

Carboxiterapia no tratamento da alopecia

Pollyanna Carvalho Simplicio¹

polly.simplicio@hotmail.com

Orientadora: Dayana Priscila Maia Mejia²

Pós-graduação em Fisioterapia Dermato-Funcional – Faculdade Ávila

Resumo

A alopecia atinge grande parte da população masculina e feminina, sendo geralmente causada por estresse, hereditariedade ou alguma patologia associada, resultando em insatisfação com a própria imagem e a busca desenfreada por recursos que minimizem essa queda capilar. Desta forma, surgiu a necessidade de maiores esclarecimentos sobre o recurso mais utilizado pela fisioterapia dermato-funcional no tratamento da alopecia: a carboxiterapia. A carboxiterapia é uso do gás carbônico medicinal para fins terapêuticos e tem se destacado como importante recurso na medicina estética. Através de estudos bibliográficos foi possível perceber que a uso da carboxiterapia atua no aumento da nutrição do couro cabelo, através do aumento do fluxo sanguíneo, impedindo a queda do cabelo e fazendo com que haja crescimento de novos fios onde ainda há folículo piloso. Contudo, pode-se observar que o tratamento da área capilar dentro da fisioterapia dermato-funcional é pouco explorado, visto a escassez de bibliografias sobre esse tema, porém são crescentes os casos de perda dos cabelos tanto no homem quanto na mulher.

Palavras chave: Alopecia; Fisioterapia dermato-funcional; Carboxiterapia

1. Introdução

Desde o início da humanidade, o homem tem se preocupado com seus cabelos, que tem como principal função a proteção do crânio contra traumatismo e radiações solares. A veneração pelos cabelos ultrapassou a barreira do tempo (PEREIRA, 2001).

Para algumas religiões os cabelos longos podem ter diferentes significados, como também em alguns povos pode ser símbolo de força e poder. Na concepção de certas comunidades religiosas, raspar a cabeça é um sinal de abnegação, de renúncia as coisas materiais e vaidades do mundo, pelo fato de se desfazer de um atributo estético precioso (BORELLI, 2007).

Segundo Wichrowski (2007), nos dias de hoje que tanto se fala em beleza, todos têm valores estéticos e morais, e vivem na busca incansável por ela. E essa beleza está ligada diretamente aos cabelos em todos os tempos e em todas as culturas. Eles transmitem sensualidade e é uma poderosa arma de sedução, além de mostrar um pouco da personalidade de cada indivíduo. Quando existe perda de cabelo, tanto nas mulheres quanto nos homens, o que mais fica abalado é a auto-estima.

Estima-se que o couro cabeludo tenha cerca de 100.000 a 150.000 fios de cabelo e que o crescimento deles se faça em torno de 10 mm por mês, havendo uma queda normal de 60 a 100 fios por dia (AZULAY, 2004).

¹ Pós graduando em Fisioterapia Dermato-funcional.

² Orientadora: Fisioterapeuta, Especialista em Metodologia do Ensino Superior, Mestranda em Bioética e Direito em Saúde

Quanto à embriogênese, existem diferenças na origem dos cabelos da região fronto-parietal e os da região occipito-temporal. A derme fronto-parietal é derivada da crista neural, enquanto a da occipito-temporal, do mesoderma. Essa diferença embriológica determina as diferentes respostas dos folículos pilosos nessas regiões (CHONG e SINCLAIR, 2002).

O crescimento capilar é um processo complexo que envolve a atividade do folículo piloso e seu ciclo. Durante a fase anágena hiperproliferativa, o folículo piloso precisa de um equilíbrio fisiológico para que o ciclo capilar mantenha-se normal e os fios cresçam saudáveis. O estresse pode fazer com que um número grande de folículos passe da fase anágena para a fase telógena. Ao final da fase telógena, se o folículo não retornar mais a fase anágena, ou seja, não produzir mais fios de cabelo, tem-se então o início da alopecia (PEREIRA, 2001).

A perda de cabelos, ou alopecia, é uma consequência de alterações no folículo piloso. Se as alterações da matriz capilar forem transitórias e não destrutivas, ocorre um novo crescimento. Se as alterações provocarem a destruição da matriz, resultando na formação de escaras ou atrofia, acaba por produzir alopecia permanente. O intuito do tratamento da alopecia é aumentar a cobertura do couro cabeludo ou retardar a progressão do rareamento dos cabelos ou ambas (KEDE e SABATOVICH, 2004).

Há vários tipos de alopecia, mas a androgenética, a mais comum, afeta pelo menos metade dos homens brancos com a idade de 50 anos. Embora alopecia androgenética não pareça causar dano físico direto, perda de cabelo pode sim resultar em danos físicos, pois o cabelo protege contra queimaduras solares, frio, injúrias mecânicas e luz ultravioleta. A perda de cabelo também pode afetar psicologicamente o indivíduo calvo (STOUGH et al, 2005).

Muitos recursos são investidos em pesquisas, para melhorar o diagnóstico e, principalmente, para os tratamentos no sentido de amenizar os sinais da alopecia ou, pelo menos, retardá-la. A fisioterapia dermatofuncional nos últimos anos tem conseguido grande sucesso nessa área utilizando como principal recurso a carboxiterapia.

3. Fundamentação Teórica

3.1 Funções do cabelo e estrutura capilar

Os pelos estão presentes em quase toda a superfície corporal, como exceção dos lábios, palma das mãos, sola dos pés, superfície dorsal das falanges distais dos dedos, glândula do pênis e do clitóris. Podem ser divididos em dois grupos: aqueles que são curtos, claros e delicados - os velus - e aqueles que são grossos, escuros e grandes - os pelos terminais (SNELL, 1986).

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

Indivíduos calvos apresentam incidência maior de câncer de pele no couro cabeludo. Além disso, é importantíssimo para a estética e sexualidade humana e também na diferenciação pessoal dada as colorações, cortes e penteados que permite. Sua composição é basicamente proteica, duas cadeias paralelas de proteínas ligadas por várias pontes de enxofre e hidrogênio, que giram sobre si como uma escada de cordas torcida (PEDROSO et al, 2011).

Como é descrito por Dawber e Neste (1996), os pelos crescem do folículo piloso que são invaginações semelhantes a uma meia do epitélio superficial, cada um dos quais envolve na sua base uma pequena área de derme conhecida como papila dérmica.

Ou seja, folículo piloso é a estrutura que dará origem ao pêlo, seu desenvolvimento é iniciado em torno do terceiro mês da vida fetal, quando a epiderme começa a enviar invaginações para

a derme subjacente, que irão se transformar em folículo piloso e darão origem aos pêlos. Seu desenvolvimento está completo em torno do oitavo mês de gestação (BATES, 2001).

Na base de cada folículo as células se proliferam e há um complexo de síntese de proteínas, alimento estrutural e de queratinização que transforma seu citoplasma em um material fibroso conhecido como cabelo. O folículo possui componentes epiteliais, matriz, bainha externa e interna e haste, e componentes dérmicos, papila dérmica e bainha dérmica (BORELLI, 2007).

Halal (2011), afirma que o cabelo é formado quase que completamente de queratina e junto a essa existem três camadas principais separadas e distintas: medula, córtex e cutícula. A medula é a parte mais interna do fio, essa seção fica entre duas e cinco fileiras de célula lado a lado. É no córtex que se encontra a flexibilidade e elasticidade, e a cor do cabelo é feito de células queratinizadas. A elasticidade do cabelo é o resultado da proteína encontrada no córtex. A cutícula é uma camada simples de células sobrepostas transparentes tipo escamas e é a parte mais externa do fio.

Ou seja, a unidade folicular é uma estrutura complexa composta por um fio de pêlo ou cabelo, com seu respectivo bulbo, glândula sebácea e sudorípara, músculo pilo-erector e outros órgãos não menos importantes. O folículo pode se apresentar em número de um, minoria ou em conjuntos de dois a cinco folículos, as famílias foliculares (PEDROSO et al, 2011).

Há cerca de mil folículos capilares no couro cabeludo. Cada um desses folículos foi criado por uma relação especial entre derme e epiderme. Em geral, um couro cabeludo não-calvo tem entre 100 a 300 fios por centímetro quadrado. Tanto a densidade como o diâmetro dos fios costumam diminuir com o decorrer da idade (JUNIOR, 2005)

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

3.1.1 Ciclo biológico capilar

O desenvolvimento e a multiplicação das células do folículo não são contínuos. Seguem um padrão cíclico, com alternância de fases de crescimento e repouso. Este ciclo está presente em todos os folículos pilosos humanos - pelos e cabelos. O folículo sofre alterações que caracterizam três fases bem distintas no ciclo de crescimento dos pelos: a anágena ou de crescimento, a catágena ou de regressão e a telógena ou de repouso (ACKERMAN et al, 1993).

Segundo Kede e Sabatovich (2004), o ciclo capilar normal tem uma duração de aproximadamente cinco anos, durante os quais podemos encontrar folículos capilares em diferentes estágios de maturação:

- Folículos em Fase Anágena (fase de crescimento): É a fase mais longa de todo o ciclo, podendo durar alguns anos, existe uma atividade celular intensa no bulbo piloso, com uma das maiores taxas de mitose de todo o organismo. Normalmente cerca de 80 a 85% dos folículos estão nessa fase;

- Folículos em Fase Catágena (fase estacionária): Com duração de algumas semanas ou meses, a atividade celular é reduzida e o bulbo entra em processo de atrofia onde os melanócitos param de trabalhar fazendo com que o segmento de cada fio de cabelo seja branco. As mitoses na matriz celular param e a parte transitória do bulbo (parte mais interna) se degenera, a papila dérmica começa a se retrair. Cerca de 2% dos folículos estão nessa fase;

- Folículos em Fase Telógena (fase terminal, de queda): Durante essa fase os folículos permanecem imóveis por períodos variáveis de tempo (a duração desse estágio depende da área e da idade). É um estágio terminal onde os fios finalmente se desprendem do folículo já completamente atrofiado (ao final da fase telógena, ele pode estar reduzido a 1/3 do seu tamanho original). Normalmente temos entre 15 e 18% dos folículos nessa fase.

Assim, cada fase tem um período de duração e um fio de cabelo cresce por um período médio de dois a oito anos, após o tempo máximo de crescimento, a matriz para de produzir cabelo, se desprende e desloca-se no sentido da superfície da pele.

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

Em indivíduos normais, 83% a 90% das hastes estão em fase anágena. Entre 11% e 15% apresentam-se em fase telógena e apenas 1% ou menos na fase catágena (KLIGMAN, 1961).

Considera-se que do total de 100 a 150 mil folículos do couro cabeludo, 10% estão em repouso, por cerca de cem dias. Assim, 70 a 100 folículos entram na fase telógena e uma queda diária de 70 a 100 pelos está dentro da normalidade (SAMPAIO e RIVITTI, 1998).

Cada folículo do couro cabeludo faz 10 a 20 vezes este ciclo durante a vida (DAWBER e NESTE, 1995).

3.1.2 Alopecia

É comum observamos uma perda de cabelo de cerca de 50 a 100 fios por dia. Uma perda maior que essa ou a ausência da reposição adequada dos fios pode determinar o aparecimento de quadros de alopecia (calvície) (JUNIOR, 2005).

As alopecias podem ser divididas em: cicatriciais, cuja característica é a irreversibilidade do crescimento dos cabelos devido à destruição de células tronco e não cicatriciais, onde ocorre a preservação dos folículos pilosos. Dentro desta visão, as alopecias subdividem-se em vários tipos: alopecia androgenética, areata, eflúvio telógeno, traumática, por ação de produtos químicos, entre outras (KEDE e SABATOVICH, 2004).

A alopecia areata é a perda parcial dos pelos do couro cabeludo ou de uma região do corpo, é considerada uma doença auto-imune mediada pelos linfócitos T, de causa ainda desconhecida. Pode ocorrer por predisposição genética, mas a causa mais frequente é a emocional. O estresse parece ser um fator desencadeante importante. Observam-se áreas de perdas redondas ou ovuladas, com a pele lisa e brilhante, sem sinais de inflamações (VASCONCELOS e OLIVEIRA, 2008).

Rivitti (2005) classifica a alopecia areata como uma doença crônica dos folículos pilosos e das unhas, onde ocorre queda dos cabelos e/ou pêlos, por interrupção de sua síntese, sem que ocorra atrofia ou destruição dos folículos, motivo pelo qual pode ser reversível.

Além disso, caracteriza-se por perda assintomática, não cicatricial e recorrente de pêlos em qualquer área pilosa, atingindo preferencial do couro cabeludo (ALMEIDA et al, 2004).

O eflúvio telógeno trata-se de uma queda aguda e intensa, chegando a cair seiscentos fios por dia, pode começar em qualquer idade, com um aumento súbito da perda de cabelo e manutenção da densidade do cabelo frontal (GILMORE e SINCLAIR, 2010).

Cirurgia, febre, parto, deficiência de ferro, estresse, doenças crônicas e mudanças na dieta são fatores comumente associados com esse transtorno (MILINARE-BRENNER e BERGFELD, 2002).

Segundo Rushton (2002), as restrições alimentares, especialmente de proteínas e restrições de ferro, devem ser excluídas, e os vegetarianos são um grupo de risco para o eflúvio telógeno.

Assim, a súbita perda de peso ou a restrição alimentar, como ocorre após a cirurgia bariátrica, pode levar a desenvolvimento dessa patologia (MILINARE-BRENNER e BERGFELD, 2002).

A alopecia androgenética é a mais comum, não considerada uma doença e sim uma manifestação fisiológica que ocorre em indivíduos geneticamente predispostos levando à "queda dos cabelos", que sofrem um processo de miniaturização. A herança genética pode vir do lado paterno ou materno, mas os genes determinantes ainda não são conhecidos (WEIDE, 2009).

Como o próprio nome sugere, essa alopecia tem sua patogênese na interação entre fatores hormonais e genéticos. Em geral, 30% dos homens em sua quarta década têm alopecia androgenética, 40% na quinta década, e assim por diante, até 80% serem afetados quando têm 80 anos ou mais. Diferentes origens étnicas têm diferentes níveis de suscetibilidade para o desenvolvimento de alopecia androgenética (FEINSTEIN, 2004).

Segundo Tosti et al (1999), o mecanismo de hereditariedade desse tipo de alopecia ainda não está bem esclarecido. Há quem defenda que se trata de forma autossômica dominante com penetrância variável e quem aponte para herança poligênica.

Sugere-se que a alopecia androgenética esteja presente na população feminina em uma taxa entre 20% e 40% (KEALEY, 2002).

Avram et al (2008); Sittart e Pires (2007) afirmam que a alopecia androgenética é resultado da estimulação:

Dos folículos pilosos por hormônios masculinos que começam a ser produzidos na adolescência (testosterona). Ao atingir o couro cabeludo de pacientes com tendência genética para a calvície, a testosterona sofre a ação de uma enzima, a 5-alfa-redutase, e é transformada em diidrotestosterona (DHT).

É a DHT que vai agir sobre os folículos pilosos promovendo a sua diminuição progressiva a cada ciclo de crescimento dos cabelos, que vão se tornando menores e mais finos. Isso se deve à degeneração basofílica no terço inferior da bainha dos folículos anágenos. A destruição do tecido conectivo é responsável pela irreversibilidade do processo.

O resultado final deste processo de diminuição e afinamento dos fios de cabelo é a calvície. Em resumo, ocorre o encurtamento da fase anágena, afinamento dos cabelos, duração aumentada da fase de repouso e diminuição da taxa de crescimento linear dos cabelos mais finos.

Ainda segundo Avram et al (2008), a alopecia androgenética, no caso de um padrão feminino de perda de cabelo, os primeiros sinais são notados a partir de um afinamento difuso dos cabelos na parte média do couro cabeludo mantendo a linha do cabelo na região frontal ou também pode se apresentar através da queda dos cabelos bilateralmente nas regiões temporais, no caso do padrão masculino de alopecia, os cabelos da região parietal e occipital em geral não são afetados.

A menopausa e a senilidade são alguns dos motivos para a calvície feminina, pois a diminuição na produção de hormônios femininos pode gerar enfraquecimento dos folículos e os fios ficam finos e passam a crescer mais lentamente. Além disso, existem outros fatores como: estresse, desnutrição, pós parto, utilização de cosméticos e tratamento por quimioterapia, sendo todos passíveis de reversão (KEDE e SABATOVICH, 2004).

Há evidências de que os neurohormônios, neurotransmissores e citocinas libertadas durante a resposta ao stress pode também influenciar significativamente o ciclo do cabelo, causando alopecia (SLOMINSKI et al, 2001).

Dessa forma, alopecia é um tipo de patologia que acomete em grande parte os homens e com menos frequência as mulheres, porém a evolução dessa doença traz transtornos psicológicos a todas as pessoas, isso faz com que elas procurem recursos para reverter essa situação. Apesar de pouca divulgação e conhecimento por parte dos pacientes, atuação da fisioterapia dermatofuncional nessa área só vem aumentando, utilizando como principal recurso a carboxiterapia.

3.1.3 Carboxiterapia

De acordo com Guyton e Hall (2011), o dióxido de carbono (CO₂) é um gás inodoro, incolor, e atóxico.

Ou seja, o dióxido de carbono (CO₂) é um gás produzido durante o metabolismo celular que se difunde rapidamente das células para os capilares para ser transportado dissolvido no plasma, sob a forma de íons bicarbonato (HCO₃⁻), ligado a hemoglobina (carbaminohemoglobina) e a outros compostos carbamínicos até os pulmões onde é eliminado para o ar atmosférico (NARDELLI et al, 2009, TORTORA e GRABOWSKI, 2002; GUYTON e HALL, 2011).

O dióxido de carbono foi descoberto em 1648, porém a partir da década de 30 surgiram os primeiros trabalhos sobre o tema, como o do cardiologista Jean Baptiste Romuef que teve sua publicação em 1953, após 20 anos de experiência utilizando em seus tratamentos, injeções subcutâneas de CO₂ (COLIN, 1978; TORYAMA, 2002; ROMEUF, 2006).

De acordo com WORTHINGTON e LOPEZ (2006):

A carboxiterapia é a administração de gás carbônico com fins terapêuticos. Seu uso iniciou-se em 1932 na França, na estação Termal do Spy de Royalt, seu uso era feito de forma transcutânea através de banhos secos ou submersão em água carbonada empregada a pacientes que sofriam de arteriopatas periféricas.

Com o desenvolvimento de um equipamento capaz de controlar o fluxo injetado por minuto, e o volume total injetado possibilitou a aplicação da carboxiterapia e seu reconhecimento terapêutico nos países da Europa, principalmente Itália e França, onde é reconhecida para uso em Saúde Pública.

A ação farmacológica da carboxiterapia envolve vasodilatação local, com aumento do fluxo vascular e aumento da pressão parcial de oxigênio (PO₂) resultante da potencialização do Efeito Bohr, isto é, aumento da afinidade da hemoglobina pelo gás carbônico liberando o oxigênio para os tecidos.

Devido ao seu alto poder de difusão, este gás é rapidamente absorvido e eliminado, ficando apenas o efeito vasodilatador, o que reduz o risco de embolia gasosa fatal (WOLF, 1994; YAU, 2000).

Dessa forma, carboxiterapia apresenta duas formas de atuação, uma por sua ação farmacológica e outra por sua ação mecânica, derivando de ambos os efeitos múltiplos. Ela promove ação vasodilatadora sobre a microcirculação que conduz a um aumento do fluxo sanguíneo e, portanto a chegada da hemoglobina carregada de oxigênio e de nutrientes a zona tratada. (DUTRA e LOMBARDO, 2011).

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

4. Metodologia

A revisão de artigos realizada adotou como critério inicial para seleção a consulta ao Medline, Scielo e Bireme, através de seu sistema de busca, utilizando como descritores as palavras-chave carboxiterapia, carboxitherapy, carbon dioxide, CO₂, calvície e alopecia. A opção por esses bancos de dados se justifica por serem conhecidos e muito utilizados por acadêmicos e profissionais da área de saúde e pelo rigor na classificação de seus periódicos. Como banco de dados, referência na América Latina, a Literatura Latina Americana e do Caribe em Ciências da saúde (Lilacs) também foi consultada, assim como em livros publicados por editoras nacionais e internacionais. A seleção buscou citações dos últimos quinze anos (1998, 2013) nas línguas inglesa, espanhola e portuguesa. Os trabalhos citados, publicados nesse período, foram considerados para esta pesquisa devido ao pioneirismo e impacto na literatura científica. Com isso, foram discutidos os resultados das citações bibliográficas e os aspectos convergentes e divergentes dos autores selecionados nesta pesquisa.

5. Resultados e Discussão

A alopecia androgenética, tipo mais comum, é reconhecida cada vez mais como um problema de saúde física e psicologicamente prejudicial, que pode ser gerido de forma eficaz pelos médicos generalistas. É uma condição progressiva, conhecida por depender da presença da dihidrotestosterona androgênio e em uma predisposição genética para este problema, mas a sua fisiopatologia não foi totalmente elucidada. Farmacoterapia, o transplante de cabelo e recursos da estética tem sido usado para gerenciar a calvície (STOUGH, 2005).

Apesar de também atingir mulheres de uma forma menos característica, a prevalência no sexo feminino é menor, e o diagnóstico, mais difícil (NORWOOD, 2001).

As mulheres podem desenvolver alopecia em qualquer momento após a puberdade, embora seja mais comumente verificada em dois picos etários: entre os 20 e 40 anos, e na perimenopausa (CHARTIER et al, 2002).

Os androgênios parecem desencadear em folículos geneticamente determinados a transformação de folículos terminais em folículos miniaturizados (cabelos *vellus-like*). Esse processo de miniaturização, em que os cabelos ficam mais curtos, mais finos e mais claros, ocorre devido a ciclos consecutivos da anagênese cada vez mais curtos, com aumento da proporção dos folículos em telogênese (SINCLAIR, 2001).

Para reverter essa situação, utiliza-se a carboxiterapia, que segundo CARVALHO et al (2005) e GOLDMAN et al (2006), a Carboxiterapia constitui-se de uma técnica onde se utiliza o gás carbônico medicinal (Dióxido de Carbono ou CO₂) injetado no tecido subcutâneo, estimulando assim efeitos fisiológicos como melhora da circulação e oxigenação tecidual.

Em repouso, com ventilação normal, o corpo humano consome cerca de 250 mL/min. de oxigênio (O₂) (transportado dos pulmões para os tecidos) e exala 250 mL/min. de CO₂ (removido dos tecidos e excretados através da respiração alveolar), mas pode aumentar esse volume em cerca seis vezes durante o exercício físico (cerca de 1200/1500 mL/min.) (VIEGAS, 2002).

O CO₂ é muito solúvel no plasma e a quantidade dissolvida é determinada pelo produto da pressão parcial do gás e seu coeficiente de solubilidade ($\alpha = 0,03$ mL/dL de sangue/mmHg) e pode se difundir na corrente sanguínea em quantidades de até 100 mL/min. sem maiores alterações na pressão parcial de CO₂ (PaCO₂). Um ligeiro aumento na concentração de CO₂ dissolvido no plasma ativa mecanismos de controle da ventilação que aumentam a frequência e a profundidade da respiração que permite maior exalação de CO₂ e captação de O₂ (TORTORA e GRABOWSKI, 2002; GUYTON e HALL, 2011).

Um dos principais mecanismos de ajuste da ventilação pulmonar é a pressão parcial de CO₂

(PaCO₂), quantidade de CO₂ dissolvido no sangue arterial. As variações da PaCO₂ são percebidas pelos quimiorreceptores centrais e periféricos e mecanismos para aumentar ou diminuir a ventilação são acionados de modo a manter pressão PaCO₂ em torno de 35-45 mmHg (NARDELLI et al., 2009).

Durante a carboxiterapia uma média de 30 – 100 mL/minuto CO₂ são administrados por infusão subcutânea assistida. O ligeiro aumento dos níveis de CO₂ é prontamente resolvido por uma leve aumento a frequência e a profundidade da respiração durante e ao final do tratamento, sem risco de hipercapnia e acidose respiratória (VIEGAS, 2002; TORTORA e GRABOWSKI, 2002; GUYTON e HALL, 2011).

Ou seja, no interior do eritrócito, o CO₂ passa por um processo de hidratação formando o ácido carbônico (H₂CO₃) com a ajuda de uma enzima catalisadora denominada anidrase carbônica. Em seguida a dissociação iônica do ácido carbônico é rápida e espontânea, sem a necessidade de enzima, formando íons de hidrogênio (H⁺) e o bicarbonato (HCO₃⁻) (GUYTON e HALL, 2011).

Quando a concentração desses íons eleva-se dentro do eritrócito, o bicarbonato e uma pequena quantidade de hidrogênio difundem-se para fora. O hidrogênio liberado liga-se a hemoglobina (Hb), formando hemoglobina reduzida (HHb⁺) e oxigênio (O₂) (WEST, 2002).

Logo, aumenta-se a acessibilidade da molécula de O₂ para as reações químicas e o carreamento de gás carbônico nos capilares periféricos e seu descarreamento nos capilares pulmonares (LEVITZKY, 2004).

Essa afinidade do O₂ com a hemoglobina é alterada pelo pH, pois a acidez estimula a liberação de oxigênio, portanto na presença de dióxido de carbono esta afinidade é diminuída. Assim, a presença de níveis altos de CO₂ nos tecidos ou nos capilares próximos a eles, favorece a liberação de oxigênio da hemoglobina, originando o efeito Bohr. Quando utilizado como método terapêutico, o CO₂ excedente é eliminado do organismo por mecanismos fisiológicos via respiração ou pelos rins na forma de íons hidrogênio (H⁺) ou íons bicarbonato (H₂CO₃⁻). A correta aplicação dióxido de carbono (CO₂) não promove toxicidade para o organismo (VIEGAS, 2002; TORTORA E GRABOWSKI, 2002; GUYTON E HALL, 2011).

O gás carbônico comumente utilizado na carboxiterapia no Brasil possui cerca de 99,9% de pureza, portanto, próprio para uso terapêutico, e além de seu uso nesta técnica, também é empregado em videolaparoscopia para insuflação a fim de facilitar manipulações de estruturas intra-abdominais, para controle de pH em incubadoras, para formação de atmosfera controlada em estufa, nas técnicas ginecológicas de criocauterização do colo uterino, etc. (MAZUTI et al, 2006).

O CO₂ atua, sobretudo na microcirculação vascular do tecido conjuntivo, promovendo uma vasodilatação e um aumento da drenagem veno-linfática (SCHNIZER et al, 1995).

Ou seja, o gás carbônico é um catalisador de todos os processos bioquímicos do nosso organismo. É um potente vasodilatador, ocasionando aumento do fluxo sanguíneo no local de sua aplicação. O efeito bioquímico do gás carbônico é decorrente da substituição dele pelo oxigênio, ou seja, temos um equilíbrio entre O₂ e Co₂ na pele. Ao aumentar a quantidade de CO₂ pela aplicação subcutânea do gás, o organismo entende que está faltando oxigênio (hipóxia), então as arteríolas se dilatam e ocorre a chegada de hemoglobina oxigenada no local tratado, ocorrendo um aumento da oxigenação em 56% (hiperoxia) na região submetida ao tratamento. Ocorre ainda ativação de barorreceptores, corpúsculos de Golgi e Pacini, em razão da distensão tecidual, com consequente liberação de substâncias “alógenas”, tais como bradicinina, catecolaminas, histaminas e serotonina, que de acordo com alguns relatos atuam como receptores veta-adrenérgicos, ativando a adenilciclase,

promovendo, assim, aumento do AMP tissular e consequentemente quebra dos triglicérides (BORGES et al, 2010).

Toryama et al relataram que o efeito da carboxiterapia sobre a vasodilatação arterial pôde ser observado em dados experimentais, onde pacientes com arteriopatia periférica com isquemia crítica foram submetidos à terapia com gás carbônico em que foi possível evitar a amputação em 83% dos casos. Segundo os pesquisadores isto pode ser reflexo do aumento da atividade parassimpática e a diminuição da atividade simpática nesses tecidos.

Além disso, a persistência da melhora clínica ou “cura temporal” de afecções vasculares pode ser explicada pela neoangiogênese, devido à formação de fatores angiogênicos, de crescimento vascular e endotelial e de crescimento de fibroblastos desencadeados pela hipercapnia tecidual (LEGRAND et al, 1999).

Há um consenso entre autores CARVALHO et al (2005), WORTHINGTON e LOPEZ (2006) e LEGRAND (1999) de que há um aumento significativo da concentração de oxigênio (O₂) local após a infusão subcutânea de CO₂, consequentemente há um aumento da pressão parcial de O₂. Os autores relataram ainda que há diminuição da afinidade da hemoglobina pelo O₂ na presença de gás carbônico disponibilizando mais oxigênio às células, o que favoreceria o metabolismo dos tecidos da região tratada (potencialização do efeito Bohr).

Na carboxiterapia, o fluxo e o volume total de gás infiltrado são controlados com equipamentos apropriados. No Brasil, atualmente, existem diversas marcas e modelos de aparelhos, registrados pela Agencia Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) e sua aplicação oferece conforto e segurança (WORTHINGTON e LOPEZ, 2006).

De acordo com Carvalho et al (2005), são várias as indicações da carboxiterapia que apresentam bons resultados são: gordura localizada, celulite, estrias, queimados, ulcerações em membros inferiores, psoríase e calvície, ou seja, patologias que se beneficiam com o incremento da circulação.

Para produzir cabelos fortes, o folículo piloso precisa ter suas células nem nutridas e oxigenadas, de forma que a nutrição capilar é fundamental para a boa constituição dos cabelos e para a manutenção de uma fase anágena sustentável (JUNIOR, 2005).

4. Conclusão

Após revisão bibliográfica, pode-se verificar que é imprescindível antes de qualquer tratamento, diagnosticar e saber diferenciar os tipos de alopecia existentes, se é uma alopecia cicatricial, que não é reversível ou não cicatricial, que possui um bom prognóstico.

A alopecia androgenética, é mais comum, sendo patologia multifatorial que determina importantes danos a auto-imagem de seus portadores.

A carboxiterapia pode ser considerada um tratamento seguro, sem efeitos adversos ou complicações importantes, tanto locais, como sistêmicos. A ação da carboxiterapia envolve vasodilatação local com aumento do fluxo vascular e aumento da pressão parcial de oxigênio (PO₂) resultante da potencialização do Efeito Bohr, isto é, aumenta a afinidade da hemoglobina pelo gás carbônico liberando o oxigênio para os tecidos.

Dessa forma, o principal objetivo desse tratamento é realizar uma vasodilatação local com aumento importante do fluxo vascular, melhorando muito o aporte de oxigênio no local da administração. Atingindo uma série de efeitos fundamentais para o tratamento da alopecia como a melhora da microcirculação local (neovascularização); melhora da nutrição celular e eliminação de toxinas; aumento do metabolismo local. Esses efeitos estimulam o folículo piloso, resultando no crescimento de um fio mais firme e grosso.

Com o levantamento bibliográfico, notou-se grande escassez de pesquisas relacionadas ao tema. Faz-se assim necessária uma maior investigação do tratamento mais eficaz para a alopecia, no intuito de evitar o charlatanismo e tratamentos incorretos, desnecessários ou com resultados não satisfatórios, principal preocupação dos pacientes com essa patologia.

É necessário que novos estudos sejam realizados, a fim de se melhor entender as causas da alopecia, permitindo desta maneira, a elaboração de novos protocolos a serem utilizados no seu tratamento.

4. Referências

ALMEIDA, RUI et al. **Alopecia areata: descrição clínica de uma população pediátrica**. Serviço de Dermatologia. Hospital Geral de Santo António. Porto, 2004.

ACKERMAN AB, VIRAGH PA., CHONGCHITNANT N. **Anatomic, histologic, and biologic aspects of hair follicles and hairs**. In: Neoplasms with follicular differentiation. Philadelphia: Lea & Febiger; 1993.

AVRAM, M. et al. **Atlas colorido de dermatologia estética**. Rio de Janeiro, Editora Mc Graw-Hill, 2008.

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

BATES, G.W. **Hisurtism and androgen excesso in childhood and adolescence**. *Pediatr Clin North Am*, 2001.

BORELLI, Shirlei. **Cosmiatria em Dermatologia**. São Paulo: Roca, 2007.

BORGES, Fábio dos Santos; SCORZA, Flavia Macedo; JAHARA, Rodrigo Soliva. **Modalidades terapêuticas nas disfunções estética**. São Paulo: Phortes, 2010.

CARVALHO, ACO, VIANA, PC, ERAZO, P. **Carboxiterapia – Nova Proposta para Rejuvenescimento Cutâneo**. In Yamaguchi C. **I Annual Meeting of Aesthetic Procedures**. São Paulo: Santos, 2005.

CHARTIER MB, HOSS DM, GRANT-KELS JM. **Approach to the adult female patient with diffuse nonscarring alopecia**. *J Am Acad Dermatol*, 2002.

CHONG A.H.; SINCLAIR, R. **Loose anagen syndrome: a prospective study of three families**. *Australas J Dermatol*, 2002.

COLIN, C, LAGNEAUX, D, LECOMTE, J. **Local vasodilatating effects of carbon dioxide on cutaneous blood vessels**. *J Belge Med Phys Rehabil*, 1978.

DAWBBER, Rodney; NESTE Dominique Van. **Doenças dos cabelos e do couro cabeludo- sinais comuns de apresentação. Diagnostico diferencial e tratamento**. São Paulo: Ed. Manole, 1996.

DUTRA, Patrícia Gontijo Moura; LOMBARDO, Miguel Angel Martinez. **Medicina Estética, abordagem terapêutico**. Espanha: Médica Panamericana. 2011.

FEINSTEIN, Robert. **Alopecia Androgenética**. Colômbia, 2004. Disponível em: <http://www.drashirleydecampos.com.br/noticias/13060> Acesso em 27 set 2013.

GILMORE S, SINCLAIR R. **Eflúvio telógeno é devido a uma redução na variação da duração anágena**. *Australas J Dermatol*, 2010.

GOLDMAN, MP, BACCI, PA, LEIBASHOFF, G, HEXSEL, D, ANGELINI, F. **Carboxytherapy**. In: **Goldman et al. Cellulite – Pathophysiology and Treatment**. New York: Taylor & Francis, 2006.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. Rio de Janeiro :Guanabara Koogan, 2011.

HALAL, JOHN. **O crescimento e a estrutura do cabelo. Tricologia e a química cosmética capilar**. São Paulo: Cengage Learnig, 2011.

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

KEALEY, T. et al. **The regulatory biology of the human pilosebaceous unit**. *Baillieres clinic obstet gynaecol*, 2002.

- KEDE, Maria Paulina Vilarejo; SABATOVICH, Oleq. **Dermatologia Estética**. São Paulo: Atheneu, 2004.
- KLIGMAN AM. **Pathologic dynamics of human hair loss**. Arch Dermatol, 1961.
- LEGRAND, J, BARTOLETTI, C, PINTO, R. **Manual Practico de Medicina Estética**, Buenos Aires: Camaronés, 1999.
- JUNIOR, Ademir Carvalho Leite. **Socorro, estou ficando careca**. São Paulo: Ed MG, 2005.
- LEVITZKY, MG. **Fisiologia Pulmonar**. Barueri: Ed. Manole, 2004.
- MAZUTI, M, BELEDELLI, B, MOSSI, AJ, CANSIAN, RL, DARIVA, C, OLIVEIRA, JV, PAROUL, N. **Caracterização química de extratos de Ocimum basilium – L. obtidos através de extração com CO2 a altas pressões**. São Paulo: Quim. Nova, 2006.
- MULINARI-BRENNER F, BERGFELD W. **Entendendo o Eflúvio Telógeno**. Um Dermatol Bras, 2002.
- NARDELLI, L.; ROCCO, P.R.M.; GARCIA, C.S.N.B. **Controvérsias acerca da acidose hipercápnica na síndrome do desconforto respiratório agudo**. Rev Bras Ter Intensiva. 2009.
- NORWOOD OT. **Incidence of female androgenética alopecia (female pattern alopecia)**. Dermatol Surg, 2001.
- PEDROSO, Juan Carlos Montano; SALANITRI, Sandro; HELENE JUNIOR, Américo. **Tratamento cirúrgico de alopecia cicatricial no couro cabeludo e defeito da calota craniana em criança, sem transfusões de sangue**. Rev. Bras. Cir. Plást. 2011.
- PEREIRA, Jose Marcos. **Propedêutica das Doenças dos Cabelos e do Couro Cabeludo**. São Paulo: Atheneu, 2001.
- ROMEUF, JB. **Estude sur Linjection sous cutanee de gaz thermaux de Royat, Clermont Ferrand, Imp Moderne**, 15 rue du Port 31, Mars 1940. Goldman et al. Cellulite – Pathophysiology and Treatment. New York: Taylor & Francis, 2006.
- RUSHTON DH. **Fatores nutricionais e perda de cabelo**. Clin Exp Dermatol. 2002.
- SAMPAIO SAP, RIVITTI E. **Parte I: pele normal**. In: **Dermatologia**. São Paulo: Artes Médicas; 1998.
- SCHNIZER, W, ERDL, R, SCHOPS, P, SEICHERT, N. **The effects of external CO2 application on human skin microcirculation investigate by laser Dopplerflowmetry**. In J Microcirc Clin Exp, 1995.
- SINCLAIR R, DAWBER RP. **Androgenetic alopecia in menand women**. Clin Dermatol, 2001.
- SITTART, Jose Alexandre de Souza; PIRES, Mario Cesar. **Dermatologia na prática médica**. São Paulo: Editora Roca, 2007.
- SLOMINSKIA , WORTSMAN J , PISARCHIK A , B ZBYTEK , LINTON EA , MAZURKIEWICZ JE , WEI ET . **Cutaneous expression of corticotropin-releasing hormone (CRH), urocortin, and CRH receptors**. FASEB J. agosto 2001. Acesso em 8 outubro de 2013 em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11481215>.
- SNELL, R.S. **Histologia clinica**. Rio de janeiro: Interamericana, 1986.
- STOUGH D , STENN K , R HABER , SALSA WM , VOGEL JE , DA WHITING , WASHENIK K . **Psychological effect, pathophysiology and treatment of androgenetic alopecia in men**. Mayo Clin Proc outubro 2005. Acesso em 8 outubro de 2013 em <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16212145>
- RIVITTI, Evandro A. **Alopecia areata: revisão e atualização**. An. Bras. Dermatol, 2005.
- SCORZA, Flávia Macedo; JAHARA, Rodrigo Soligo. **Carboxiterapia**. São Paulo: Phortes, 2010.
- TORTORA, G.J. ; GRABOWSKI, S.R. **Princípios de Anatomia e Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- TORYAMA, T et al. **Effect of artificial carbon dioxide foot bathing on critical limb ischemia (Fontaine IV) in peripheral arterial disease patients**. Int Angiol, 2002.
- TOSTI A, CAMACHO-MARTINEZ F, DAWBER R. **Management of androgenetic alopecia**. J Eur Acad Dermatol Venereol. 1999.

VASCONCELOS, Maria Gorete de; OLIVEIRA, Andreia Lourenço de. **Terapia capilar**. Em: LACRIMANTE, Ligia Marini. Curso didático de Estética. São Paulo. Editora Yendis, 2008.

VIEGAS, C.A. **Gasometria arterial**. J Pneumol, 2002.

WEIDE, Anna. **A utilização da finasterida no tratamento da alopecia androgenética**. Porto Alegre: Edipucrs, 2009.

WEST, JB. **Fisiologia Respiratória Moderna, São Paulo: Ed Manole, 2002**.

WICHROSWSKI, Leonardo. **Terapia Capilar**. Porto Alegre: Alcance, 2007.

WOLF, JS JR, CARRIER, S, STOLLER, ML. **Gas embolism: helium is more lethal than carbon dioxide**. J Laparoendosc Surg, 1994.

WORTHINGTON, A, LOPEZ, JC. **Carboxiterapia – Utilização do CO2 para Fins Estéticos**. In: Yamaguchi C. **II Annual Meeting of Aesthetic Procedures**. São Paulo: Santos, 2006.

YAU, P, WATSON, DI, LAFULLARDE, T, JAMILSON, GG. **An experimental study of the effect of gas embolism using different laparoscopy insufflation gases**. J Laparoendosc Adv Surg Tech, 2000.