



FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE
ESPECIALIZAÇÃO EM HARMONIZAÇÃO OROFACIAL

ANTÔNIO LOPES DE LIMA JUNIOR

MICROAGULHAMENTO ASSOCIADO AO I-PRF: revisão de literatura

BELO HORIZONTE-MG

2022

ANTÔNIO LOPES DE LIMA JUNIOR

MICROAGULHAMENTO ASSOCIADO AO I-PRF: revisão de literatura

Monografia apresentada ao ao curso de Especialização Lato Sensu da Faculdade Sete Lagoas – FACSETE, como requisito parcial para conclusão do Curso de Harmonização Orofacial. Área de concentração Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. Allyson Henrique Andrade Fonseca

BELO HORIZONTE-MG

2022

FACULDADE SETE LAGOAS - FACSETE
ESPECIALIZAÇÃO EM HARMONIZAÇÃO OROFACIAL

Título: MICROAGULHAMENTO ASSOCIADO AO I-PRF: revisão de literatura

de autoria do aluno **Antônio Lopes de Lima Júnior**, aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

Allyson Henrique Andrade Fonseca -CETRO-BH –Orientador

Pedro Henrique Rocha Carvalho - CETRO-BH

BELO HORIZONTE-MG

17 de Setembro de 2022

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pelo dom da vida e por me dar forças para buscar meus objetivos.

Aos meus pais: Sr. Antônio Lopes de Lima (*in memorian*) e Sra. Deila Ferreira de Lima Silva (*inmemorian*).

Aos professores Allysson Fonseca, Neila Vargas, Mônica, Lara Nunes e Pedro Rocha por serem motivadores por esta busca incansável pelo conhecimento.

Aos demais professores, monitores, colegas e equipe do CETRO, por toda estrutura oferecida e condições para boa formação acadêmica.

E aos amigos que fizemos durante essa caminhada, em especial, à Bárbara Machado, Wanderson Cardoso, Gustavo Correa e Marcos Rabelo.

RESUMO

A busca constante pela beleza tem se destacado em diversas áreas da saúde, inclusive na odontologia. Sendo a pele nosso objeto de trabalho, discorreremos sobre sua constituição e estrutura, para melhor entendimento do tratamento proposto. Aqui abordaremos, o Microagulhamento, como indutor percutâneo de colágeno, assim como, suas indicações, contra indicações, técnica de aplicação e mecanismo de ação. Também apresentaremos o Microagulhamento como um promotor do aumento da permeação dos ativos, através da produção de microcanais na epiderme, colaborando para a difusão destes ativos pela Derme. E também abordaremos a associação do I-prf ao Microagulhamento, potencializando o processo cicatricial e reparador, bem como uma nova angiogênese.

Palavras-chave: Pele; Microagulhamento; Colágeno; Aumento da permeação; I-PRF.

ABSTRACT

The constant search for beauty has stood out in several areas of health including dentistry. As the skin is our object of work, we will discuss its constitution and structure, for a better understanding of the proposed treatment. Here we will discuss microneedling as a percutaneous collagen inducer, as well as its indications, contraindications, application technique and mechanism of action. We will also present microneedling as a promoter of increased permeation of actives, through the production of microchannels in the epidermis, contributing to the diffusion of these actives through the Dermis. And we will also address the association of I-PRF to microneedling, enhancing the healing and repair process, as well as angiogenesis.

Keywords: Skin; Microneedling; Collagen; Increased permeation; I-PRF.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Esquema tridimensional da pele.....	12
Figura 2	Turnover.....	13
Figura 3	Camada germinativa.....	15
Figura 4	Camada espinhosa.....	16
Figura 5	Camada granulosa.....	17
Figura 6	Camada córnea.....	18
Figura 7	Junção dermoepidérmica.....	19
Figura 8	Camada da derme.....	20
Figura 9	Funções das células do tecido conjuntivo.....	21
Figura 10	Colágeno.....	22
Figura 11	Envelhecimento cutâneo.....	23
Figura 12	UVA e UVB.....	24
Figura 13	Efeitos do microagulhamento.....	26
Figura 14	Dermaroller e suas diferentes profundidades de penetração na pele humana.....	27
Figura 15	Dermapen.....	28
Figura 16	Protocolo de aplicação do roller na face.....	30
Figura 17	Veias do membro superior e dorso da mão.....	36
Figura 18	Espessuras dérmica nas diversas áreas do rosto.....	37

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	10
2	PROPOSIÇÃO.....	11
3	REVISÃO DE LITERATURA	12
3.1	A pele da face.....	12
3.1.1	Epiderme.....	13
3.1.2	Turnover.....	13
3.1.3	Camadas da epiderme	14
3.1.4	Camada germinativa.....	14
3.1.5	Camada espinhosa	15
3.1.6	Camada granulosa.....	16
3.1.7	Camada córnea	17
3.1.8	Junção dermoepidérmica.....	18
3.1.9	Derme.....	19
3.1.10	Derme papilar.....	20
3.1.11	Derme reticular	20
3.1.12	Colágeno.....	21
3.1.13	Envelhecimento cutâneo.....	22
3.2	Microagulhamento ou IPC	24
3.3	Técnica de aplicação.....	29
3.4	Indicações para o microagulhamento.....	31
3.5	Contraindicações do microagulhamento	31
3.6	Associação com o I-PRF	32
3.7	Principais tipos celulares na PRF.....	33
3.8	Fatores de crescimento.....	33
3.9	Técnica com o I-PRF	34
3.10	Cuidados pós operatório	37
4	Discussão.....	38
5	CONCLUSÃO	40
6	REFERÊNCIAS	41

1 INTRODUÇÃO

O Sistema Tegumentar é, dentre outros, de particular interesse para Harmonização Orofacial. É constituído pela pele, tela subcutânea e pelos fâneros (ou anexos), pêlos, cabelos e unhas.

A pele é maior órgão e continuidade celular e detêm as tarefas de proteção física do corpo humano e homeostase, ou seja, possui habilidade de manter o meio interno em equilíbrio quase constante, independente das alterações que ocorram no meio externo.

Para um bom entendimento das terapias de indução do colágeno é importante o conhecimento anatômico da pele da face, bem como das características de seu envelhecimento.

Como técnica de indução de colágeno, abordaremos o microagulhamento, como escolha, tanto pelo potencial indutor do colágeno quanto pelo aumento da permeação dos ativos pela criação de microcanais.

Além da sua associação com o I-PRF , substituindo os ativos, com o benefício de ser um material natural de origem autóloga, portanto sem reações alérgicas e adversas, com vários fatores de crescimento, que potencializam os resultados do microagulhamento, colaborando com o processo cicatricial.

2 PROPOSIÇÃO

A proposta deste trabalho é percorrer, por meio de revisão de literatura, sobre a pele, sua estrutura, sobre a técnica do microagulhamento associado ao I-PRF e sobre sua ação no controle dos sinais de envelhecimento cutâneo.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 A Pele da Face

A pele é a união de duas camadas tegumentares:

- a Epiderme, mais superficial, composta por tecido epitelial, com células intimamente ligadas.

- a Derme, mais profunda, espessa e composta por tecido conjuntivo.

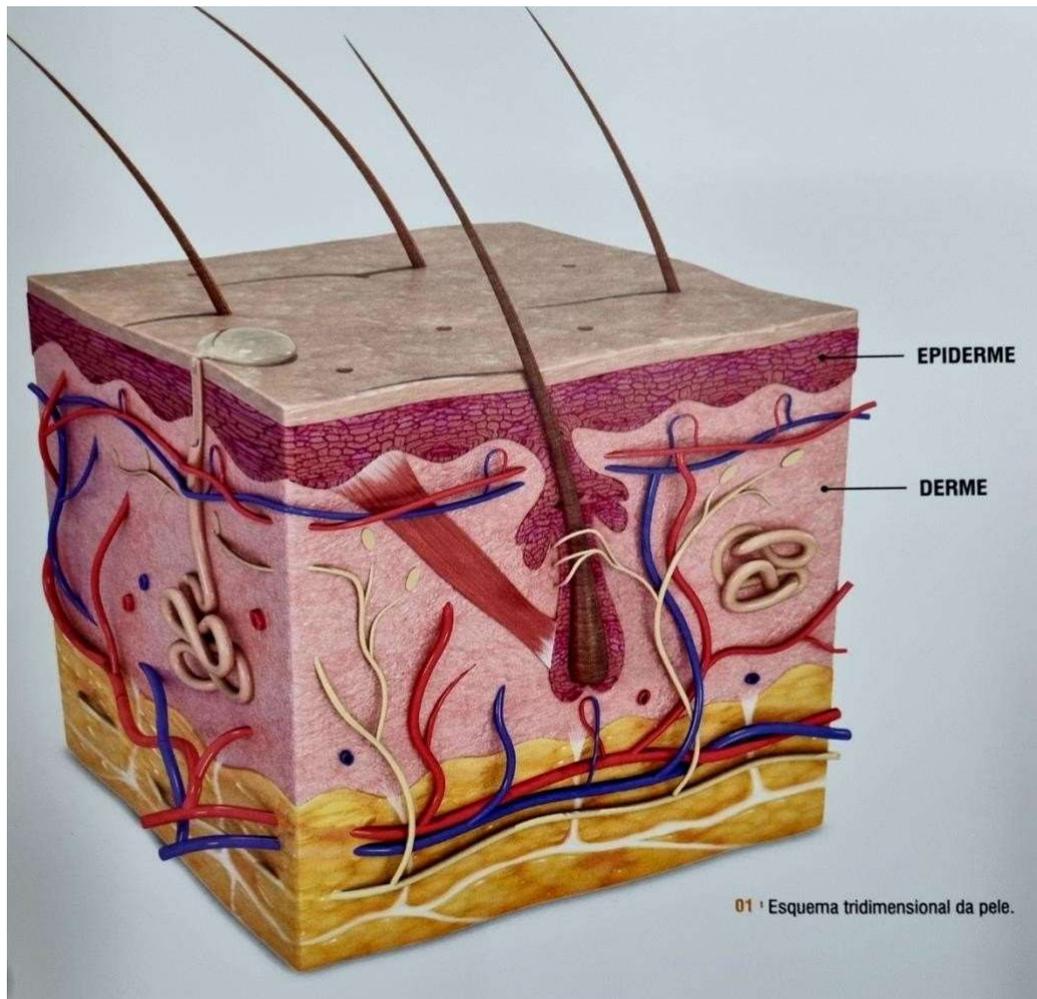


Figura 1: Esquema Tridimensional Da Pele.

3.1.1 Epiderme

- Espessura de 0,7 a 1,5 mm.
- Epitélio de revestimento (organizado em camadas).
- Estratificado (mais de uma camada de células).
- Pavimentoso (células achatadas).
- Queratinizado (pouco permeável).
- Avascular.
- Ausência de Matriz extracelular (células justapostas).

Sua nutrição depende da difusão advinda da Derme (muito vascularizada) Na Epiderme, encontram-se os seguintes tipos de células:

- Células tronco epidérmicas ou basais que por mitose dá origem a outra célula basal ou queratinócitos.
- Queratinócitos (90%).
- Melanócitos.
- Células de Langerhans (defesa).
- Células de Merkel (sensorial).

3.1.2 Turnover

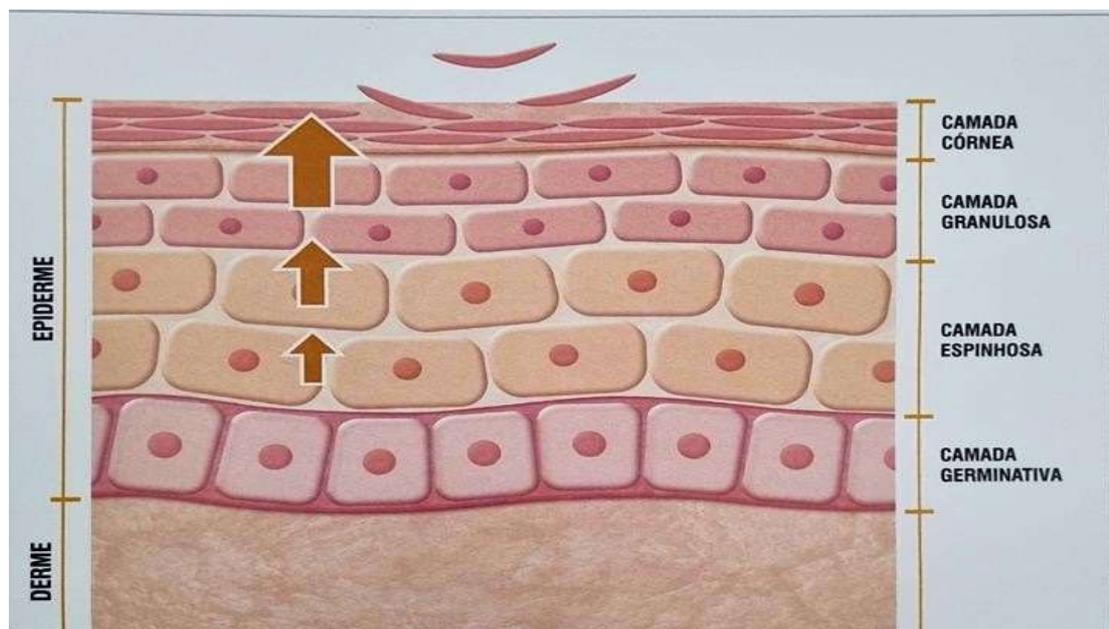


Figura 2: Turnover.

3.1.3 Camadas da epiderme

- Camada Germinativa (mais profunda).
- Camada Espinhosa.
- Camada Granulosa.
- Camada Córnea (mais superficial).

3.1.4 Camadas Germinativa

Também conhecidas como basal formada por única fileira de células tronco unipotentes (precursoras de queratinócitos), e pelos demais elementos celulares epidermais. Por mitose, podem dar origem a nova célula tronco ou célula diferenciada, o queratinócito. Responsável pela proliferação celular e com isso, dá origem às demais camadas da epiderme.

Os melanócitos sintetizam a melanina, principal pigmento da pele que será fagocitado pelo queratinócito, conferindo a cor da pele, além de proteger dos raios ultravioletas. O número de melanócitos não difere de acordo com a raça, e sim, sua atividade. Quanto mais ativo for, mais pigmentada será a pele.

Ao contrário dos queratinócitos, os melanócitos, não sofrem constantes mitoses, portanto não se multiplicam. Uma vez mortos, aquela região pode apresentar acromia.

As células de Merkel possui função sensorial.



Figura 3: Camada Germinativa.

3.1.5 Camada espinhosa

Também chamada de Malpighiana é formada por 5 a 10 camadas de células poliédricas que vão se achatando à medida que se aproximam da superfície. Essa camada também contribui com a renovação epidermal com menor velocidade mitótica.

Esta camada abriga também as células de Langerhans, capazes de fagocitar os antígenos na pele. Oriundas da medula óssea representam de 3 a 8% das células epidermais.

Os queranócitos sintetizam formando feixes, denominados tonofibrilas, que são importantes para a manutenção da coesão intercelular e na resistência ao atrito.



Figura 4: Camada Espinhosa.

3.1.6 Camada Granulosa

Formada por fileiras de células achatadas e com formato irregular. Os queratinócitos produzem grande quantidade de querato-hialina e queratina. As membranas celulares ficam espessas e menos permeáveis. O núcleo e outras organelas se desintegram ocorrendo a mortecelular.



Figura 5: Camada Granulosa.

3.1.7 Camada Córnea

Também conhecida como estrato ou capa córnea. Tem espessura variável, formada por células epiteliais em sua complexa maturação. Os queratinócitos se apresentarão anucleados ou com pequenos núcleos e citoplasma totalmente preenchido por filamentos de proteína (queratina), processo esse denominado cornificação. Ao fim desse processo as células são chamadas de corneócitos.

A espessura varia de acordo com a região do corpo, como também à exposição solar. Observa-se uma tendência ao espessamento à zona T (Testa, Nariz e Mento)

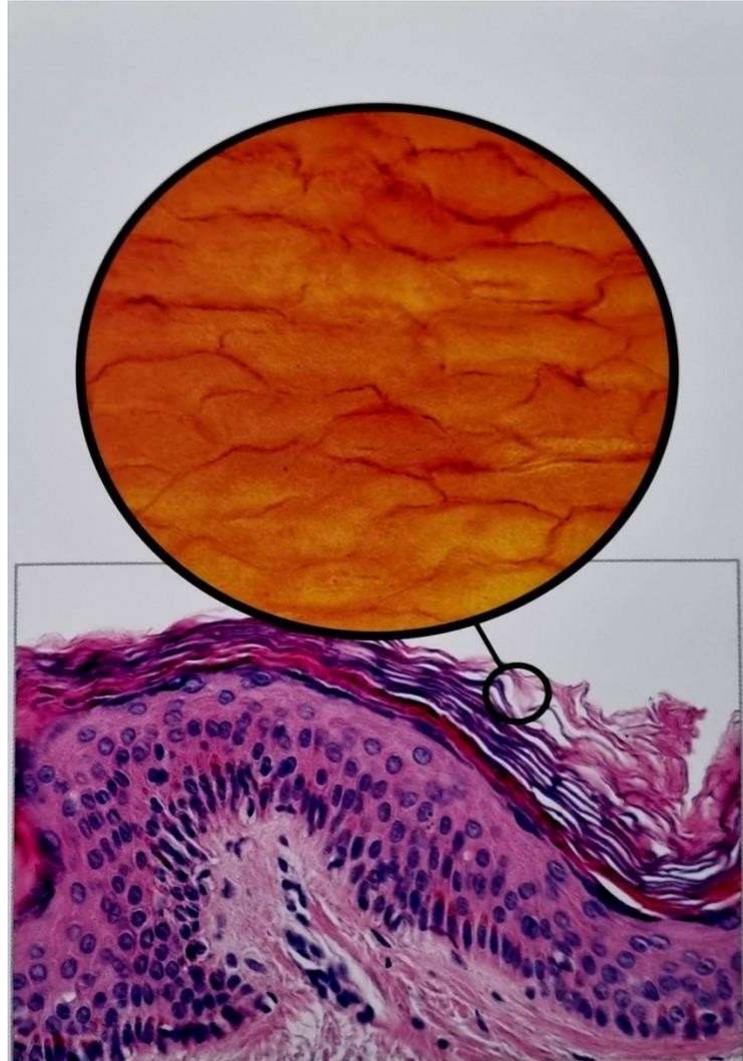


Figura 6: Camada Córnea.

3.1.8 Junção Dermoepidérmica

As células Basais da epiderme repousam sobre uma estrutura chamada lâmina basal, constituída principalmente por colágeno tipo IV, glicoproteínas laminina e entactina e proteoglicanas, e se prende ao tecido conjuntivo da derme por fibrilas de ancoragem constituídas por colágeno tipo VI.

Funções:

- participa do processo de reparo;
- proliferação celular;
- migração celular;
- diferenciação celular das camadas;
- barreira à metástase;

- suporte mecânico à epiderme.

Faz a união entre a derme e a epiderme formados por camadas de lâminas basais. Estrutura de comunicação entre as camadas, por onde passam os nutrientes por capilaridade, viabilizando a manutenção da vida, a atividade celular e a integridade da epiderme.

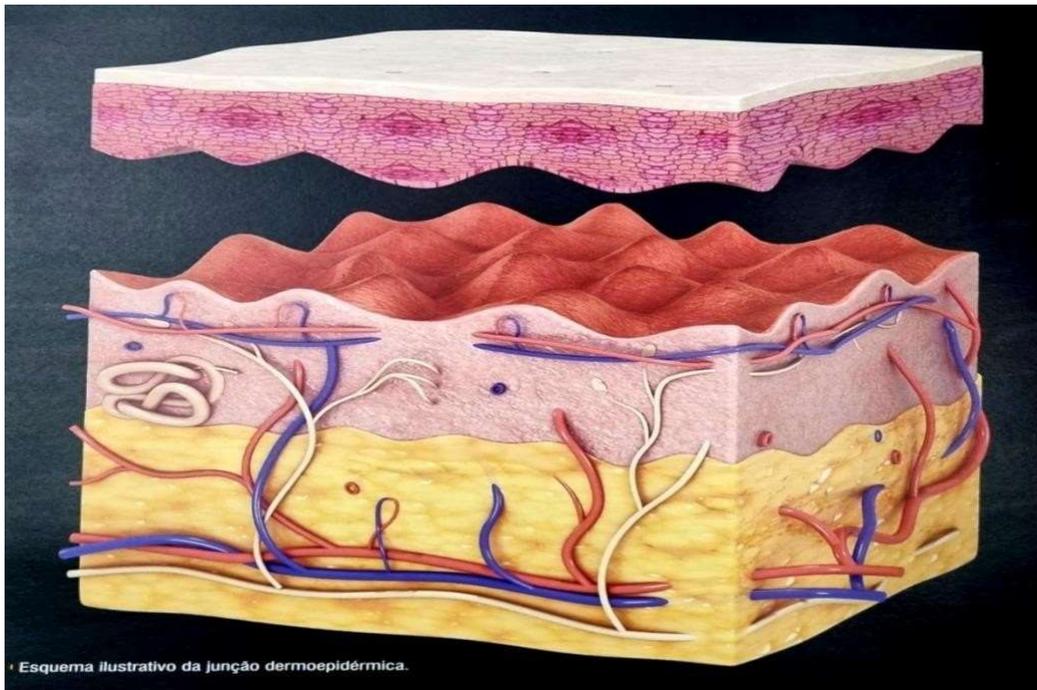


Figura 7: Junção Dermoepidérmica.

3.1.9 Derme

É constituída por tecido conjuntivo e nela estão os anexos cutâneos, vasos sanguíneos e linfáticos, nervos e terminações nervosas.

É vascularizada e enervada, garantindo a oxigenação da camada basal e a sensibilidade a pressão, temperatura, prurido, dor e tato. Possui abundância de matriz extracelular e grande variedade de células.

Dentre as células presentes se destacam os fibroblastos, macrófagos, mastócitos, plasmócitos e células adiposas.

A Derme se divide em duas camadas: derme papilar e derme reticular.



Figura 8: Camada da Derme.

3.1.10 Derme Papilar

Situada abaixo da junção dermoepidérmica, delgada e representa 1/5 da derme, sendo constituída por tecido conjuntivo frouxo ricamente vascularizado que se projeta na epiderme em forma de papilas dérmicas, aumentando a superfície de contato, facilitando a difusão de nutrientes e oxigênio para as camadas mais externas.

Contém fibroblastos e fibras colágenas tipo III, fibras elásticas e fibrilas de colágeno tipo VI.

3.1.11 Derme Reticular

Camada mais profunda da pele, formada por tecido conjuntivo denso não modelado, redes de fibras elásticas entrelaçadas a fibras colágenas tipo I, que são mais espessas e estão dispostas paralelamente à epiderme. Contém vasos sanguíneos e linfáticos, nervos e estruturas derivadas da epiderme (folículos pilosos, glândulas sebáceas e sudoríparas).

Os fibroblastos são responsáveis pela síntese do material extracelular. Podem ser fibrilares (fibras colágenas) e as fibras de elastina e não fibrilares, como as glicosaminoglicanas (GAGS). A principal delas é o ácido hialurônico responsável pela hidratação da derme.

Por essa razão, o fibroblasto é a célula principal onde deve - se agir quando o objetivo é a indução de colágeno. As outras células encontradas na derme estão listadas na tabela a seguir.

TIPO CELULAR	ATIVIDADE MAIS REPRESENTATIVA	FUNÇÃO MAIS REPRESENTATIVA
Fibroblasto	Produção de proteínas fibrosas e substância fundamental	Estrutural
Macrófago	Secreção de citocinas e outras moléculas para outras células	Defesa, fagocitose, e apresentação de antígenos
Mastócitos e basófilos	Liberção de moléculas farmacologicamente ativas	Defesa (participação em reações alérgicas)
Plasmócito	Produção de anticorpos	Imunológica (defesa)
Célula adiposa	Estocagem de gordura natural	Reserva de energia, produção de calor
Neutrófilo	Fagocitose de antígenos	Defesa
Eosinófilos	Participação em reações alérgicas	Defesa
Linfócitos (vários tipos)	Produção de células imunocompetentes	Imunológica (defesa)

Tab 01 | Funções das células do tecido conjuntivo (Adaptado de Junqueira e Carneiro¹⁰).

Figura 9: Funções das Células do Tecido Conjuntivo.

3.1.12 Colágeno

O termo da palavra grega “kolla” que significa cola e sua principal definição surgiu no dicionário de Oxforde em 1983.

Representa 25% da composição protéica do corpo humano, podendo ser encontrado na pele, tendão, vasos sanguíneos, na cartilagem, osso, córnea, além de estar presente em todos os intertícios de todos os outros tecidos e órgãos.

Sintetizada pelos fibroblastos na forma de tripla hélice, estas proteínas são chamadas pró - colágeno e ao ser excretado para o meio extracelular, sofre o processo de fibrinogênese, perdendo parte de sua estrutura, assumindo assim uma anatomia fibrilar, e tropocolágeno. As fibrilas se organizam em fibras, que irão se agrupar formando feixes, que conferem a capacidade de resistência da pele e juntamente com as glicoproteínas, proteoglicanas e glicosaminoglicanas dão origem à matriz extracelular.

A família do colágeno é composta por mais de vinte tipos geneticamente diferentes, sendo os mais frequentes o I, II, III, IV, V, VI, VII, VIII, IX e XII.



Figura 10: Colágeno.

3.1.13 Envelhecimento Cutâneo

O envelhecimento da pele ocorre através de dois processos: envelhecimento intrínseco e envelhecimento extrínseco. O envelhecimento intrínseco, conhecido como fisiológico, ocorre por fatores intrínsecos, como genética, metabolismo celular e níveis hormonais, além de fatores extrínsecos que resultam de estímulos externos cotidianos, como poluição, produtos químicos, toxinas, radiação e principalmente exposição solar.

O envelhecimento intrínseco ocorre de maneira natural e irreversível, tipicamente lento e causa alterações nos tecidos ao longo do tempo.

Já o envelhecimento extrínseco está relacionado a fatores controláveis que resultam na destruição dos tecidos faciais como consequência da exposição repetida a elementos ambientais como radiação ultravioleta (luz solar), poluição e tabagismo. Esses fatores promovem a degradação do colágeno e eventualmente se manifestam nas rugas e outrossinais da pele fotoenvelhecida.

Este processo natural é dado pela combinação de fatores intrínsecos e extrínsecos que resultam no aparecimento de linhas, rugas, sulcos, perda do viço, e da elasticidade.

A espessura da derme e a concentração de colágeno diminuem à medida que envelhecemos e há uma relação direta entre esses dois fatos.

A síntese de colágeno é prejudicada por vários fatores, especialmente; envelhecimento dos fibroblastos e menor nível de estimulação mecânica.

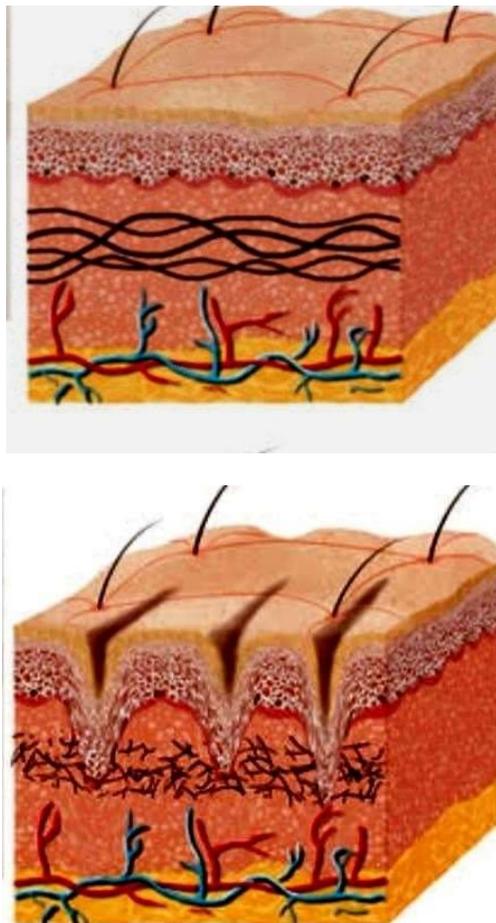


Figura 11: Envelhecimento Cutâneo.

A face por ser uma região altamente exposta à radiação solar sofre bastante dano proveniente dos Raios UVA e UVB, que penetram na pele atingindo derme e

epiderme, respectivamente.

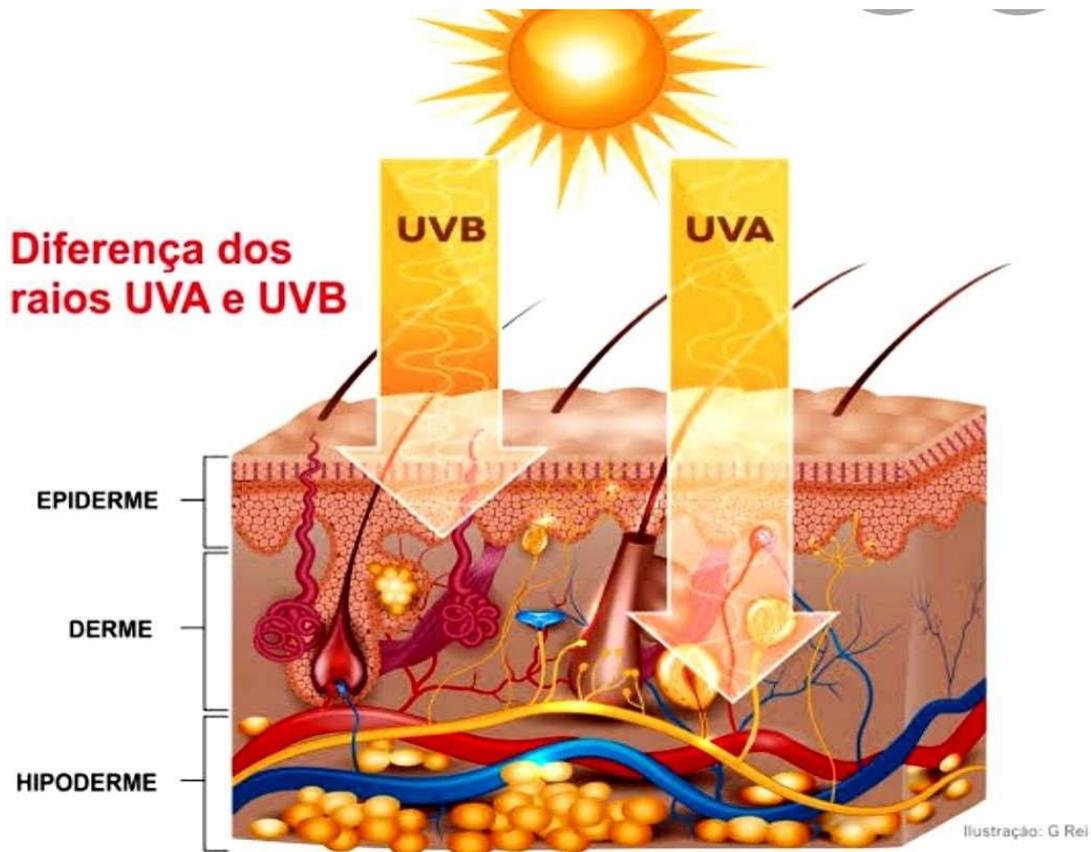


Figura 12: UVA e UVB.

3.2 Micoagulamento ou “IPC”

A técnica teve início na década de 90 e era chamada de “subcisão”. Foi apresentada por Orentreich, com a finalidade de induzir a produção de colágeno no tratamento de cicatrizes cutâneas e rugas. Por envolver lesão a técnica foi denominada TIC. Terapia de indução de Colágeno (CIT-ColagenInductionTherapy).

Em meados de 2.000 o cirurgião plástico sul africano DermondFernands criou um aparelho apropriado para indução de colágeno, constituído por um cilindro rolantercavejado de microagulhas, que permitia uma perfuração uniforme e rápida, permitindo trabalhar em áreas maiores e profundidades variadas para cada região. Assim foi criado o Dermaroller marca registrada e mais conhecida.

A injúria provocada pelo microagulhamento, através da perda da integridade tecidual desencadeia, uma nova produção de fibras colágenas afim de reparar as fibras danificadas, a dissociação dos queratinócitos, a liberação de citocinas ativadas

pelo sistema imune, geram uma vasodilatação no local da injúria, fazendo com que os queratinócitos migrem para região e reestabeleçam o tecido lesionado. Além da resposta inflamatória fisiológica, as microperfurações facilitam a permeação de ativos no tecido (LIMA, *et al*, 2013; Encontro Internacional de Produção Científica Cesumar, 2013).

Segundo Lima, *et al* (2013) após a lesão, inicia-se a fase mais importante do tratamento, a cicatrização, que pode ser dividida em 3 partes:

Fase inflamatória (1 a 3 dias): ocorre imediatamente após a lesão, formando coágulos para proteger de contaminação, liberando histamina e serotonina, promovendo a vasodilatação e fazendo a quimiotaxia de neutrófilos e monócitos, responsáveis pela liberação de queratinócitos. O novo tecido depende de fatores de crescimento (MDGF- Fatores de Crescimento Derivados de Macrófagos), que incluem os fatores de Plaquetas (PDGF), os fatores transformadores alfa, beta, os interleucinas-1 e fator de necrose tumoral. Após 72 horas, os linfócitos T libera a interleucina-1, reguladora da colagenase e as linfocinas. Estas são responsáveis pela resposta imunológica (SETTRFIELD, 2010).

Fase proliferativa (3 a 5 dias): a ferida é fechada pelos processos de epitelização, angiogênese, fibroplasia e depósito de colágeno. Nestas etapas, a membrana da camada basal restaura os tecidos, a angiogênese promove nutrição e oxigênio, a fibroplasia se inicia de 3 a 5 dias após a lesão e pode perdurar por 14 dias, ativando os fibroblastos e a produção de colágeno tipo I e formação de matriz extracelular.

Segundo Setterfield (2010), o aumento de queratinócitos na presença dos fatores de crescimento epidérmicos é 8 vezes maior. Daí a importância de se fazer associação de ativos durante o tratamento com microagulhamento. Até o vigésimo dia do procedimento, a inflamação tende a diminuir para permitir a formação de um novo tecido.

Fase de remodelamento (28 dias a 2 anos): nesta fase há o aumento da resistência tecidual. Nesta fase de remodelamento o colágeno tipo I passa para o tipo III, aumentando a força tensora em até 80%.

O colágeno é a principal proteína de matriz extracelular, com estrutura rígida e helicoidal tripla de cadeia longa se assemelha a uma corda. A perfuração ordenada do roller no entanto, faz a orientação cicatricial de forma saudável. Esse processo pode levar até 2 anos (TABELA 1), mas a recuperação da força de tração original na área lesionada pode chegar a 80% (SETTERFIELD, 2010).

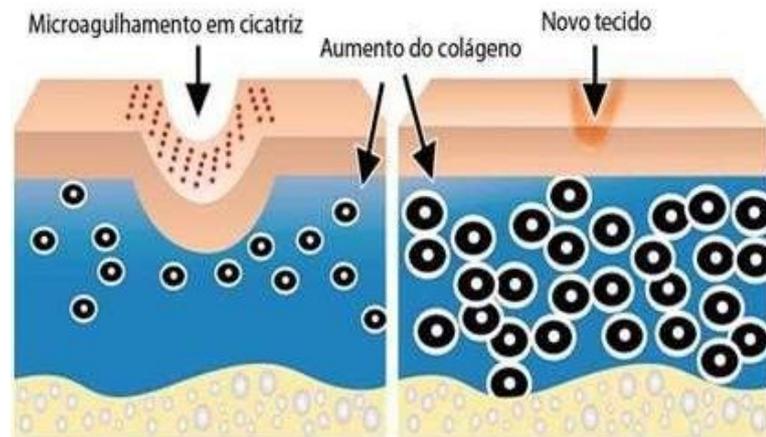


Figura 13: Efeitos Do Microagulhamento.

Embora o Roller seja o instrumento mais conhecido na técnica da microagulhamento, existem outros modelos com a mesma finalidade.

O Roller tradicional é constituído por um cilindro repleto de agulhas em aço inoxidável dispostas ordeiramente em quantidade (de 190 a 1080 agulhas), distâncias, espessuras e comprimentos (de 0,20mm a 3 mm) diferentes. Seu cabo de polietileno impede que o equipamento seja autoclavado, sendo o necessário o descarte com material perfurocortantes. Existem também Rollers de materiais esterilizáveis como aço inox e ouro, permitindo a reutilização de equipamento, contudo após um período é necessário a troca destes, visto que as agulhas perdem o corte e podem se deformar.



Figura 14: DERMAROLLER e suas diferentes profundidades de penetração na pele humana.

Fonte: <https://www.ebay.com/itm/Titanium-540-0-25mm-2-5mm-Microneedle-Derma-Roller-Dermaroller-Micro-needle-/281794295249>.

Outro equipamento bastante utilizado no procedimento de microagulhamento são as canetas ou dispositivos manuais de microagulhamento conhecidas como "Dermapen", que podem ser manuais ou elétricas. Estas funcionam com refis descartáveis, sua regulação manual permite realizar microagulhamento de 0,25 mm até 2,00 mm. A quantidade em cada refil é bem inferior às do Roller convencional e seu uso exige maior destreza do profissional, como a pressão manual e direcionamento da pressão. A caneta permite uma aplicação pontual, sendo ideal para áreas pequenas, de difícil acesso e região capilar.



Figura 15: Dermapen.

Apesar do principal objetivo do microagulhamento ser a estimulação dos fibroblastos, ao realizar as micropuncturas as agulha abrem canais que ligam a derme ao meio externo, permitindo a introdução e absorção de ativos de uso tópico nas camadas mais profundas da pele.

Esses microcanais se fecham após 2 h do procedimento e que a agulha de 0,5 mm é mais eficiente para esse tipo de procedimento devido a ação dos capilares menores.

Os efeitos de permeação são variáveis, segundo Kalluri, Kolli E Banga (2011), devido a fatores biomecânicos e que as respostas são diferentes para cada área aplicada.

O fato é que o microagulhamento aumenta a permeação em até 80 vezes. Se combinada a outros métodos físicos como o aquecimento localizado ou uma microdermabrasão a permeabilidade ainda pode ser potencializada.

Em uma pele intacta, dificilmente muitas substâncias penetrariam na derme, devido ao sistema de proteção impermeabilizante da epiderme. Quanto maior a molécula, menos a capacidade de permeação. O microagulhamento rompe essa barreira de proteção, e quanto menor a molécula, maior será sua penetração e difusão na derme. Desde 1990, esta técnica vem sendo associada à permeação de ativos cosméticos. Com efeito potencializador, o ativo direcionará para uma resposta mais rápida e eficiente da pele.

Entre os ativos mais utilizados em procedimentos de microagulhamento, destaca-se:

- Vitamina C: poderoso antioxidante que aumenta os níveis de RNA mensageiro pró-colágeno tipo I e III
- Vitamina A: estimula a produção de fibroblastos
- Vitamina B3: para hiperpigmentações.
- Peptídeos de Cobre: necessários na síntese de colágeno realizada pelos fibroblastos
- Zinco: síntese de elastina e produção de colágeno
- Fatores de Crescimento: são liberados pelo organismo após o microagulhamento e participam do processo de divisão e formação celular, crescimento de novos vasos sanguíneos e na produção de colágeno e elastina.

A utilização de fatores de crescimento em procedimentos de microagulhamento pois estudos apontam melhores resultados em seus procedimentos terapêuticos.

Moderadamente tem sido utilizada o I-PRF associado ao microagulhamento.

3.3 Técnica de Aplicação

De acordo com Negrão (2015) a aplicação do Microagulhamento poderá ser feito com ou sem anestésico, sendo que, seu uso será determinado pelo tamanho da agulha e pela sensibilidade do paciente. Ainda afirma que a periodicidade também será proporcional ao tamanho das agulhas, ou seja, quanto maior a agulha, maior será o espaço entre uma aplicação e outra. Em média o intervalo seria de 30 dias, podendo chegar a 45 e 60 dias.

Passo a Passo:

- Higienização da área a ser tratada com sabonete antisséptico; 2-Higienização com álcool 70% ou clorexidina a 4%;

- Esfoliação(física,biológica ou mecânica);
- Analgésia tópica(30 minutos de ação), remover todo material com água filtrada;
- Agulhamento em todas as direções(figura abaixo);
- Aplicação de ativos;
- Hidratação com soro fisiológico em temperatura ambiente.



Figura 16: Protocolo de aplicação do roller na face.
Fonte: <http://www.espaçoemagrecer.com.br>.

Lima, *et al*, (2013) recomendam que seja feito o toque alérgico, pois não é pouco comum as reações alérgicas ou irritativas em pacientes expostos à tais substâncias. O ideal é realizar o teste 30 minutos antes do procedimento.

Setterfield (2010) recomenda que a aplicação seja feita rápida, com movimentos curtos, nos sentidos horizontais, verticais e diagonais. Ainda segundo Setterfield (2010), tanto o roller quanto a caneta não devem ser arrastados sobre a pele, ou seja, o aparelho deve ser levantado, quando se muda a direção. A pressão deve ser moderada, sem forçar uma penetração além do tamanho da agulha programada.

Fernandes e Signorini(2008) demonstraram que a técnica de microagulhamento é eficiente no tratamento de sinais de envelhecimento, assim como, nos tratamentos

de cicatrizes de acne e de queimaduras. Reforçando a idéia de que a indução de colágeno é efetiva no tratamento do envelhecimento.

Fabbrocini et al.(2011b) realizaram um procedimento a fim de rejuvenescer a pele do pescoço de oito indivíduos. Com duas sessões de microagulhamento, observaram uma melhora de 90% dos pacientes, comprovando que o tratamento gera resultados positivos.

Fabbrocini et al.(2014) avaliaram a técnica de microagulhamento isolada em cicatrizes de acne de 60 pessoas entre os fototipos de I a IV. Elas foram divididas em grupos A (fototipos I e II), B (fototipos III, IV e V) e C (fototipo VI) e passaram por três sessões de microagulhamento com intervalos mensais. Os pesquisadores concluíram que a técnica atua positivamente em todos os fototipos sem apresentar risco de despigmentação.

Dogra, Yadav e Sarangal(2014) executaram o microagulhamento em cicatrizes de acne de peles asiáticas. Foram 36 indivíduos (sendo 26 do sexo feminino e 10 do sexo masculino) com intervalos mensais a cada sessão. Após cinco sessões, observou-se uma melhora significativa nas lesões de acne.

3.4 Indicações para o Microagulhamento

- Estrias;
- Acne e cicatrizes cirúrgicas;
- Linhas de expressão e rugas;
- Poros dilatados;
- Flacidez;
- Fotoenvelhecimento;
- Olheiras;
- Terapia de couro cabeludo;

3.5 Contraindicações do Microagulhamento

Segundo Negrão (2015) deve-se evitar o Microagulhamento em pacientes que estejam:

- Com lesões ou feridas expostas;
- Com a pele bronzeada e/ou queimada devido à exposição solar;

- Com pústulas e nódulos actíneos;
- Com herpes ativa;
- Com histórico de má cicatrização e queloides;
- Fazendo uso de Roacutan, anti-inflamatórios e anticoagulantes;
- Gestantes e Lactantes;
- Neoplásicos (qualquer fase);
- Com Rosácea ativa;
- No caso de usar ativos, que sejam alérgicos à algum tipo.

Ainda de acordo com o autor, os efeitos indesejáveis do Microagulhamento, podem ocorrer por diversos fatores: escolha do equipamento, execução inadequada, uso de ativos com potencial alergênico, má associação terapêutica. Algumas reações são inerentes à técnica como: sangramento durante a sessão, hiperemia, dor local, descamação e edema, que são característica de qualquer processo inflamatório. A hiperpigmentação pós inflamatória ocorrerá caso haja exposição solar. O quadro infeccioso ocorre por manuseio inadequado, podendo haver infecção bacteriana por meio do microagulhamento.

3.6 Associação com I-PRF

Os concentrados de plaquetas têm apresentado um aumento constante do seu uso em vários campos da medicina, principalmente nas áreas estéticas e de harmonização Orofacial como fonte autógena natural de fatores de crescimento derivados do sangue periférico humano. Embora o plasma rico em plaquetas (PRP) tenha sido proposto como concentrado de plaquetas de primeira geração há mais de três décadas, nos últimos 10 anos, a fibrina rica em plaquetas (PRF) foi introduzida como um concentrado mais natural devido à remoção de anticoagulantes. Devido à sua capacidade de cicatrização de feridas, sua utilização se expandiu em muitos campos da medicina. Ao longo dos tempos, ajustes no protocolo de centrifugação (centrifugação de baixa velocidade), demonstrando que velocidades e tempos mais baixos levam a um aumento de plaquetas e glóbulos brancos, o que favorece a maior liberação de fatores de crescimento, vascularização in vivo e regeneração tecidual quando comparada ao PRP.

Finalmente, o uso da PRF em protocolos de estética facial é apresentado na

forma de um complexo de fator de crescimento injetável ou de uso tópico associado ao microagulhamento capaz de estimular a regeneração tecidual.

3.7 Principais tipos celulares na PRF

- Plaquetas

As plaquetas são uma das células fundamentais encontradas na PRF e estão constantemente sendo formadas na medula óssea a partir de megacariócitos. Com estruturas discoidais e anucleares tem seu tempo de vida em torno de 8 a 10 dias. Seu citoplasma contém grânulos cujo conteúdo é secretado no momento da ativação. Os grânulos alfa contém muitas proteínas, tanto plaqueta-específica (B tromboglobulina) quanto não plaqueta-específica (fibronectina, trombospondina, fibrinogênio e outros fatores de coagulação, promotores de crescimento, inibidores de fibrinólise, etc) que te, demonstrado possuir muitas funções durante a cicatrização. Além disso a membrana plaquetária é um fosfolípido de dupla camada na qual os receptores de moléculas são inseridos (colágeno, trombina, etc) e atuam para melhorar a cicatrização das feridas.

- Leucócitos

Outro tipo de célula principal, desempenhando um papel proeminente na cicatrização de feridas. Com o conceito da baixa centrifugação o número de leucócitos aumentou em grande quantidade. Os leucócitos tem papéis importantes tanto nas ações anti-infecção quanto pela regulação imune. Além disso eles produzem grandes quantidades de FCVE e PDGF, entre outros fatores de crescimento.

Além de liberar fatores de crescimento e desempenhar um grande papel na defesa imunológica, eles também servem como reguladores chave para controlar a capacidade dos agentes regenerativos de se adaptar e modificar em novos ambientes.

3.8 Fatores de Crescimento

É importante entender que a inflamação e a cicatrização das feridas são controladas por uma gama de fatores de crescimento. Eles podem estimular ou inibir a migração, adesão, proliferação e diferenciação celulares. Estes fatores estão presentes em todos os tecidos, sendo o sangue o principal reservatório de fatores de crescimento e citocinas, que promovem a angiogênese e regeneração tecidual para

cicatrização da ferida. Fatores de crescimento geralmente apresentam meia-vida biológica curta (LOZITO, *et al*, 2009). Já que muitos processos celulares na morfogênese requerem uma rede complexa de diversas vias de sinalização e geralmente mais de um fator de crescimento, a pesquisa recente está voltada aos esquemas de liberação seqüencial de diversos fatores de crescimento (CHAWLA, 2014).

Os agregados plaquetários criam oportunidades de liberar muitos fatores de crescimento autólogos simultaneamente. Plaquetas e macrófagos liberam inúmeros fatores incluindo o fator de crescimento transformador beta-1 (TGF- β 1) PDGF fator de crescimento vascular endotelial (VEGF), fator de crescimento epidermal (EGF) e fator de crescimento semelhante à insulina (HARRIS, NAIDOO e MURRELL, 2015; LEE, DANIELS e ROTH, 2016).

- TGF- β 1: descritos na literatura como agentes de fibrose (BORDER, NOBLE, 1994) e são produzidas principalmente pelas plaquetas. Seu papel medeia o reparo tecidual a modulação imune e a síntese de matriz extracelular. As proteínas morfogenéticas ósseas (BMP) também são parte da subfamília TGF. O TGF- β 1, a isoforma predominante é importante na cicatrização da ferida, com papéis na inflamação, angiogênese e reepitelização, e na regeneração do tecido conjuntivo. Também é relatado que o TGF- β 1 pode ampliar o VEGF, favorecendo, assim, a angiogênese e o recrutamento de células inflamatórias.

- PDGF: Os fatores de crescimento derivados de plaquetas são controladores essenciais para migração, proliferação e sobrevivência das linhagens de células mesenquimais e promovem a produção de colágeno e remodelação da matriz extracelular no reparo da ferida (MARTIN 2005).

Elas estão presentes em grandes quantidades nos grânulos α das plaquetas. É acumulado em grandes quantidades na matriz de PRF e uma das moléculas mais importantes liberadas ao longo do tempo.

- VEGF: O fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) é secretado pelos trombócitos e macrófagos ativados nos locais danificados para promover a angiogênese. Foi isolado e descrito como o fator de crescimento mais potente, gerando angiogênese nos tecidos, estimulando a formação de novos vasos sanguíneos, e assim, para trazer nutrientes e fluxo sanguíneo ao local da injúria (BOUWEN, JENKINNS e FRASER, 2013). Ele tem efeitos na remodelação tecidual.

- EGF: O fator de crescimento epitelial estimula a angiogênese e a quimiotaxia

das células endoteliais e mitose das células mesenquimais. Melhora a epitelização e reduz acentuadamente o processo de cicatrização geral. O EGF é aumentado depois da injúria tecidual e age para aumentar significativamente a resistência tênsil das feridas (BABENSEE 2000).

- IGF: Os fatores de crescimento semelhantes à insulina (IGF) são controladores positivos da proliferação e diferenciação na maioria dos tipos celulares, que funcionam como agentes protetores (GIANNOBILL 1996)

3.9 Técnica com o I-PRF

Preparação: Para maior conforto do paciente o anestésico tópico com lidocaína e prilocaína é utilizado e aplicado na área a ser tratada. MIRON recomenda tópicos manipulados utilizando as formulações com 23% de lidocaína e 7% de tetracaína. Outra opção citada seria composta de 20% de benzocaina, 8% de lidocaína e 4% de tetracaína em uma lipobase.

Os cremes anestésicos devem ser aplicados na face, pescoço e colo 30 a 60 minutos antes do procedimento.

A área a ser tratada deve ser limpa de quaisquer creme ou maquiagem. Limpe as áreas a serem tratadas com um desinfetante e utilize faixa ou touca para manter o cabelo do paciente livre da área a ser tratada.

Aplicação do I-PRF: A obtenção do material inicial se dá por meio de venopunção. Esse método também chamado de punção venosa consiste na introdução de uma agulha em uma veia para injetar ou extrair sangue. É um procedimento complexo, que exige conhecimento e habilidade dos profissionais envolvidos em todas as etapas, pré-coleta, coleta e pós-coleta, sendo que o resultado de qualidade do material que se é obtido, está diretamente ligado a todas essas fases.

A escolha do local de punção representa uma parte vital do processo. Existem diversos locais que podem ser escolhidos para punção, porém o local de preferência para as venopunções é a fossa antecubital, na área anterior do braço em frente e abaixo do cotovelo, onde está localizado um grande número de veias, relativamente superficiais à pele, o que torna o processo mais fácil e possivelmente confortável ao paciente. As veias cubitais mediana e cefálica são as mais preferencialmente utilizadas.

Quando as veias da região superior não estão disponíveis ou são inacessíveis,

as veias do dorso da mão podem ser utilizadas. O procedimento de coleta pode ser realizado através de coleta com seringa, ou tubo à vácuo.

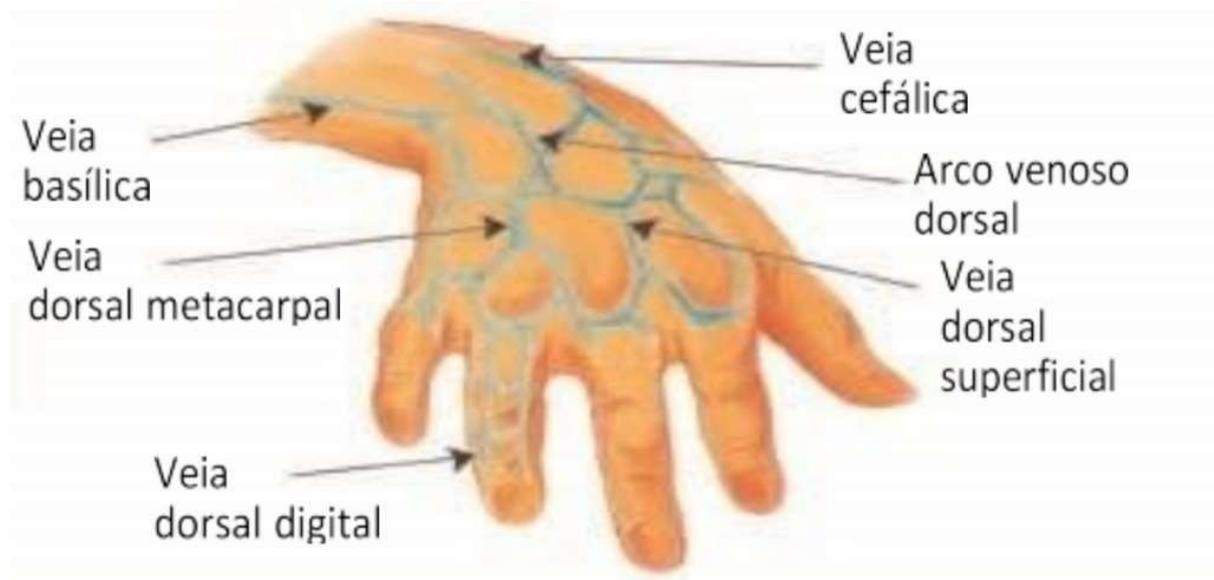
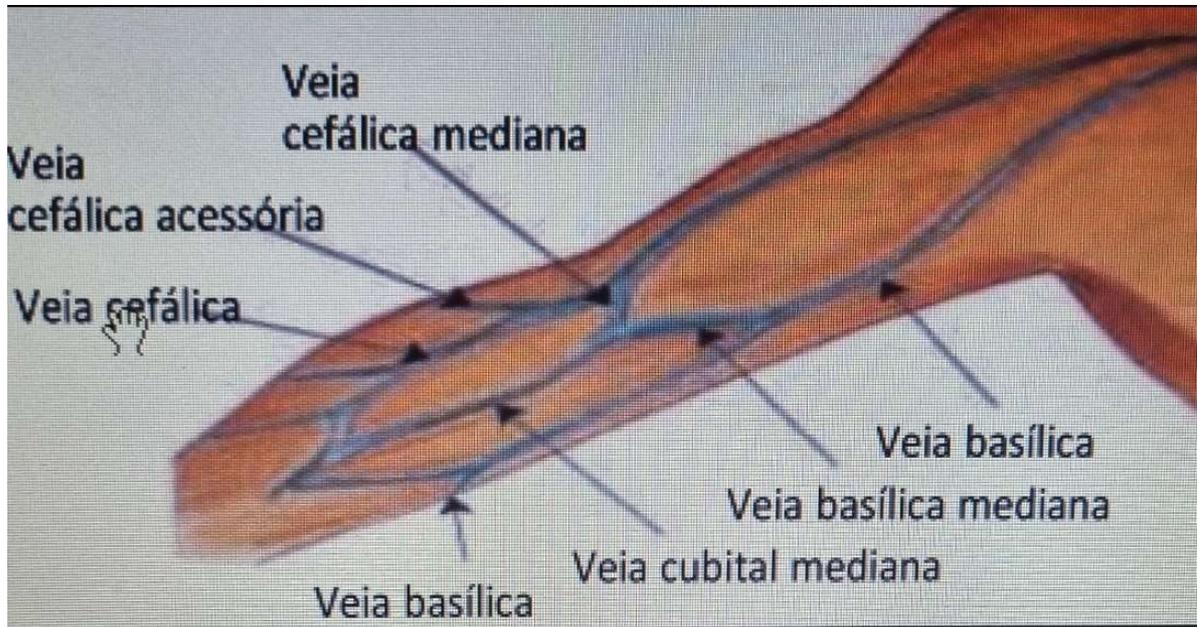


Figura 17: Veias do membro superior e dorso da mão.

Após a coleta, o sangue é centrifugado de acordo com o protocolo para obtenção do I-PRF.

O I-PRF é aplicado topicamente na superfície da pele. Com uma mão esticando levemente a pele, o Dermaroller ou Dermapen é passado em várias direções, conforme já supracitado, nas diversas áreas. Preconiza-se três passadas em cada área da face, com as profundidades adequadas para cada área.

Após o procedimento, o restante do I-PRF é aplicado em todas as áreas microagulhadas.

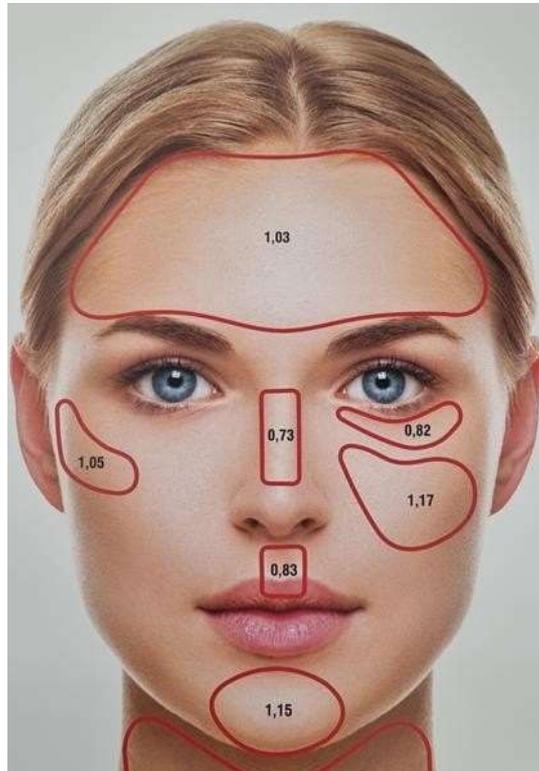


Figura 18: Espessuras dérmicas nas diversas áreas do rosto

3.10 Cuidados pós operatório

A área tratada frequentemente demonstra sangramentos pontuais, e podem ocorrer algumas contusões superficiais; portanto, uma máscara facial pode ser aplicada imediatamente após o tratamento. A máscara utiliza um Hidrogel natural sem nenhum medicamento ou agente adicional. Pode ser utilizado o laser de baixa potência para melhorar a cicatrização das feridas e reduzir a vermelhidão. O paciente é aconselhado a evitar exposição ao sol, produtos químicos agressivos e quaisquer procedimentos cosméticos no rosto por pelo menos 72h após o tratamento.

4 Discussão

Nestes novos tempos em que a estética vem ganhando destaque, vários tratamentos têm sido propostos, sendo o Microagulhamento um deles. Este se utiliza de microtraumas para causar alterações na pele, incluindo deposição colágena. Esse trauma causado inicia uma cascata de reparo inflamatório, proliferativo e remodelador na pele. Além de permitir a entrada de substâncias de ação tópica, o chamado "Drug Delivery", estimula a mobilização celular de plaquetas e macrófagos, responsáveis pela liberação de fatores de crescimento que, estão relacionados com a mobilização fibroblástica e deposição de colágeno (BANDYOPADHYAY, *et al*, 2006). Em especial, os fatores de crescimento TGF-B1, TGF-B2, TGF-B3 estão envolvidos no entrelaçamento estrutural do colágeno e um reparo sem cicatrizes. Schwarz e Laaf (2011) através de seus estudos relataram um notável aumento de fibras elásticas.

O aparelho mais usado é o Dermaroller, mas existem no mercado aparelhos eletrônicos contendo pontas descartáveis, com controle de velocidade e de profundidade. Estas variantes permitem a utilização da mesma ponta de agulha em várias áreas do rosto, uma vez que a espessura da pele varia de região para região.

Os ativos manipulados são frequentemente utilizados e demonstram resultados melhores quando conjugados com o Microagulhamento.

Sangramento, eritemas, aumento da temperatura local e hematomas são normalmente observados. Poucas são as complicações reportadas na literatura e variam desde dor, contaminações por microorganismos, tatuagens intradérmicas, reações alérgicas, cicatrizes pigmentadas em áreas de proeminências osseas e pele fina (LEE, DANIELS e ROTH, 2016).

Em 2015, Harris, Naidoo e Murrell relataram sobre o resultado do Microagulhamento no tratamento de cicatrizes, sugerindo um moderado sucesso mas reportaram no mesmo artigo que o Microagulhamento obteve ótimos resultados quando conjugado com outros tratamentos, apesar da dificuldade de uma validação científica. Vários estudos têm relatado a eficiência clínica do Microagulhamento e, recentemente, seu uso associado aos infiltrados plaquetários. Um estudo confrontou os resultados do Microagulhamento associado à vitamina C versus os resultados com PRP em face dividida para tratamento de cicatriz de acne concluindo, com significância, resultados superiores em pacientes tratados com os infiltrados plaquetários (CHAWLA, 2014).

A utilização do I-PRF promove um efeito anti-aging por otimizar o reparo e propiciar um microambiente reorganizado, com renovação vascular, sustentado por uma matriz extracelular firme e hidratada, permeada por fibras colágenas e elastina. Quando na presença de um microtrauma controlado, os efeitos se somatizam. Apesar das diferentes respostas de cada indivíduo, resultados clínicos satisfatórios são encontrados desde a primeira aplicação, podendo ser repetida com intervalos de 21 dias.

5 CONCLUSÃO

O microagulhamento como indutor de colágeno, tem se mostrado muito eficiente no tratamento do rejuvenescimento cutâneo, assim como, no tratamento de algumas alterações da derme, como acne, hiperpigmentações e flacidez tissular.

As consequências fisiológicas do Microagulhamento, estão associadas à resposta imunológica do processo inflamatório.

A associação do I-PRF ao Microagulhamento, substituindo os ativos, vem se destacando e isso se deve ao fato desta substância, autógena, possuir vários fatores de crescimento e grande poder regenerativo. Além de estimularem a regeneração tecidual e neoangiogênese, por serem de origem autógena, não provocam reações alérgicas e adversas.

O uso do I-PRF em pacientes tabagista, que possuem a circulação periférica comprometida pode potencializar os resultados do microagulhamento pois promove a neoangiogênese.

REFERÊNCIAS

ARORA, S; GUPTA, B.P. Automated microneedling device - A new tool in dermatologist's kit- a review. **Journal of Pakistan association of Dermatologists**, v. 22, n. 4, p. 354-7 , 2012.

AUST,M.C.;KNOBLOCH, K.; VOGT, P.M.Percutaneous collagen induction therapy as a novel therapeutic option for striae distensae.**Plastic Reconstructive Surgery** , v. 126 ,n. 4, p. 219-220, 2010.

BABENSEE, J. E; MCINTIRE, L. V; MIKOS, A. G.Grow-th factor delivery for tissue engineering. **Pharmaceutical research**, 200;17(5):497-504.

BADRAN, M. M; KUNTSCHE, J; FAHR, A. Skin penetration enhancement by a microneedle device(Dermaroller) in vitro: dependency on needle size and applied formulation. **European Journal of Pharmaceutical Sciences**, v .36, n.4, p. 511-523, 2009.

BANDYOPADHYAY, B, *et al.* A "traffic control" role for TGFbeta3: orchestrating dermal and epidermal cell motility during wound healing. **J Cell Biol**, 2006 Mar 27; 172(7): 1093-105.

BORDER, W. A; NOBLE, N. A. Transforming growth factor beta on tissue fibrosis.**The New England journal of medicine**,1994;331(19):1286-92.

BOUWEN, T; JENKINNS, R. H; FRASER, D. J. MicroR-NAs, transforming growth factor beta-1, and tissue fibrosis. **The Journal of pathology**, 2013; 229(2); 274-85.

CEVENINI, E, *et al.* Human models of aging and longevity. **Expert Opin Biol Ther**, 2008, 8:1393-1405.

CHAWLA, S. Split Face Comparative Study of Microneedling with PRP Versus Microneedling with Vitamin C Treating Atrophic Post Acne Scars. **J Cutan Aesthet Surg**, 2014 Oct-Dec, 7(4):209-12.

CLARK, R. A. Fibrin and wound healing. **An-nals of the New York academy of Sciences**, 2001;936(1):355-67.

DODDABALLAPUR,S. Microneedling with dermaroller.**Journal Of Cutaneous And Aesthetic Surgery**,Bangalore, Karnataka,India, v. 2 ,n. 2 , p . 110-111, jul./dez. 2009.

DOGRA, S.; YADAV, S.; SARANGAL, R. Microneedling for acne scars in Asian skin type: an effective low cost treatment modality. **Journal of Cosmect Dermatology**, Chandigarh, India, v. 13, n. 3, p. 180-87, set. 2014.

Encontro internacional de Produção Científica Cesumar, 2013. **Microagulhamento como agente potencializador da permeação de princípios ativos corporais do tratamento de lipodistrofia localizada – VIII EPCC.**

FABBROCINI, G. et al. Percutaneous collagen induction: an effective and safe treatment for postacne scarring in different skin phototypes. **Journal of Dermatological treatment**, Sea Bright, USA, v. 25, n. 2, p. 147-152, abr. 2014.

FABBRONCINI, G. et al. Skin needling in the treatment of the aging neck. **SKINmed Journal: Dermatology for the Clinician**, Sea Bright, USA, v. 9, n. 6, p. 347-351, nov./dez. 2011b.

FERNANDES D.; SIGNORINI, M. Combating photoaging with percutaneous collagen induction. **Clinics in Dermatology**, Elsevier B.V., v. 26, n. 2, p. 192-199, mar./abr. 2008.

GIANNOBILE, W. V, et al. Comparative effects of platelet-derived growth factor -BB and insulin-like growth factor I, individually and in combination, on periodontal regeneration in *Macaca fascicularis*. **Journal of periodontal research**, 1996;31(5):301-12.

HARRIS, A. G; NAIDOO, C; MURRELL, D. F. Skin needling as a treatment for acne scarring: An up-to-date review of the literature. **Int J Womens Dermatol**, 2015 Apr 10;1(2):77-81.

KALLURI, H.; KOLLI, C. S.; BANGA, A. K. Characterization of microchannels created by metal microneedles: formation and closure. **The American Association of Pharmaceutical Scientists Journal**, v.13, n. 3, p.473-481, set 2011.

KATO, J, et al. Adrenomedullin; a protective factor for blood vessels. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, 2005;(12):2480-7.

KAWAZOE, T; KIM, H. H. Tissue augmentation by white blood cell- containing platelet-rich plasma. **Cell Transplant**, 2012; 21: 601-607.

KENNEDY, C, et al. Effect of smoking and sun on the aging skin. **J Invest Dermatol**, 2003,120:548-554.

KOBAYASHI, E, et al. Comparative release of growth factors from PRP, PRF, and advanced- PRF. **Clin Oral Investig**, 2016; 20:2353-2360.

LEE, J. C; DANIELS, M. A; ROTH, M. Z. Mesotherapy, Microneedling, and Chemical Peels. *Clin Plast Surg*, 2016 Jul;43(3):583-95.

LIMA, E. V. A., et al. Microagulhamento: estudo experimental e classificação da injúria provocada. *Surgical and Cosmetic Dermatology*, v. 5, n. 2, 2013.

LOZITO, T. P; et al. Mesenchymal stem cell modification of endothelial matrix regulates their vascular differentiation. *Journal of cellular biochemistry*. 2009, 107(4):706-13.

MARTIN, P; LEIBOVICH, S. J. Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly. *Trends in cell biology*, 2005;15(11):599-607.

NEGRÃO, M. M. C. Microagulhamento: bases fisiológicas e práticas. São Paulo: CR8 Editora, 2015.

NURDEN, A. T. Platelets, inflammation and tissue regeneration. *Thrombosis and haemostasis*, 2011;105 Suppl 1:S13-33.

PARK, M. Y, et al. Photorejuvenation induced by 5- aminolevulinic acid photodynamic therapy in patients with actinic keratosis: A histologic analysis. *Am Acad Dermatol*, 2010, 62:85-95.

PIRRACO, R. P; REIS, R.L; MARQUES, A.P. Effect of monocytes/macrophages on the early osteogenic differentiation of hBMSCs. *J Tissue Eng Regen Med*, 2013; 7:392-400.

SCHWARZ, M; LAAFF, H. A prospective controlled assessment of microneedling with the Dremaroller device. *Plast Reconstr Surg*, 2011 Jun; 127(6) :146e-8e.

SETTERFIELD, L. The concise guide - Dermal needling. New Zealand: Virtual Beauty Corporation, 2010.

SHAIKH, F.M, et al. Fibrin: a natural biodegradable scaffold in vascular tissue engineering. *Cells, tissues, organs*, 2008;188(40):333-46).

THURSTAN, S. A, et al. Chemical consequences of cutaneous photoageing. *Chem Cent J*, 2012, 6:34.

WEIBRICH, G, et al. Correlation of in platelet-rich plasma to the extraction method, age, sex, and platelet count of the donor. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2001; 16; 693-699.

