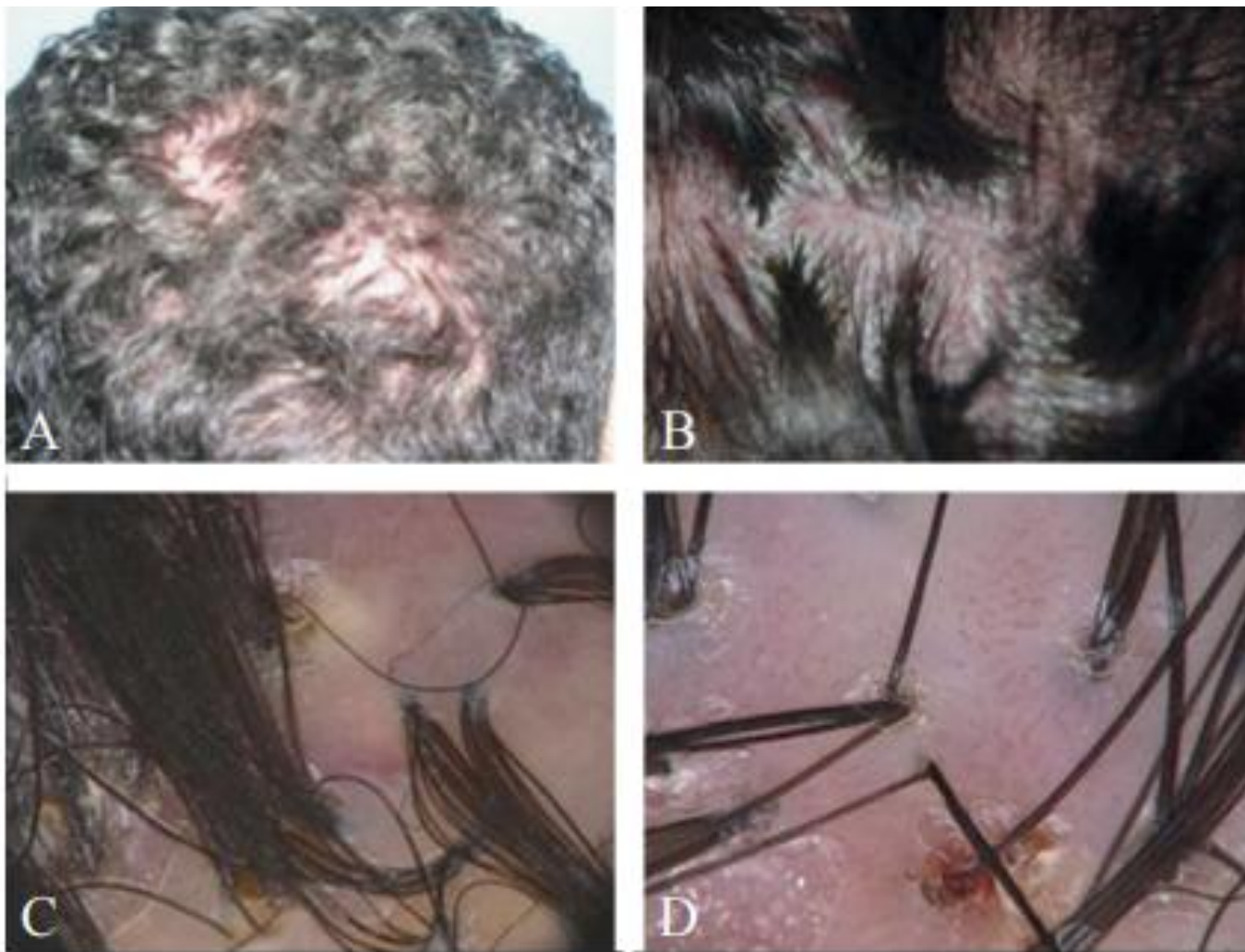


Figure 7.—CCA: clinic and trichoscopy; A, B) white patches of follicular scarring that interrupt the regular honeycomb pigmented network, peripilar white/gray halo around the emerging hairs; pathology (H&E4x); C, D) peristhmus concentric fibrosis, fusion of outer root sheaths of adjacent follicles (H&E10x);

Vários agentes etiológicos foram implicados na patogênese do distúrbio, mas nenhum foi provado conclusivamente.

- Alguns estudos sugerem que pode haver um defeito genético na BRI, em alguns pacientes de ascendência africana. e que a condição seja resultado de uma degeneração precoce da BRI em pacientes que estejam predispostos ao dano folicular devido à anormalidade anatômica, chamada descamação prematura da BRI, esse defeito estrutural da parede folicular pode predispor os folículos afetados à injúria ou inflamação,

Alopecia cicatricial primária linfocítica

ALOPECIA CICATRICIAL CENTRAL CENTRÍFUGA

PATOGÊNESE



- O desencadeamento pode ocorrer por práticas traumáticas de cuidados capilares como: tranças, alongamentos entrelaçados, relaxantes e alisadores térmicos.



Fonte: <https://doctorhoogstra.com/pt/wiki/alopecia-cicatricial-centrifuga-central/><
acesso em 10/12;22>

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia cicatricial central centrífuga



Casos isolados
em homens e
caucasianos

Idade média de
início
36anos

Raramente é
descrita na
infância

EPIDEMIOLOGIA

Acomete principalmente mulheres negras sendo a principal forma de alopecia cicatricial nessa população.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia cicatricial central centrífuga

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



FIG. 3. Central centrifugal cicatricial alopecia: hair loss involving occipital scalp in female.

- Perda capilar crônica progressiva, começando centralmente na coroa ou no vértice do couro cabeludo. antes de se expandir periféricamente de forma centrífuga e simétrica.
- No estágio inicial da doença os pacientes apresentam afinamento de cabelo semelhante a alopecia androgenética.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia cicatricial central centrifuga

O couro cabeludo apresenta aparência brilhante e lisa, com ausência significativa de óstios foliculares.



Figura 9 – Alopecia cicatricial centrifuga central: Presença de numerosos pontos brancos pequenos dificulta a diferenciação entre alopecia cicatricial e não cicatricial.

Fonte: LAMAS, A.; SÁ, D.
TRICOSCOPIA.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia cicatricial central centrífuga

TRATAMENTO

- Corticosteroides em formulações tópicas diárias, injeções intralesionais mensais de esteróides.
- Shampoo antisseborreico ajuda a aliviar o prurido e a descamação por vezes associados a doença.
- Agentes sistêmicos como tetraciclinas, antimaláricos, talidomida, anti-androgênicos e imunossupressores demonstraram eficácia.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Pseudopelada de Brocq (PPB)

A Pseudopelada é um raro distúrbio capilar idiopático e autolimitado, resultando em alopecia cicatricial. Apresenta-se com manchas alopécicas da cor da pele envolvendo principalmente as porções parietal e vértice do couro cabeludo.



Fig 1. Scalp lesion in patient with pseudopelade.

Fonte: Madani, 2000.,

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Pseudopelada de Brocq (PPB)

PATOGÊNESE



Fonte: Diwan, 2014

- A patogênese da Pseudopelada ária de Brocq não é completamente compreendida. Imunidade adquirida, infecção por *Borrelia* e senescência do reservatório de células-tronco foliculares desempenham um papel suspeito.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Pseudopelada de Brocq (PPB)



As lesões
geralmente têm
formato
irregular

Geralmente
ocorre em
mulheres
brancas entre
30 e 50 anos.

EPIDEMIOLOGIA

As lesões da pseudopelada são distribuídas aleatoriamente. Apresenta-se classicamente como placa atrófica branca de porcelana, hipopigmentada e levemente deprimida.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Pseudopelada de Brocq (PPB)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



Fonte: Diwan, 2014

- Frequentemente se inicia no couro cabeludo parital na forma de pequenas placas com limites irregulares.
- Esse padrão particular foi descrito como “pegadas na neve”.
- Hiperceratose folicular e eritema perifolicular costumam estar ausente.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Pseudopelada de Brocq (PPB)

TRATAMENTO



Fonte: Diwan, 2014

- A progressão da doença termina espontaneamente. Não existe um tratamento padrão para o PPB. Corticosteroides tópicos, triancinolona acetona intralesional, prednisona, hidroxicloroquina, isotretinoína e micofenolato de mofetil[são algumas das opções com resultados quase nulos. As opções cirúrgicas são consideradas quando a doença está estável por pelo menos 2 anos e incluem transplante autólogo de cabelo e cirurgia de redução do couro cabeludo.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Lupus eritematoso discóide (LED)

O LED geralmente ocorre em adultos e é mais comum em mulheres, que iniciam a doença em torno de 20 e 40 anos. É raro em crianças e não tem uma predileção racial clara.

As variantes cicatriciais do lúpus eritematoso são tipicamente vistas em pacientes com a forma de lúpus eritematosos discóide. Lesões discóides são formas de apresentação do lúpus eritematoso cutâneo crônico.



Figure 5.—LED: A, B) clinic: well definite plaques of alopecia with erythema and edema; C, D) trichoscopy: red dots, keratotic plug and thick arborizing blood vessel visible around the cicatricial area.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Lupus eritematoso discóide (LED)

PATOGÊNESE



FIG. 2. Widespread scarring scalp disease in a patient who progressed from discoid lupus erythematosus to systemic lupus erythematosus.



FIG. 1. Discoid lupus erythematosus of the scalp. If not treated, lesions are commonly associated with permanent scarring.

- A causa e a patogênese do LED são desconhecidas. A complexa interação de fatores genéticos, ambientais e do doente determina a expressão da doença.
- Deve ser levada em consideração para a patogênese do LED do couro cabeludo, traumas como arranhar ou escoriar o couro cabeludo, pois, podem provocar ou agravar a doença em indivíduos afetados.

Fonte: Hordinsky
2008

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Lupus eritematoso discóide (LED)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



Aspecto dermatoscópico do lupus eritematoso discoide. Placa atrófica com telangectasias e plugs de queratina foliculares.

- Em geral apresentam-se com eritema inicial que progride para áreas de atrofia epidérmica, com óstios foliculares ceratósicos e dilatados além da alopecia, telangiectasia e hipopigmentação central com hiperpigmentação periférica (sendo esta última forma de apresentação vista mais comumente em pacientes negros).

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Lupus eritematoso discóide (LED)

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS



FIGURA 2: Pontos azul-acinzentados (padrão salpicado), tampões ceratósicos, diminuição de óstios foliculares e placa branca atrófica no lúpus eritematoso discoide (50x)

- Quanto aos sintomas, lesões ativas podem ser assintomáticas, mas os pacientes podem queixar-se, além da perda dos cabelos, de prurido, queimação e hipersensibilidade local, e podem reportar piora após a exposição ultravioleta

Fonte: MEHREGAN, 1992.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Lupus eritematoso discóide (LED)

TRATAMENTO



FIGURA 1: Vasos arboriformes em placa de lúpus eritematoso discoide

- Terapia para pacientes com LED lentamente progressivo e limitado, pode ser feita com acetinado de triancinolona intralesional. A hidroxicloroquina e predinisona também tem mostrado ser altamente eficaz.

Fonte: MEHREGAN, 1992.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Lupus eritematoso discóide (LED)

Dentre os pacientes com LED em torno de 30-50% terão lesões no couro cabeludo

5 a 10% dos adultos e em torno de 30% das crianças, irão em algum momento, desenvolver LE sistêmico



Figura 8. Lupus eritematoso crônico.

Fonte: Pruvost C. 2009.

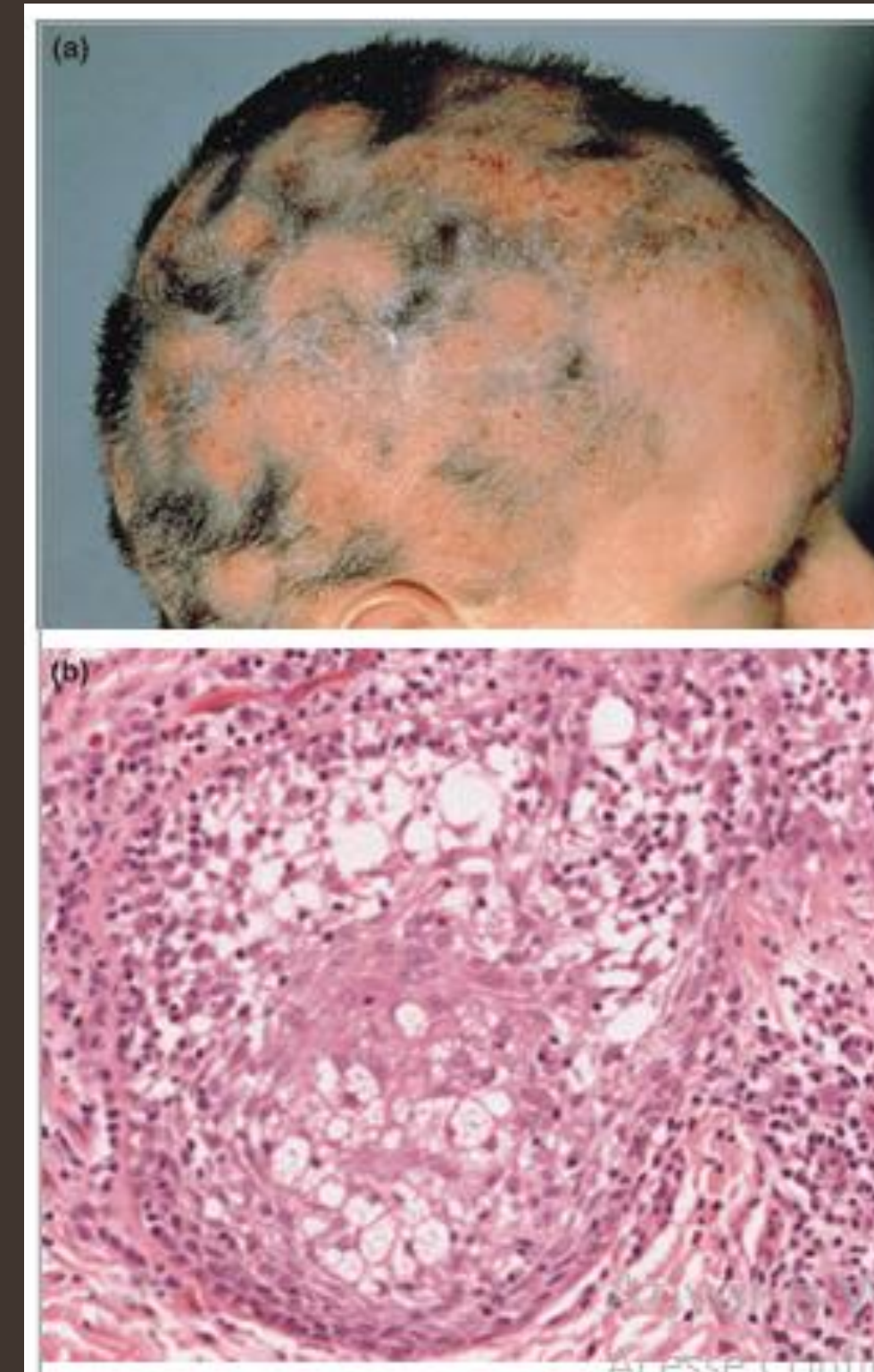
Alopecia cicatricial primária linfocítica

Alopecia mucinosa

A alopecia mucinosa afeta todas as faixas etárias e se apresenta como pápulas foliculares agrupadas, manchas eritematosas e / ou placas edematosas, mais comumente na região da nuca e da cabeça e também no tronco e extremidades

O quadro pode ser acompanhado por perda capilar difusa e por perda da sobrancelha.

Pode ocorrer de forma idiopática ou em cenário de linfoma de células T ou micose fungóide.



Fonte: HARRIES,, 2009.

Alopecia mucinosa (AM). (a) Multiple plaques of AM on the scalp. (b,)

Histopathology shows intrafollicular mucin deposition.

Alopecia cicatricial primária linfocítica

Ceratose folicular decalvante

A queratose folicular espinulosa decalvante é considerada uma afecção rara, de transmissão genética ligada ao X ou esporádica, caracterizada por hiperqueratose folicular e alopecia cicatricial. Inicia-se, geralmente, na primeira infância, exacerbando-se na adolescência. As terapias são pouco efetivas, com tratamento frustrante, quando já há alterações predominantemente cicatriciais.



FIGURA 1: Pápulas foliculares e hipotricose nos supercílios com irregularidade de cílios



FIGURA 3: Detalhe da alopecia cicatricial do couro cabeludo, mostrando queratose e escamas aderentes



FIGURA 2: Pápulas foliculares queratósicas, acometendo difusamente o couro cabeludo

Fonte: BERBERT, 2010.

Alopecias cicatriciais primárias Neutrofílicas

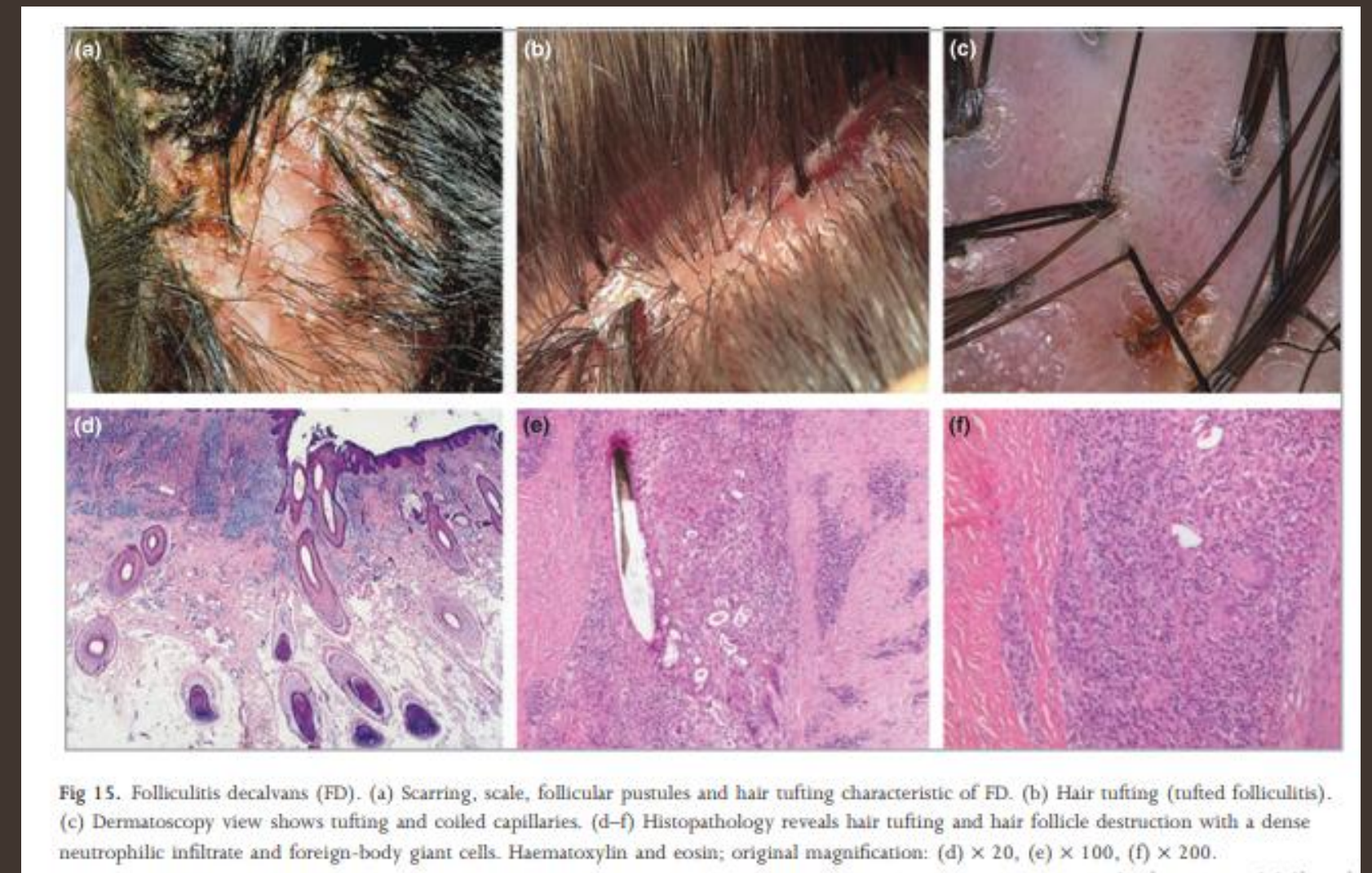
Essas condições alopécicas são caracterizadas por início com sinal clínico de inflamação. A foliculite decalvante (DF) e a foliculite dissecante (DF) são as alopecias mais frequentes associadas à infiltrado neutrofílico. A superinfecção bacteriana pode ser considerada como o fator desencadeante da neutrofilia aguda infiltrado afetando o folículo piloso levando ao processo cicatricial.

Alopecias cicatriciais primárias

Neutrofilicas

Foliculite decalvante (DF)

A foliculite decalvante é um tipo de alopecia inflamatória caracterizada por induração de couro cabeludo com pústulas, erosões, crostas e escamas. Embora o *Staphylococcus aureus* seja isolado dessas pústulas, é interrogado se o processo é primário ou secundário.



Fonte: Harries, 2009.

Alopecias cicatriciais primárias

Neutrofilicas

Foliculite decalvante (DF)

Representa aproximadamente 11% de todos os casos de alopecia cicatricial primária.

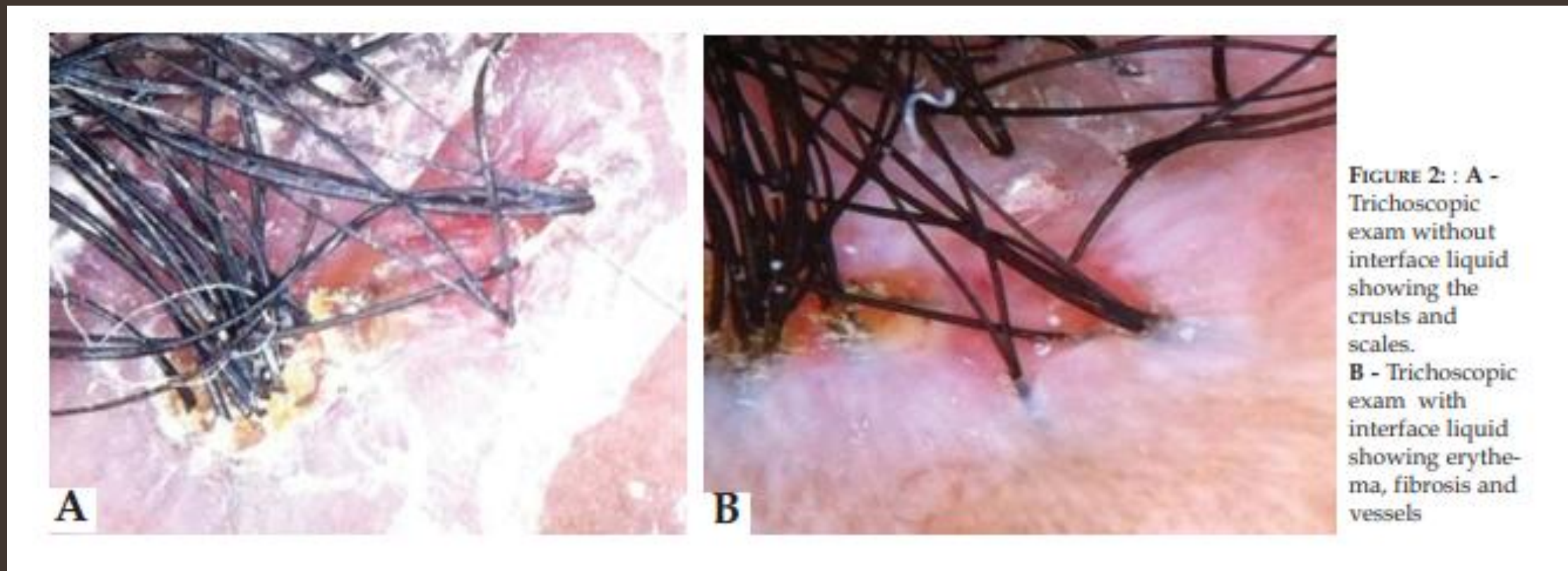


FIGURE 1: : A fibrotic erythematous alopecia plaque with polytrichia (dolly hair)

Fonte: FABRIS, 2013.

Alopecias cicatriciais primárias Neutrofilicas

Folliculite decalvante (DF)



Alopecias cicatriciais primárias Neutrofilicas

Celulite Dissecante do couro cabeludo

A celulite dissecante é uma doença inflamatória crônica, progressiva e recidivante que acomete predominantemente o vértice e a região occipital de homens jovens negros. Cursa com pápulas e pústulas que evoluem para nódulos, abscessos e alopecia cicatricial.



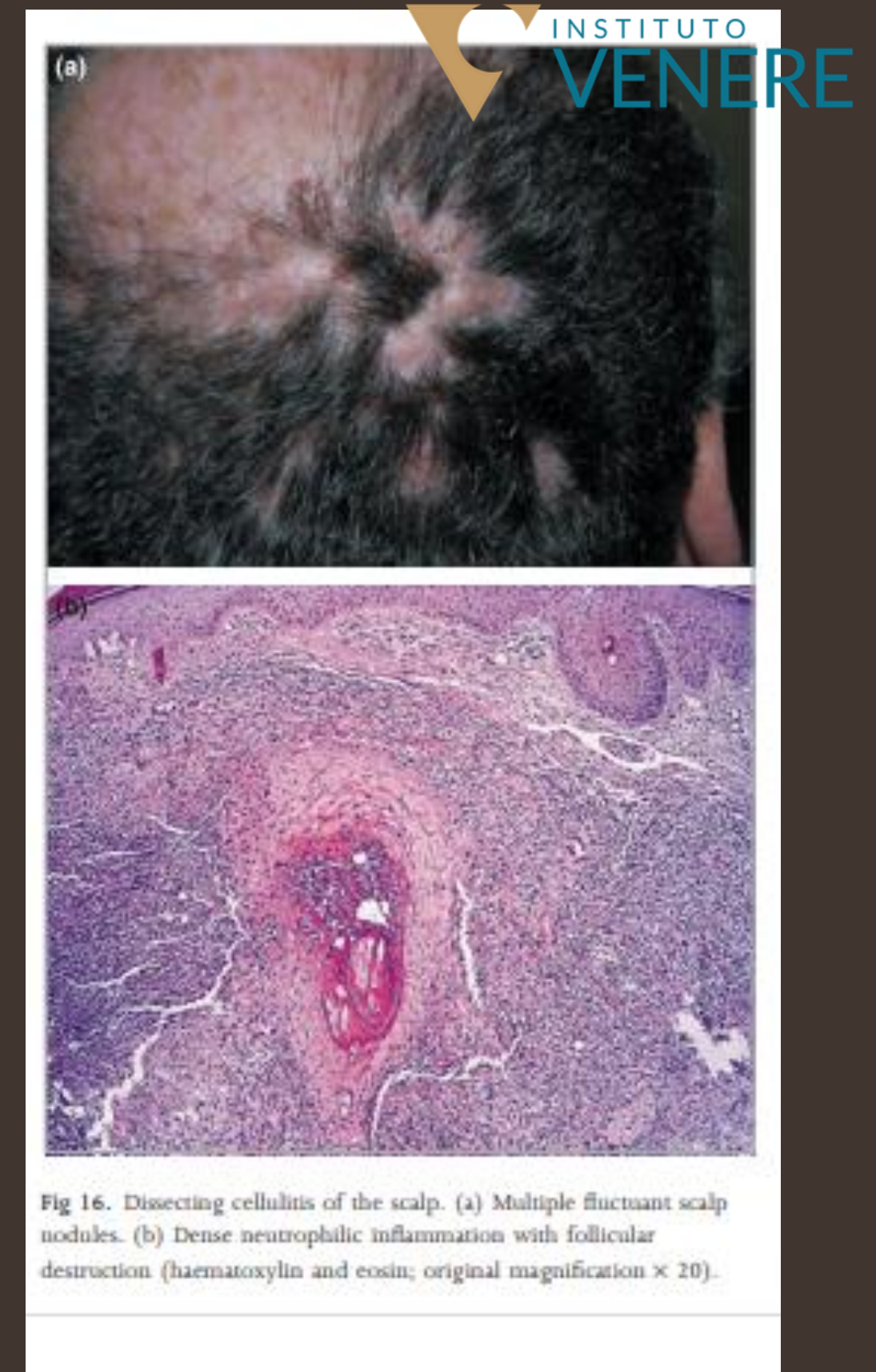
Fonte: MELO,
2020.

Estágio inicial da CD, com achados tricoscópicos alopecia areata-símiles. (A) pontos pretos; (B) pontos amarelos; (C) pelos fraturados.

Alopecias cicatriciais primárias Neutrofílicas

Celulite Dissecante do couro cabeludo

Manifesta-se como múltiplos nódulos dolorosos e flutuantes e abscessos no couro cabeludo que se interconectam via tratos sinusais. Um material purulento pode ser expelido espontaneamente ou com pressão firme sobre a pele lesionada.



Fonte: Harries, 2009.

capellux

Alopecias cicatriciais primárias Neutrofilicas

Celulite Dissecante do couro cabeludo



Estágio abscedante da CD. (A) áreas amarelas desestruturadas; (B) pontos amarelos tridimensionais.

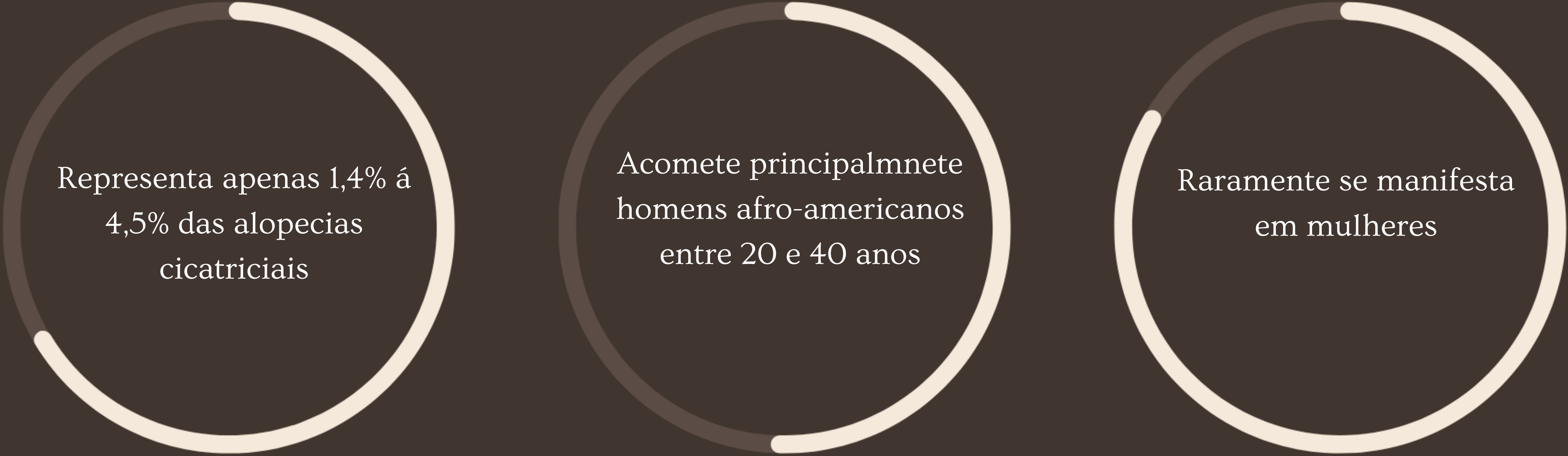


Estágio fibrótico da CD. (A) ausência de aberturas foliculares; (B) endas cutâneas com pelos emergentes.

Fonte: MELO, 2020.

Alopecias cicatriciais primárias Neutrofílicas

Celulite Dissecante do couro cabeludo



Representa apenas 1,4% a 4,5% das alopecias cicatriciais

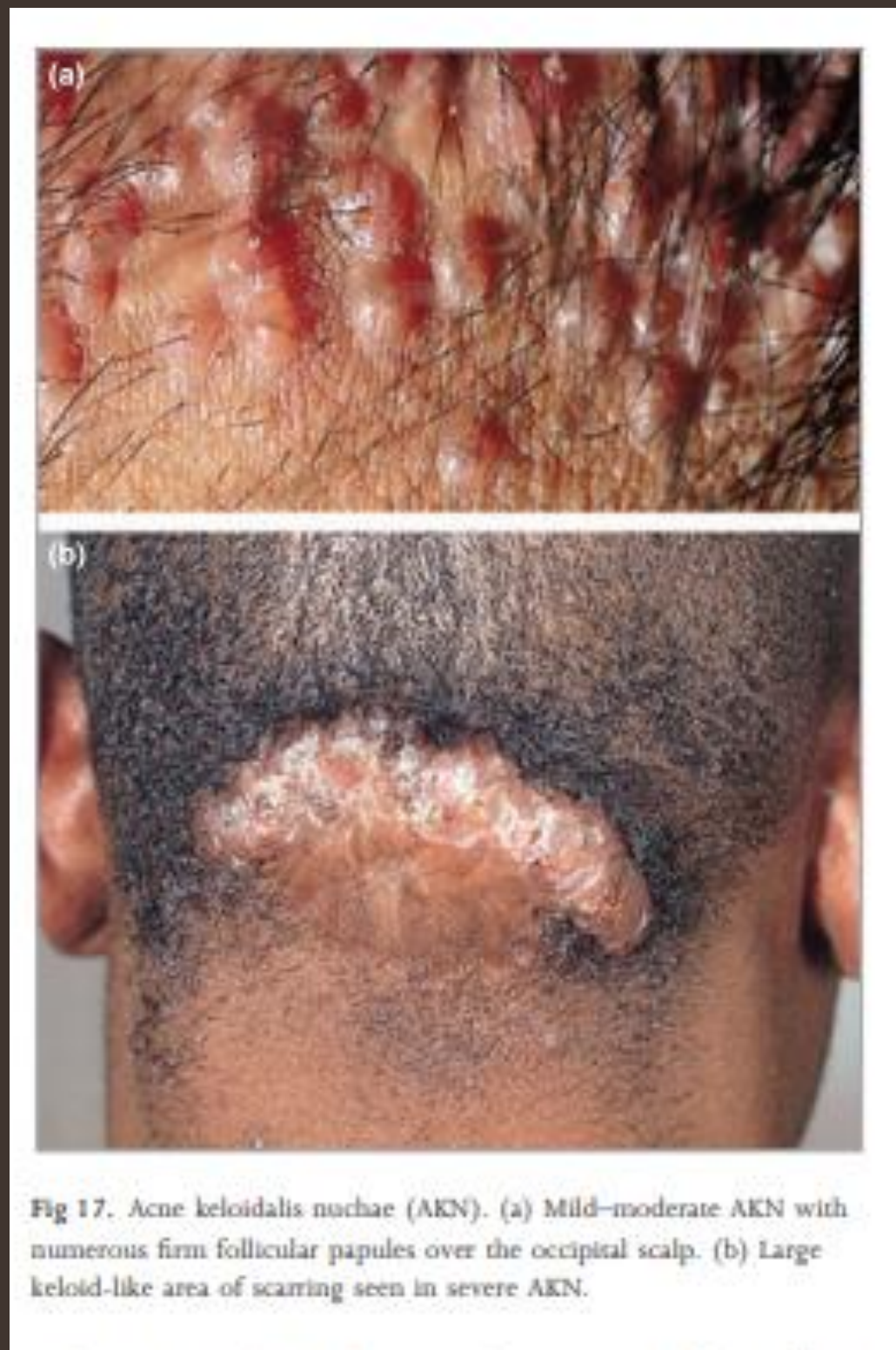
Acomete principalmente homens afro-americanos entre 20 e 40 anos

Raramente se manifesta em mulheres

Alopecias cicatriciais primárias mistas

Foliculite queloideana da nuca

A acne queloidal, também conhecida como foliculite nugal, é uma forma de foliculite cicatricial crônica caracterizada por pápulas fibróticas e nódulos na nuca e no occipital. Afeta particularmente homens de ascendência africana e raramente é visto em mulheres.



Fonte: Harries, 2009.

Alopecias cicatriciais primárias mistas

Foliculite queloidiana da nuca



Fonte: OGUNBIYI, 2005

Alopecias cicatriciais

Foliculite Dissecante

Também denominada Folliculitis capitis abscedens et suffodiens, é uma desordem rara do couro cabeludo, descrita em 1903, por Spritzer, e denominada mais tarde por Hoffmann, em 19081. Clinicamente são vistos nódulos, abscessos e fístulas intercomunicantes

Fonte: Folliculitis abscedens capitis et suffodiens: good response to combine therapies with earlier approach



Alopecias cicatriciais

FOLICULITE EM TUFO

- Fibrose terminal determina agrupamento de vários fios numa única abertura da epiderme;
- Retenção dos cabelos telógenos pode originar tufo de até 20 hastes com a progressão da doença;

(((capellux

INSTITUTO
VENERE



Alopecias cicatriciais primárias



Em um estudo de 136 biópsias de alopecia cicatricial do couro cabeludo, o diagnóstico mais frequente foi líquen plano (26%), seguido de lúpus eritematoso cutâneo crônico (21%) e foliculite decalvante (20%). 10% dos casos foram diagnosticados com pseudopelada de Brocq (PPB)

Tabela 17-5. Achados histopatológicos nas alopecias cicatriciais primárias

INFILTRADO	DIAGNÓSTICO	ANATOMOPATOLÓGICO
Linfocítico	Lúpus eritematoso cutâneo crônico	Infiltrado linfocítico perianexial e perifolicular com mucina dérmica. IgG, IgM, e C3 padrão granular ou homogêneo na zona da membrana basal.
	Líquen plano pilar	Infiltrado linfocítico em infundíbulo e istmo, dermatite de interface (líquenoide), corpos citoides, infiltrado inflamatório perivascular. IF: IgM nos corpos citoides.
	Pseudopelada de Brocq	Pode ou não revelar discreto infiltrado linfocítico no istmo e infundíbulo, sem interface. Infiltrado inflamatório perivascular superficial com lamelas concêntricas de fibroplasia. Fibras elásticas espessadas no trato fibroso e na derme interfolicular. IF: negativa.
	Alopecia cicatricial central centrifuga	Infiltrado linfocítico em infundíbulo e istmo sem alterações de interface; inflamação perivascular superficial (ou ausente); fibroplasia lamelar concêntrica. IF: negativa.
	Alopecia mucinosa	Infiltrado linfocítico envolvendo folículo inteiro; sem alterações de interface; inflamação perivascular superficial e profunda. Epidermotropismo e linfócitos atípicos podem ocorrer. Degeneração mucinosa das glândulas sebáceas e bainha radicular externa. IF: negativa.
Neutrofilico	Ceratose folicular espinulosa decalvante	Lesões agudas mostram edema epidérmico com neutrófilos, substituídos mais tarde por infiltrado linfocítico em infundíbulo e istmo. IF: negativa.
	Foliculite perifolicular e interfolicular decalvante	Inicialmente infiltrado neutrofilico, substituído por linfócitos e plasmócitos; inflamação perifolicular e intrafolicular com formação de abscessos, fibrose dérmica variável e plugs foliculares. IF: negativa.
	Foliculite dissecante	Oclusão folicular. Infiltrado inicialmente neutrofilico e após misto, na derme perifoliculares e interfolicular profunda e subcutâneo; formação de abscessos profundos com fistulas; fibrose proeminente em torno do trato fibroso. IF: negativa.
Misto	Foliculite queiloideana	Infiltrado misto de linfócitos e neutrófilos na derme perifolicular e folículo; formação de granulomas e abscessos perifoliculares; fibrose perifolicular lamelar precoce, seguida de cicatriz hipertrófica; plugs foliculares. IF: negativa.
	Foliculite necrótica	Dilatação folicular acneiforme, exocitose de linfócitos, espongiase folicular e edema perifoliculares com infiltrado misto de linfócitos e neutrófilos, com necrose progressiva. IF: negativa.
	Dermatose pustular erosiva	Inespecífico. Pode ter infiltrado misto de linfócitos e neutrófilos em toda a epiderme, folículo, derme e subcutâneo. IF: negativa.
Inespecífico	Estágios finais das ACP	Ausência de infiltrado inflamatório.

<https://www.researchgate.net/profile/Fabiane->

Brenner/publication/275355120_AloFonte:pecias_em_Cosmiatria/links/553b13010cf2c415bb08ffb4/Alopecias-em-Cosmiatria.pdf

Alopecias cicatriciais secundárias

Nas formas secundárias, a alopecia cicatricial pode ocorrer como danos mecânicos do tecido circundante que evolui para destruição dos folículos capilares, dano colateral de agressão não específica da derme ou como evento terminal de outras doenças.

TRAUMA

- queimaduras químicas e térmicas
- radioterapia ou quimioterapia
- tração

INFECÇÃO

- dermatofitoses

PROCESSOS INFILTRATIVOS

- sarcoidose
- carcinomas

Alopecias cicatriciais secundárias



Figura 2. Alopecia posradioterápica.

Fonte: Pruvost C. 2009.

Alopecias cicatriciais secundárias

IMAGEM



MAGEM



Fonte: CARVALHO, S. 2016.

Caso clínico:

Descrevemos o caso clínico de um menino de cinco anos com diagnóstico de tinha do couro cabeludo complicada por querion com posterior desenvolvimento de alopecia cicatricial de grandes dimensões apesar do tratamento com griseofulvina oral.

IMAGEM 1

Resolução do quadro clínico com alopecia cicatricial de grandes dimensões.

IMAGEM 2

Duas placas eritemato-descamativas de 5x2cm e 12x10cm com alopecia, “black dots”, tumores e pústulas ao nível do vértice

|||capellux

Alopecias cicatriciais secundárias

IMAGEM

1



FIGURA 1: Alopecia com centro atrófico e acrômico entremeado por couro cabeludo normal

IMAGEM

2



FIGURA 2: Alopecia no couro cabeludo com ausência de eritema ou descamação

IMAGEM 1

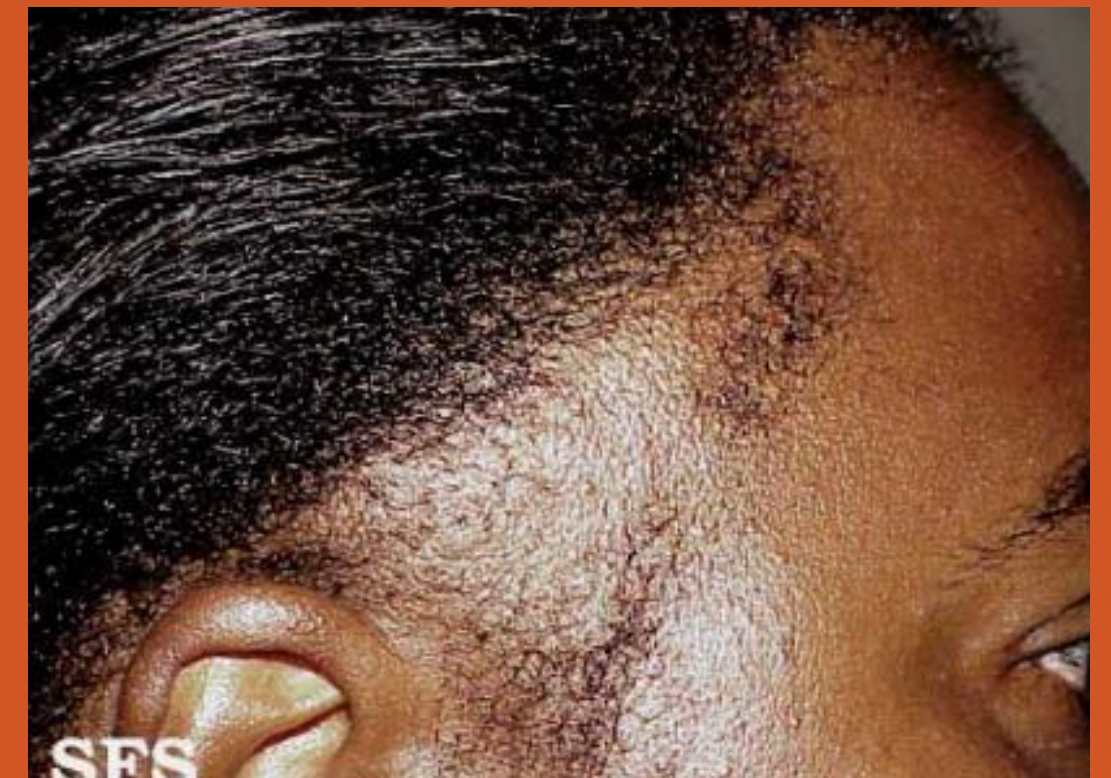
Paciente do sexo feminino, 80 anos de idade, negra, com queixa de lesões no couro cabeludo há dois anos. As lesões eram inicialmente eritemato-crostosas e evoluíram para uma placa de alopecia medindo na região frontoparietal com extensão para região occipital. A superfície da lesão mostrava centro atrófico, acrômico entremeado com áreas de couro cabeludo normal.

IMAGEM 2

Paciente do sexo feminino, 76 anos de idade, branca, com queda de cabelo localizada há dois anos, assintomática, com aumento progressivo de diâmetro da lesão nos últimos sete meses.

História prévia de sarcoidose pulmonar assintomática (exceto pela queda de cabelo) há três anos, sem nenhum tratamento específico.

Alopecias cicatriciais secundárias TRAÇÃO



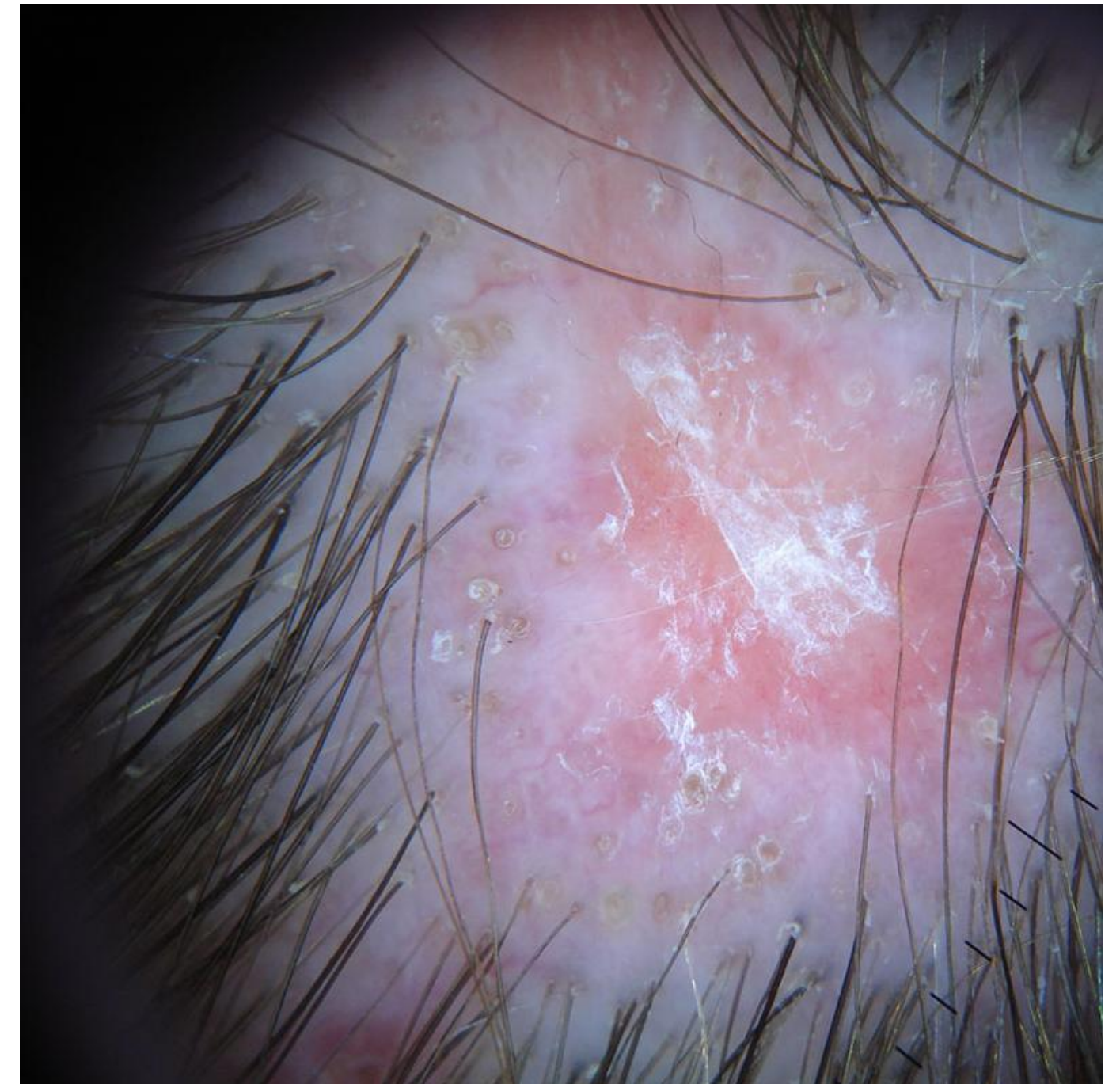
TricoPro nas alopecias cicatriciais

Modulação do processo inflamatório como suporte ao protocolo médico.



Cicatriz não é folículo viável

- Nas alopecias cicatriciais, a inflamação pode destruir a unidade folicular.
- Quando o folículo é substituído por tecido cicatricial, a perda tende a ser definitiva naquela área.
- O foco clínico é controlar a atividade inflamatória e preservar o que ainda está viável.



Inflamação ativa: onde a tecnologia pode apoiar

Em quadros cicatriciais, sinais como eritema, descamação, dor, coceira ou ardor podem indicar atividade inflamatória. O acompanhamento médico define diagnóstico, fase da doença e conduta.

● eritema

● descamação

● sensibilidade

● coceira/ardor

● rarefação progressiva

Objetivo do suporte

Ajudar a modular o ambiente inflamatório local, sempre como complemento ao tratamento definido pelo profissional.



Fotobiomodulação e resposta inflamatória

- A luz em comprimentos de onda específicos interage com cromóforos celulares.
- Esse processo pode influenciar atividade mitocondrial, produção de ATP e sinalização celular.
- No contexto inflamatório, a proposta é modular a resposta local e favorecer um tecido mais equilibrado.
- Nas cicatriciais, o posicionamento é sempre adjuvante e individualizado.



TricoPro: combinação de LEDs no couro cabeludo

O TricoPro permite aplicação direta no couro cabeludo com LEDs vermelhos e azul, trazendo uma proposta de apoio ao metabolismo celular e ao equilíbrio do ambiente local.

● vermelho 635/660 nm

Associado à fotobiomodulação celular e suporte aos processos de reparo.

● azul 470 nm

Complementa o cuidado do couro cabeludo e o equilíbrio do ambiente local.



Como posicionar no protocolo

- Diagnóstico e atividade da doença orientam a conduta.
- O tratamento medicamentoso continua sendo definido pelo médico.
- O TricoPro pode entrar como suporte para o ambiente inflamatório local.
- A evolução deve ser acompanhada com sinais clínicos, sintomas e registros fotográficos.

Papel do TricoPro

Tecnologia complementar para apoiar o controle do ambiente local e o cuidado das áreas ainda viáveis.



O que comunicar com segurança

Pode comunicar

- Auxilia na modulação inflamatória local.
- Apoia o equilíbrio do couro cabeludo.
- Recurso adjuvante ao protocolo médico.
- Pode contribuir para o cuidado de áreas ainda viáveis.

Evitar

- “Trata alopecia cicatricial”.
- “Regenera folículos destruídos”.
- “Reverte fibrose”.
- “Substitui tratamento médico”.

Nas cicatriciais, tempo é tecido

Controlar a inflamação é essencial para proteger o que ainda pode ser preservado.

O TricoPro entra como tecnologia aliada ao protocolo, apoiando a modulação do ambiente inflamatório e o cuidado integral do couro cabeludo.

Preservar • Modular • Acompanhar



Benefícios tricoPro

Tratamento Profissional

O Tricopro é um equipamento de LEDterapia desenvolvido para **uso clínico**, com aplicação prática e rápida na rotina do profissional.

Foi pensado para clínicas com maior fluxo de pacientes, oferecendo padronização do tratamento e **cobertura uniforme** do couro cabeludo.

Rotina Clínica Otimizada

O Tricopro foi criado para uso contínuo sem perda de qualidade, contribuindo para uma rotina mais eficiente no consultório.

Efeito *Drug Delivery*

Promove o aumento da absorção de ativos e nutrientes se usado antes de tratamentos como roller e mesoterapia.

LEDs Combinados

A combinação de **136 LEDs vermelhos** e **68** trata o couro cabeludo e os fios por inteiro com apenas 15 minutos por sessão.

Além disso, é um produto **nacional**, com aprovação da **Anvisa** e do **Inmetro**.





Benefícios tricoPro

LEDs vermelhos

Estímulo do metabolismo folicular

Auxilia na produção de ATP pelas células, favorecendo um ambiente mais ativo para o folículo capilar.

Melhora da microcirculação

Contribui para o aporte de oxigênio e nutrientes no couro cabeludo, apoiando a saúde dos fios.

Ação anti-inflamatória

Ajuda a modular processos inflamatórios no couro cabeludo, criando melhores condições para o ciclo capilar.

Suporte ao crescimento capilar

Atua como tecnologia adjuvante para estimular folículos viáveis e favorecer fios com mais qualidade e resistência.



|||cape||UX

Benefícios tricoPro

LEDs azuis

Controle da oleosidade

Ajuda a regular a produção de sebo no couro cabeludo, reduzindo a oleosidade excessiva.

Equilíbrio do couro cabeludo

Ajuda a modular processos inflamatórios associados à oleosidade e favorece um couro cabeludo mais equilibrado.

Auxílio no controle da descamação

Pode ser associado a tratamentos profissionais para melhorar a qualidade do couro cabeludo e complementar estratégias de cuidado capilar.

Ação antimicrobiana

Auxilia no controle de micro-organismos presentes no couro cabeludo, contribuindo para um ambiente mais saudável.

Auxílio no controle da descamação

Pode ajudar em protocolos voltados ao couro cabeludo oleoso e com tendência à descamação, sempre como terapia adjuvante.

Parâmetros Dosimétricos tricoPro



Comprimentos de onda

68 LEDs 635nm;
68 LEDs 660 nm;
68 LEDs 470 nm
TOTAL 204 LEDs

Energia

Led 660nm - 3,15J;
Led 635nm 16,9J;
Led 470nm 46,8J.

Potência total de cada LED

Led 660nm - 7,5mW;
Led 635nm - 18,75mW;
Led 470nm - 52mW

Tempo de aplicação

15 minutos com Desligamento Automático

- **1 ano de garantia;**
- **Assistência técnica vitalícia;**
- **Fabricação Brasileira**

Tabela de preços



De ~~R\$3.300,00~~

Por R\$2.970,00

Ou 10x de **R\$330,00**

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- DECICO, José Eduardo; FURLAN, Fabrício. Alopecias cicatriciais primárias:[revisão]. RBM rev. bras. med, p. 20-26, 2008.
- DE OLIVEIRA JUNIOR, Silvio José. Tratamento da Alopécia Cicatricial: Síntese de Evidências. BWS Journal, v. 4, p. 1-12, 2021.
- ONGIOLETTI F, CHRISTANA K. CICATRICAL (SCARRING) ALOPECIAS: AN OVERVIEW OF PATHOGENESIS, CLASSIFICATION, DIAGNOSIS, AND TREATMENT. AM J CLIN DERMATOL. 2012 AUG 1;13(4):247-60. DOI: 10.2165/11596960-0000000000-000000. PMID: 22494477.
- CARVALHO, Sandrina et al. Tinha do couro cabeludo–importância do tratamento atempado para prevenção da alopecia cicatricial. NASCER E CRESCER-BIRTH AND GROWTH MEDICAL JOURNAL, v. 25, n. 3, p. 169-172, 2016.
- Pruvost, C., & Reygagne, P. (2009). Alopecias cicatriciales. EMC - Dermatología, 43(3), 1–13. doi:10.1016/s1761-2896(09)70342-5
- BRENNER, Fabiane Mulinari et al. Alopécia: manifestação cutânea rara de sarcoidose. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 83, p. 437-440, 2008.
- FECHINE, Carolina Oliveira Costa; VALENTE, Neusa Yuriko Sakai; ROMITI, Ricardo. Líquen plano pilar e alopecia fibrosante frontal: doenças no mesmo espectro? Revisão e atualização do diagnóstico e tratamento. Anais Brasileiros de Dermatologia (Portuguese), v. 97, n. 3, p. 348-357, 2022.
- NAKANDAKARI, Sadamitsu et al. Líquen plano pilar: a importância do diagnóstico precoce. Surgical & Cosmetic Dermatology, v. 9, n. 1, p. 72-75, 2017.
- DA SILVA, Rosana Borges; DE MEDEIROS QUIRINO, Leonardo. O Transplante Capilar no Tratamento do Líquen Plano Pilar. BWS Journal, v. 5, p. 1-11, 2022.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MEHREGAN, David A.; VAN HALE, Harriet M.; MULLER, Sigfrid A. Lichen planopilaris: clinical and pathologic study of forty-five patients. Journal of the American Academy of Dermatology, v. 27, n. 6, p. 935-942, 1992.

L. Abal-Díaz, X. Soria, JM Casanova-Seuma. [Alopecia cicatricial](#). Atas Dermo-Sifiliográficas (edição em inglês), volume 103, número 5, junho de 2012, páginas 376-387.

MARCOS-PINTO, Ana; DE CAPRIO, G.; SOARES, R. Oliveira. Alopecia Fibrosante em Padrão de Distribuição Androgenética: Patogénese, Diagnóstico e Tratamento. Journal of the Portuguese Society of Dermatology and Venereology, v. 78, n. 3, p. 245-249, 2020

ESTEBAN-LUCÍA, L.; MOLINA-RUIZ, A. M.; REQUENA, L. Actualización en alopecia frontal fibrosante. Actas Dermo-Sifiliográficas, v. 108, n. 4, p. 293-304, 2017.

GÓMEZ-MASCARAQUE, E. et al. Alopecia frontal fibrosante: a propósito de un caso. SEMERGEN, Soc. Esp. Med. Rural Gen.(Ed. Impr.), p. e101-e104, 2018.

ROCHA, Vanessa Barreto; MACHADO, Carla Jorge; CONTIN, Leticia Arsie. Subtipos incomuns da alopecia frontal fibrosante: análise retrospectiva das características clínicas e prognósticas. Anais Brasileiros de Dermatologia, v. 97, n. 2, p. 260-262, 2022.

Whiting, D. A., & Olsen, E. A. (2008). Central centrifugal cicatricial alopecia. Dermatologic Therapy, 21(4), 268–278. doi:10.1111/j.1529-8019.2008.00209.x

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LAMAS, A.; SÁ, D. TRICOSCOPIA.. disponível em: https://scholar.google.com.br/scholar?hl=pt-BR&as_sdt=0%2C5&q=TRICOSCOPIA+Os+achados+dermatosc%C3%B3picos+das+doen%C3%A7as+do+cabelo+de+Lencastre&btnG=<data de acesso15;12;2022>.

Madani, S., Trotter, M. J., & Shapiro, J. (2000). Pseudopelade of Brocq in beard area. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 42(5), 895–896. doi:10.1016/s0190-9622(00)90266-4

Diwan N, Gohil S, Nair PA. Primary idiopathic pseudopelade of brocq: five case reports. *Int J Trichology*. 2014 Jan;6(1):27-30. doi: 10.4103/0974-7753.136759. PMID: 25114452; PMCID: PMC4124692

HARRIES, M. J. et al. How not to get scar (re) ed: pointers to the correct diagnosis in patients with suspected primary cicatricial alopecia. *British Journal of Dermatology*, v. 160, n. 3, p. 482-501, 2009.

BERBERT, Alceu LCV et al. Queratose folicular espinulosa decalvante: relato de caso. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 85, p. 537-540, 2010.

ROSS, Elizabeth K.; TAN, Eileen; SHAPIRO, Jerry. Atualização em alopecias cicatriciais primárias. *Journal of the American Academy of Dermatology* , v. 53, n. 1, pág. 1-37, 2005.

Fanti, P. A., Baraldi, C., Misciali, C., & Piraccini, B. M. (2018). Cicatricial alopecia. *Italian Journal of Dermatology and Venereology*, 153(2). doi:10.23736/s0392-0488.18.05889-3

Hordinsky, M. (2008). Cicatricial alopecia: discoid lupus erythematosus. *Dermatologic Therapy*, 21(4), 245–248. doi:10.1111/j.1529-8019.2008.00205.x

MELO, Daniel Fernandes et al. Estágios tricoscópicos da celulite dissecante: uma potencial ferramenta complementar à avaliação clínica. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, v. 95, n. 4, p. 514-517, 2020.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- FABRIS, Mariana Rocha; MELO, Clarisse Pereira; MELO, Daniel Fernandes. Folliculitis decalvans: the use of dermatoscopy as an auxiliary tool in clinical diagnosis. *Anais brasileiros de dermatologia*, v. 88, p. 814-816, 2013.
- OGUNBIYI, Adebola; GEORGE, Adekunle. Acne queloidal em mulheres: relato de caso e revisão da literatura. *Jornal da Associação Médica Nacional* , v. 97, n. 5, pág. 736, 2005.
- MITEVA M. Alopecia. 1st ed. Elsevier Inc; 2019..
- SHAPIRO, J. Distúrbios Capilares - Conceitos Atuais em Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento. 1a Edição. Editora: Di Livros, 2014. 253 p.
- TOSTI A. Dermatoscopia dos cabelos e unha. 1st ed. Di LIVROS; 2017.
- Skin Stem Cells: At the Frontier Between the Laboratory and Clinical Practice. Part 1: Epidermal Stem Cells- [Actas Dermo-Sifiliográficas Volume 106, Issue 9](#), November 2015, Pages 725-732.
- REGO, Rubia Mundim. Terapia capilar: alopecia. 2022.
- KHATTAB, Fathia M.; RADY, Areeg; KHASHABA, Shrook A. Recent modalities in treatment of telogen effluvium: Comparative study. *Dermatologic Therapy*, v. 35, n. 10, p. e15720, 202.
- iccolo, D., Crisman, G., Conforti, C., Buzzi, M., Genovesi, C., Marchi, D., ... Goldust, M. (2021). Trichobiolight: A new, effective protocol in the treatment of androgenetic alopecia and telogen effluvium. *Dermatologic Therapy*, 34(2). doi:10.1111/dth.14799.
- PRATT, C. Herbert et al. Alopecia areata. *Nature reviews Disease primers*, v. 3, n. 1, p. 1-17, 2017.
- LENSING, Maddison; JABBARI, Ali. An overview of JAK/STAT pathways and JAK inhibition in alopecia areata. *Frontiers in Immunology*, v. 13, p. 955035, 2022.
- BULLOS, Bruno Silva et al. Alopecia androgenética e seus tratamentos alternativos: uma revisão de literatura. *Revista Eletrônica Acervo Médico*, v. 6, p. e10053-e10053, 2022.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- FABRIS, Mariana Rocha; MELO, Clarisse Pereira; MELO, Daniel Fernandes. Folliculitis decalvans: the use of dermatoscopy as an auxiliary tool in clinical diagnosis. *Anais brasileiros de dermatologia*, v. 88, p. 814-816, 2013.
- OGUNBIYI, Adebola; GEORGE, Adekunle. Acne queloidal em mulheres: relato de caso e revisão da literatura. *Jornal da Associação Médica Nacional* , v. 97, n. 5, pág. 736, 2005.
- MITEVA M. Alopecia. 1st ed. Elsevier Inc; 2019..
- SHAPIRO, J. Distúrbios Capilares - Conceitos Atuais em Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento. 1a Edição. Editora: Di Livros, 2014. 253 p.
- TOSTI A. Dermatoscopia dos cabelos e unha. 1st ed. Di LIVROS; 2017.
- MARIANO, João Pedro Alencar Vieira et al. ALOPECIA ANDROGENÉTICA FEMININA: UMA REVISÃO DE LITERATURA. *RECISATEC-REVISTA CIENTÍFICA SAÚDE E TECNOLOGIA-ISSN 2763-8405*, v. 2, n. 8, p. e28171-e28171, 2022.
- PETRI, Jéssica Aline; GIACOMET, Gisele. Eficácia do laser de baixa intensidade no tratamento da alopecia androgenética. 2022.
- vHORDINSKY, Maria et al. Hair Physiology and Grooming. *Cosmetic Dermatology: Products and Procedures*, p. 299-308, 2022
- MAZETO, I. F. S. et al. Ultrastructural evidence for anagen hair follicle infection with SARS-CoV-2 in early-onset COVID-19 effluvium. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2022.
- FERNÁNDEZ-DOMPER, L.; BALLESTEROS-REDONDO, M.; VAÑÓ-GALVÁN, S. Actualización en tricoscopia. *Actas Dermo-Sifiliográficas*, v. 114, n. 4, p. 327-333, 2023.

capellux

Obrigado!



Avaliação de Módulo

Anatomia e Fisiologia do Sistema Capilar /
Fisiopatologia das alopecias



Gratidão



@priscilavareschi