

Dulce Maria Ferreira Fernandes

**Cosmética capilar:
estratégias de veiculação de ingredientes ativos**

**Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde**

Porto, Julho de 2013

Dulce Maria Ferreira Fernandes

**Cosmética capilar:
Estratégias de veiculação de ingredientes ativos**

**Universidade Fernando Pessoa
Faculdade de Ciências da Saúde**

Porto, Julho de 2013

Dulce Maria Ferreira Fernandes

Cosmética capilar:

Estratégias de veiculação de ingredientes ativos

Trabalho apresentado à Universidade Fernando Pessoa como parte dos requisitos para obtenção do grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas.

Sumário

O cabelo é uma parte importante da aparência física e apresenta uma importância psicológica muito forte, tanto para homens como para mulheres. O cabelo natural pode ter várias formas e várias cores, e estas variações naturais são uma parte importante da nossa identidade, e podem ser manipulados através da utilização de diferentes produtos cosméticos. Os cosméticos capilares são preparações destinadas ao contacto com o cabelo e o couro cabeludo, com o objetivo de limpar, promover a atratividade, alterar a aparência, e/ou proteger ambos, mantendo-os em boas condições. Embora o champô seja a forma de cosmético capilar mais comum, destinado principalmente à limpeza do cabelo e do couro cabeludo, os consumidores dos dias de hoje desejam mais opções. Assim, as atuais formulações de champôs e dos outros produtos cosméticos capilares, estão adaptados para as variações associadas à idade, sexo, hábitos de cuidado capilar, e mesmo a problemas específicos relacionados com o couro cabeludo, tais como, caspa ou alopecia. O grande número de variáveis a ter em conta transforma a formulação de um produto cosmético capilar, num desafio que requer investigação contínua.

Palavras-chave: cabelo; couro cabeludo; champô; cosméticos capilares.

Abstract

Hair is an important component of body image and has tremendous psychological importance for both men and women. The natural hair can have various shapes and colors, and these natural variations are an important part of our identity, and can be manipulated by using different types of hair cosmetic products. Hair cosmetic agents are preparations intended for placing in contact with the hair and scalp, with the purpose of cleansing, promoting attractiveness, altering appearance, and/or protecting them in order to maintain them in good condition. Although shampoo has been the most common form of cosmetic hair treatment, primarily aimed at cleansing the hair and scalp, the present day consumer expects more options. Thereby, current shampoo formulations and other hair care products are tailored to the variations associated with age, gender, hair care habit, and specific problems relating to the condition of scalp, such as dandruff or hair loss. The great amount of variables to be accounted makes adequate product formulation a challenge and requires continuous research.

Key words: hair; scalp; shampoo; hair cosmetics.

Agradecimentos

É com satisfação que expresso aqui, os mais sinceros agradecimentos e profundo reconhecimento, a todos os que de alguma forma contribuíram para a realização e conclusão deste trabalho.

Merece os meus agradecimentos, toda a estrutura docente da Universidade Fernando Pessoa, que ao longo dos últimos anos contribuiu para o meu desenvolvimento pessoal e profissional, tornando ainda mais interessante a realização deste objetivo. Não poderia deixar de destacar a Prof. Doutora Rita Oliveira, pela incansável orientação científica, pela revisão crítica e oportuna do texto, pela cedência e indicação de alguma bibliografia fundamental, pela competência e rigor, pela acessibilidade, cordialidade e simpatia demonstradas, e pela paciência e disponibilidade que sempre demonstrou.

Índice

I.	Introdução	1
II.	Desenvolvimento	2
2.1	A pele do couro cabeludo.....	2
2.2	Estrutura morfológica do cabelo	3
2.3	Estrutura molecular do cabelo	6
2.4	Fases do ciclo do crescimento capilar.....	6
2.5	Pigmentação natural do cabelo	8
2.6	Produtos capilares	9
2.6.1	Champôs	9
2.6.2	Condicionadores	16
2.6.3	Fixadores.....	18
2.6.4	Tintas e descolorantes.....	19
2.6.5	Alterações permanentes do cabelo: ondulação e alisamento.....	23
2.7	Afeções dermocosméticas do cabelo e couro cabeludo	27
2.7.1	Alopécias	27
2.7.2	Tratamentos alternativos para a queda do cabelo	31
2.7.3	Caspa.....	36
2.7.4	Dermatite seborreica.....	40
2.7.5	Sensibilidade e intolerância a produtos capilares	42
2.8	Novas formas de veiculação de ingredientes ativos.....	44
2.8.1	Locais alvo.....	45
2.8.2	Administração de compostos por via folicular	46
2.8.3	Estratégias para melhorar a absorção folicular	46
III.	Legislação dos produtos cosméticos	49
IV.	Conclusão.....	50
V.	Referências.....	52
VI.	Anexos	65

Índice de figuras

Figura 1 – Estrutura da pele humana.	4
Figura 2 – Estrutura interna das fibras de cabelo	5
Figura 3 – Representação das diferentes fases do ciclo de crescimento capilar. A: anagénese (fase de crescimento); B: Catagénese (fase de degeneração); C: Telogénese (fase de repouso).	7
Figura 4 – (a) Esquematização da estrutura dos surfatantes (parte hidrofílica e parte hidrofóbica) e (b) representação do seu comportamento em meio aquoso.	11
Figura 5 – Composição geral de um champô.	15
Figura 6 – Mecanismo de coloração das tintas temporárias. As moléculas de cor, por serem demasiado grandes, não penetram na cutícula, ficando apenas adsorvidas na superfície do cabelo.	20
Figura 7 – Mecanismo de ação das colorações permanentes. Os compostos de baixo peso molecular penetram para o interior da fibra, onde reagem e formam compostos maiores que ficam aprisionados, produzindo a cor desejada.	21
Figura 8 – Reação química básica que ocorre entre os agentes redutores e a queratina do cabelo.	24
Figura 9 – Reação de fixação.	25
Figura 10 – <i>Serenoa repens</i> , planta e bagas.	31
Figura 11 – Folhas de <i>Ginkgo biloba</i>	32
Figura 12 - <i>Rosemarinus officinalis</i> , tradicionalmente conhecido por alecrim.	33

Índice de tabelas

Tabela 1 – Componentes dos champôs comuns e algumas das suas funções.	10
Tabela 2 – Classificação dos surfatantes e alguns exemplos.....	11
Tabela 3 - Formulação de um champô.	15
Tabela 4 - Formulação de uma dispersão condicionadora.....	17
Tabela 5 - Formulação de um produto fixador, laca em <i>spray</i>	19
Tabela 6 - Formulação de uma tinta para coloração.....	22
Tabela 7 - Formulação de um produto de ondulação permanente.....	25
Tabela 8 - Algumas das causas mais comuns do eflúvio telégeno.....	28
Tabela 9 - Compostos destinados ao controlo dos fatores que podem desencadear a queda de cabelo	30
Tabela 10 - Formulação de ampolas de tratamento, destinadas a combater a alopecia. 30	
Tabela 11 – Exemplos de compostos utilizados nas formulações anticaspa.....	38
Tabela 12 - Formulação de um champô anticaspa.....	39
Tabela 13 - Formulação de um champô destinado ao controlo da produção de sebo. ...	41
Tabela 14 - Exemplos de veículos utilizados nalguns estudos científicos para a veiculação de compostos por via folicular.	47

I. Introdução

O cabelo no couro cabeludo, apesar de não desempenhar uma função vital, tem como função proteger a cabeça de traumatismos, da perda de calor, e ainda das agressões do sol (Marieb e Hoehn, 2007). Para além disso, é um elemento muito importante do nosso corpo, e apresenta uma enorme importância no bem-estar e na autoestima quer dos homens, como das mulheres (Harrison e Sinclair, 2003, Tosti e Gray, 2007, Gray, 2008). Assim, o diagnóstico e tratamento de patologias do cabelo e do couro cabeludo são de grande importância na melhoria da qualidade de vida dos doentes (Tosti e Gray, 2007).

O cabelo é uma das poucas características físicas que podemos facilmente alterar, quer quanto à sua forma, comprimento ou cor (Bolduc e Shapiro, 2001, Harrison e Sinclair, 2003). Os cosméticos capilares são preparações destinadas ao contacto com o cabelo e com o couro cabeludo, com o objetivo de limpar, alterar a sua aparência e ainda proteger e manter ambos em boas condições (Trueb, 2005). No entanto, a ação destes produtos está dependente quer da organização interna, quer da constituição proteica do cabelo, pelo que, os diferentes tipos de cabelo (incluindo o cabelo danificado) apresentam diferentes afinidades para os vários produtos cosméticos (Harrison e Sinclair, 2003).

O champô é a forma farmacêutica para uso capilar mais usada (Trueb, 2005, Tosti e Gray, 2007). Se inicialmente tinha como único objetivo limpar o cabelo e o couro cabeludo, nos dias de hoje, o consumidor espera muito mais destes produtos. A indústria cosmética está consciente disto, e procura cada vez mais a incorporação de ingredientes cosméticos ativos que satisfaçam as exigências dos consumidores (Trueb, 2005).

Neste trabalho foi realizada uma extensa pesquisa bibliográfica, de modo a atingir os seguintes objetivos:

- Descrever a anatomia e fisiologia do cabelo e do couro-cabeludo;
- Fazer uma revisão bibliográfica dos principais produtos de cosmética capilar;
- Descrever as afeções cosméticas do cabelo e couro cabeludo mais significativas;
- Abordar as perspetivas futuras dos novos veículos de administração capilar.

II. Desenvolvimento

2.1 A pele do couro cabeludo

Em 1984, Headington publicou um importante trabalho, onde descreveu de forma detalhada, a anatomia do couro cabeludo, revolucionando assim, a avaliação das doenças capilares do couro cabeludo (Headington, 1984, Flotte, 2008).

O couro cabeludo, e de uma forma geral a pele, podem ser divididos em três camadas principais: **epiderme**, **derme** e **hipoderme** (Michalun, 2009). O filme hidrolipídico, por vezes é considerado como uma 4ª camada, a mais externa (Degim, 2006)

A **hipoderme** corresponde à camada mais profunda da pele, situada debaixo da derme, e é composta essencialmente por tecido conjuntivo laxo e adiposo (Michalun, 2009, Bhushan, 2010). As suas funções prendem-se com a regulação térmica do corpo e a proteção mecânica dos órgãos internos (Michalun, 2009).

A **derme** situa-se debaixo da epiderme, e suporta-a quer estrutural que nutricionalmente. É constituída por tecido conjuntivo denso, e apresenta vasos sanguíneos, nervos, folículos pilosos, músculos eretores do pelo, glândulas sudoríparas e glândulas sebáceas. A grande maioria das células da derme são os fibroblastos, que sintetizam o colagénio e a elastina. Para além dos fibroblastos, encontram-se ainda células nervosas especializadas, que transmitem as sensações de pressão e tato (Michalun, 2009).

A **epiderme** corresponde à camada mais externa da pele, visível a olho nu. É um epitélio pavimentoso estratificado e avascularizado, que está em constante renovação e que pode ser dividido em cinco subcamadas (Michalun, 2009):

- Camada basal
- Camada espinhosa
- Camada granular
- Estrato lúcido
- Estrato córneo

As principais células da epiderme são os queratinócitos, que constituem 95% da camada, correspondendo os restantes 5% aos melanócitos, células de Langerhans e

células de Merkel (Menon, 2002). Os queratinócitos proliferam a partir da camada basal, e sofrem um processo de diferenciação durante o qual atravessam as sucessivas camadas da epiderme, até atingirem o estrato córneo (Marieb e Hoehn, 2007, Bhushan, 2010).

O estrato córneo, sendo a camada mais externa, é aquela que entra em contato direto com os produtos de cosmética. O estrato córneo é composto por 10-15 camadas de células mortas, anucleadas, ricas em queratina e envolvidas por uma matriz lipídica extracelular, os corneócitos (Lodén M., 2006). Ele serve como uma barreira de proteção contra as várias agressões ambientais, prevenindo a penetração de substâncias estranhas ao organismo, ao mesmo tempo que retém o seu conteúdo – principalmente água, eletrólitos e nutrientes (Marieb e Hoehn, 2007). A água é de facto essencial para o normal funcionamento do estrato córneo (Bhushan, 2010).

O couro cabeludo é formado por unidades anatómicas, que contêm grupos de 1 a 4 fios de cabelo, envoltas por um anel de tecido conjuntivo que as protege, com inervação e circulação próprias, e também com glândulas sebáceas que dão oleosidade natural ao couro cabeludo (Marieb e Hoehn, 2007, Rakowska *et al.*, 2009). Em média, o couro cabeludo apresenta mais de 100.000 folículos pilosos. Em cada folículo crescem cerca de 20 novas fibras de cabelo durante a vida. Cada fio de cabelo cresce durante vários anos, em média 6 anos, antes de cair e ser substituído por um novo (Bhushan, 2010, Gummer, 1999). O crescimento é regular, cerca de 1/3 milímetros por dia, ou seja, 1cm por mês (Barata, 2002).

2.2 Estrutura morfológica do cabelo

O cabelo é um apêndice que deriva da epiderme, e pode ser dividido em duas partes principais, uma haste (parte visível) e uma raiz. Cada pelo encontra-se numa depressão da pele correspondente a uma invaginação de tecido epidérmico na derme, denominado folículo piloso. A raiz evidencia-se a partir de uma expansão arredondada do folículo, denominada bolbo piloso, que assenta numa camada germinativa, a papila, onde ocorre a regeneração do pelo e o seu crescimento (Barata, 2002, Bolduc e Shapiro, 2001). Para além disso, todos os folículos pilosos apresentam uma glândula sebácea anexa (Pons Gimier e Parra Juez, 2005). O sebo produzido por estas glândulas está envolvido na

diferenciação da epiderme, na manutenção da barreira protetora, no odor corporal e proteção contra a radiação ultra violeta (Thiboutot *et al.*, 2003, Zouboulis, 2003).

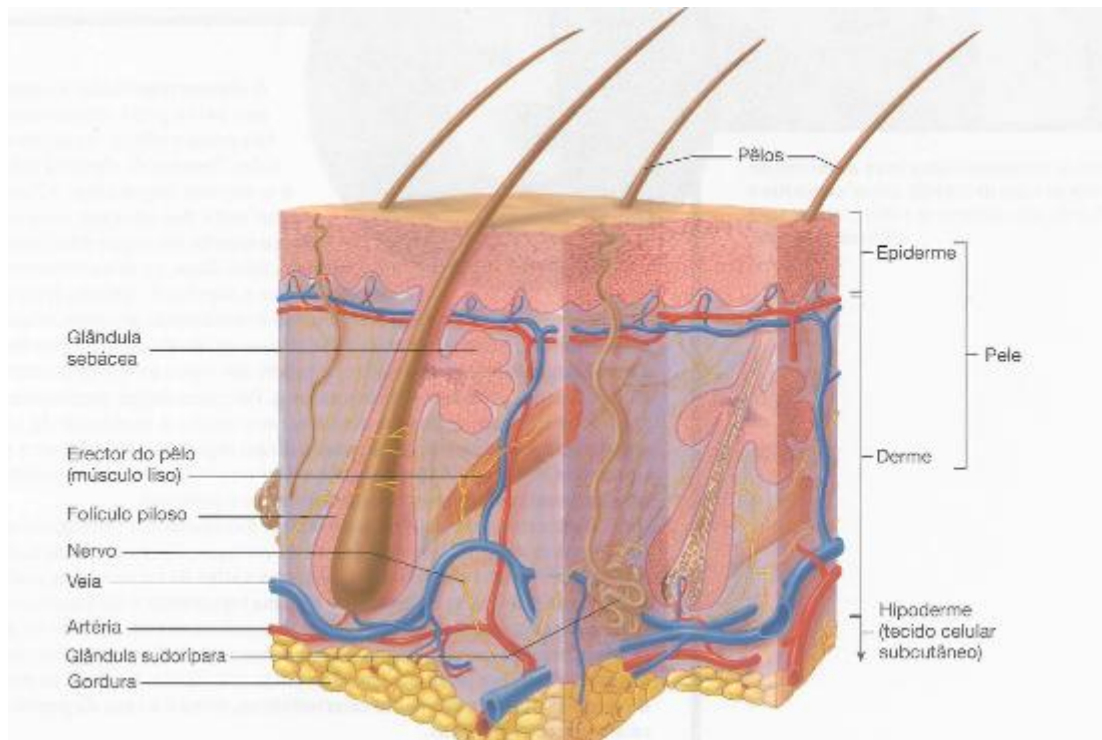


Figura 1 – Estrutura da pele humana (Seeley *et al.*, 2003).

A haste do cabelo é uma formação epitelial córnea, que apresenta uma estrutura de várias camadas de células sobrepostas que compõem as suas três camadas: **cutícula**, **córtex** e nalguns casos **medula** na região central (Feughelman, 1997a, Bhushan, 2010, Dawber, 1996, Barata, 2002). Todas estas camadas são compostas por células mortas, preenchidas essencialmente por queratina (Marieb e Hoehn, 2007, Bhushan, 2010). De facto, e dependendo da quantidade de água, o cabelo é constituído aproximadamente entre 65 a 95% por queratina, sendo os restantes constituintes água, lípidos e pigmentos (Bhushan, 2010).

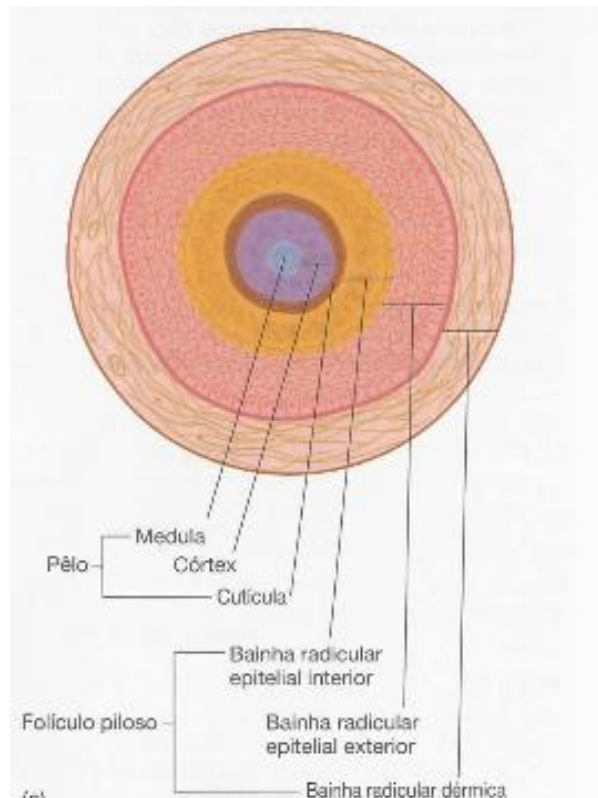


Figura 2 – Estrutura interna das fibras de cabelo (Seeley *et al.*, 2003).

A *cutícula* é composta por 6 a 10 camadas de células, sobrepostas umas sobre as outras (como as telhas num telhado) e dispostas segundo o eixo longitudinal do fio de cabelo (Bhushan, 2010, Dawber, 1996, Bolduc e Shapiro, 2001, Barata, 2002). São translúcidas, sem pigmentos e totalmente queratinizadas. A cutícula protege o córtex subjacente e atua como uma barreira (Barata, 2002).

Numa cutícula normal, sem estragos, as células estão aconchegadas ao eixo do cabelo, tendo por isso uma aparência macia, que permite a reflexão da luz e a diminuição da fricção entre os fios de cabelo. A cutícula é portanto a responsável pelo brilho e textura do cabelo (Draelos, 1991). Por outro lado, num cabelo danificado, esta superfície apresenta-se áspera e com irregularidades, devido às cargas elétricas negativas que se acumulam e fazem levantar as células (Barata, 2002).

O *córtex* é o responsável pela grande resistência dos fios de cabelo. Localiza-se em volta da medula (quando presente), e é composto por células corticais alongadas, firmemente compactadas, preenchidas com filamentos de queratina que estão orientados paralelamente à fibra do cabelo (Bolduc e Shapiro, 2001, Feughelman, 1997b).

A *medula*, como já foi dito, pode ou não estar presente nas fibras de cabelo humano. De uma forma geral não contribui significativamente para a massa do fio do cabelo, e acredita-se que a sua contribuição para as propriedades mecânicas é negligenciável, pelo que desempenha um pequeno ou nenhum papel na cosmética (Bolduc e Shapiro, 2001, Dawber, 1996, Bhushan, 2010).

2.3 Estrutura molecular do cabelo

O cabelo é assim uma fibra natural, elástica e muito resistente (Barata, 2002). Grande parte destas propriedades é determinada pela **queratina**, que como já foi referido é o principal composto presente nos fios de cabelo. A queratina é uma proteína secundária produzida pelos queratinócitos, e constituída pela mistura de vários aminoácidos, sendo o mais importante a cistina (Bhushan, 2010). As unidades de cistina podem ligar os filamentos de queratina adjacentes, através de pontes dissulfúricas (-S-S-) (Feughelman, 1997b). Este tipo de ligação forte é responsável pela grande estabilidade química e física das fibras de queratina, contribuindo ainda para a forma e textura do cabelo (Sinclair, 2007, Bolduc e Shapiro, 2001). As pontes dissulfúricas permanecem intactas por exemplo, quando o cabelo é molhado, permitindo que este retorne à sua forma original (Sinclair, 2007). Para além destas, outras ligações mais fracas, tais como a interações de Van der Waals e pontes de hidrogénio, contribuem para a ligação das cadeias polipeptídicas. No entanto, ao contrário das anteriores, estas são facilmente quebradas, por exemplo com o aquecimento do cabelo (Feughelman, 1997b).

2.4 Fases do ciclo do crescimento capilar

O crescimento das fibras de cabelo no interior do folículo piloso não ocorre de forma contínua e ininterrupta (Pons Gimier e Parra Juez, 2005). Assim, a produção de novos fios de cabelo ocorre em ciclos de três fases (fig. 3), denominados anagénesse (crescimento), catagénesse (regressão) e telogénese (repouso) (Stenn e Paus, 2001).

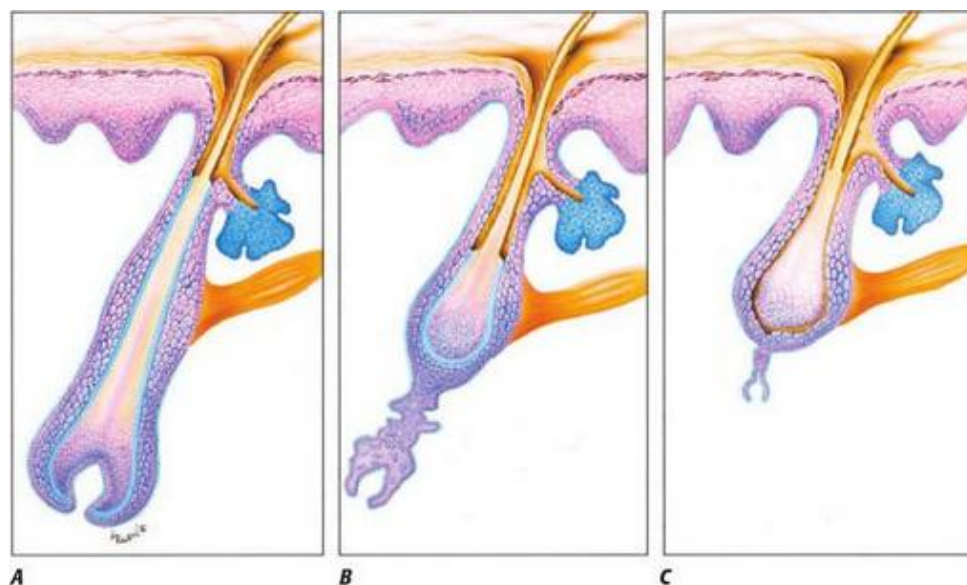


Figura 3 – Representação das diferentes fases do ciclo de crescimento capilar. **A:** anagênese (fase de crescimento); **B:** Catagênese (fase de degeneração); **C:** Telogênese (fase de repouso) (Fitzpatrick e Wolff, 2008).

A anagênese é a fase ativa, ou seja, de rápida proliferação a partir das células da matriz da papila dérmica formada no interior do bolbo (Pons Gimier e Parra Juez, 2005). Estas células apresentam uma elevada atividade mitótica, que leva à formação do cabelo, e ao seu crescimento até atingir a maturidade (Alonso e Fuchs, 2006, Barata, 2002). A duração desta fase (entre 3 a 4 anos) determina o comprimento do fio de cabelo (Pons Gimier e Parra Juez, 2005, Whiting e Dy, 2008).

Segue-se a fase catagénica, que corresponde a uma fase de terminação quer da proliferação quer da diferenciação, por diminuição da mitose nas células da matriz (Pons Gimier e Parra Juez, 2005, Whiting e Dy, 2008). Durante esta fase, o cabelo não sofre alterações significativas do seu aspeto, desprende-se da matriz e sobe para o folículo piloso. A catagênese tem uma duração aproximada de 3 a 4 semanas (Barata, 2002, Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Por último, durante a telogênese, o pelo queratinizado progride até à superfície. Na matriz inicia-se a produção de um novo fio, que força o desprendimento final do cabelo (Alonso e Fuchs, 2006, Barata, 2002). A telogênese tem duração média de 3 meses, e uma vez que, entre 5% a 10% dos cabelos do couro cabeludo se encontram nesta fase, cerca de 100 fios de cabelo caem diariamente (Whiting e Dy, 2008).

2.5 Pigmentação natural do cabelo

A cor do cabelo é determinada pela **melanina**. Ela é produzida pelos melanócitos presentes na matriz do bulbo capilar, sendo depois transferida em melanossomas para as células do córtex durante a anagénesse (Fitzpatrick e Freedberg, 2003, Harrison e Sinclair, 2003, Feughelman, 1997b, Gray, 2008).

Considera-se que a cor do cabelo resulta da presença de dois tipos principais de melaninas: as eumelaninas e as feomelaninas. A eumelanina é em geral mais abundante, e é o principal pigmento encontrado nos cabelos castanhos/pretos. A feomelanina é menos abundante, e é o pigmento predominante nos cabelos loiros e ruivos (Fitzpatrick e Freedberg, 2003, Ha e Rees, 2002). Assim, a cor natural do cabelo é a consequência das proporções relativas de eumelanina/feomelanina e da quantidade total de melanina presente no cabelo (Sinclair *et al.*, 1999, Gray, 2008). A coloração do cabelo é controlada geneticamente, por um processo muito pouco conhecido (Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

O cabelo cinzento ou branco resulta da diminuição da produção de melanina pelos melanócitos, e é a manifestação mais clássica do envelhecimento (Trueb, 2006, Marieb e Hoehn, 2007, Pons Gimier e Parra Juez, 2005). Este processo é quase sempre irreversível, e os produtos cosméticos procuram combatê-lo das mais diversas formas (Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

2.6 Produtos capilares

2.6.1 Champôs

O champô é o produto mais usado no tratamento e manutenção das condições do cabelo e do couro cabeludo (Trueb, 2007). Até à introdução do primeiro champô não alcalino em 1933, o sabão era o único meio disponível para a limpeza do cabelo (Trueb, 2007). No entanto, nos dias de hoje, espera-se que os champôs sejam muito mais que agentes de limpeza, pelo que as correntes formulações estão adaptadas aos vários tipos de cabelo, aos diferentes hábitos de cuidado capilar, e ainda aos possíveis problemas relacionados com o couro cabeludo (Trueb, 2005, Trueb, 2007). Desta forma, é natural que as formulações atuais sejam compostas por mais de 30 ingredientes (tabela 1), nomeadamente (Draelos, 2010):

- Agentes de limpeza (tensioativos primários e secundários)
- Estabilizadores de espuma
- Espessantes
- Opacificantes
- Agentes quelantes
- Agentes condicionadores
- Tampão
- Conservantes
- Aromatizantes
- Corantes

Podem incluir ainda, ingredientes de cuidados especiais (Trueb, 2007, Trueb, 2005, Shapiro e Maddin, 1996).

No **anexo 1** encontra-se uma lista não exaustiva, com alguns exemplos dos principais compostos utilizados em produtos capilares.

Tabela 1 – Componentes dos champôs comuns e algumas das suas funções.

Componentes dos champôs	Funções
<i>Agentes de limpeza</i>	Emulsionam a gordura e previnem a sua deposição Removem a sujidade e gordura do cabelo e couro cabeludo Estabilizam a mistura
<i>Estabilizadores de espuma</i>	Aumentam a quantidade e a qualidade da espuma.
<i>Espessantes</i>	Controlam as propriedades reológicas da formulação Aumentam a viscosidade do champô
<i>Opacificantes</i>	Alteram as propriedades óticas do champô sem alterar as suas propriedades de limpeza
<i>Agentes quelantes</i>	Quelata os iões de cálcio e magnésio Previnem a deposição de complexos que tornam o cabelo baço Diminuem a eletricidade estática
<i>Condicionadores</i>	Promovem o brilho Desembaraçam o cabelo
<i>Tampão</i>	Ajustam o pH
<i>Conservantes</i>	Previnem a decomposição e a contaminação do champô
<i>Adjuvantes</i>	Melhoram as propriedades da formulação (a cor, perfume)
<i>Ingredientes ativos</i>	Usados no tratamento de alterações do cabelo/couro cabeludo (ex.: caspa; queda de cabelo)

Agentes de limpeza

A capacidade de limpeza do champô depende da presença na sua composição de detergentes, também designados por surfactantes ou tensoativos. Todos os tensoativos possuem obrigatoriamente uma estrutura anfílica, que consiste numa porção hidrófila, parte polar e solúvel em água, e uma porção lipófila, solúvel na gordura (fig. 4) (Trueb, 2007, Bhushan, 2010). Dependendo da carga da porção polar, os surfatantes são classificados em aniónicos, catiónicos, anfotéricos, e não iónicos (Bouillon, 1996, Trueb, 2007, Trueb, 2005, Bhushan, 2010). Na tabela 2 encontra-se a classificação dos surfatantes com base na carga do seu terminal hidrofílico, bem como alguns exemplos utilizados na formulação de champôs.

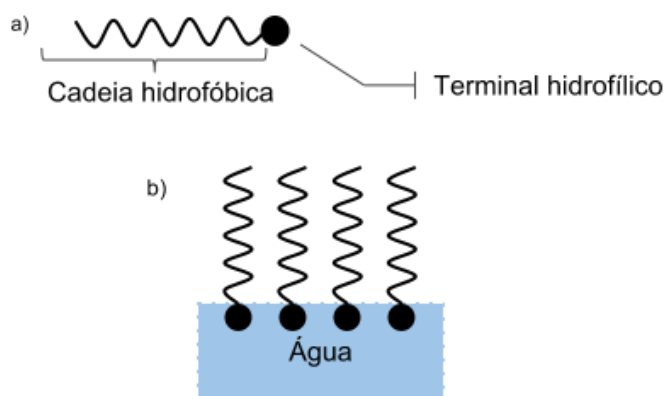


Figura 4 – (a) Esquematização da estrutura dos surfatantes (parte hidrofílica e parte hidrofóbica) e (b) representação do seu comportamento em meio aquoso.

Tabela 2 – Classificação dos surfatantes e alguns exemplos.

Classificação dos tensoativos	Exemplos
Aniónicos O terminal hidrofílico tem carga negativa	Álcoois gordos sulfurados Alquil-sulfatos e os seus análogos polietoxilados <ul style="list-style-type: none"> Ex.: Dodecil Sulfato de sódio (SDS)
Catiônicos O terminal hidrofílico tem carga positiva	Derivados de amônio quaternário <ul style="list-style-type: none"> Ex.: Cloreto de benzalcônio
Anfotéricos A carga do terminal hidrofílico depende do pH	Betaínas Derivados de sarcosina
Não iônicos A parte hidrofílica não tem iões, e pode ser tão comprida como a parte hidrofóbica	Álcoois gordos etoxilados <ul style="list-style-type: none"> Ex.: laureth, ceteth, steareth Óxidos de amina <ul style="list-style-type: none"> Ex.: óxido de lauramina

Cada um destes grupos possui diferentes características de limpeza e de condicionamento do cabelo, e ainda que pareça um pouco confuso, a compreensão dos detergentes é a chave para determinar qual o champô mais apropriado para um paciente com determinado problema (Draelos, 2010).

Tensoativos aniônicos – derivam dos álcoois gordos, e são excepcionalmente capazes de remover o sebo do cabelo e couro cabeludo. Estes facilitam a remoção da sujidade através da redução da tensão superficial entre a sujidade e a água, de modo a que a sujidade é suspensa na fase aquosa e é repelida do cabelo (Trueb, 2007, Trueb, 2005). Ou seja, devido à estrutura anfílica, os produtos lipossolúveis (sebo e a sujidade) são

aprisionados no centro da micela formada, com a porção hidrofílica (carregada negativamente) voltada para fora (Trueb, 2007). Como as fibras de cabelo são também elas carregadas negativamente, e como duas cargas negativas se repelem, as partículas de sujidade são facilmente removidas do cabelo (Bhushan, 2010, Trueb, 2007, Trueb, 2005, Bouillon, 1996). Contudo, a remoção total de gordura do cabelo, não é bem aceite pelo consumidor, pois o cabelo fica seco, áspero, sem brilho, com eletricidade estática, e difícil de desembaraçar (Draelos, 2010).

As principais classes químicas dos tensioativos aniônicos são:

- Laurilsulfatos
- Lauriléter sulfatos
- Sarcosinatos
- Sulfosucinatos

Tensioativos catiónicos – em geral, apresentam uma capacidade limitada de remoção do sebo, não produzem espuma, e são incompatíveis com os detergentes aniônicos (Pons Gimier e Parra Juez, 2005, Draelos, 2010). Contudo, possuem propriedades humectantes, anti estáticas, e uma importante atividade antimicrobiana (Pons Gimier e Parra Juez, 2005). Os surfactantes catiónicos são usados como tensioativos primários em formulações em que é desejável uma capacidade mínima de limpeza, tais como champôs de uso diário para cabelos pintados ou descolorados (Draelos, 2010). No entanto, a aplicação cosmética mais importante destes tensioativos é a formulação de emulsões que atuam como amaciadores. As moléculas mais utilizadas são os sais de amónio quaternário (Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Tensioativos não iónicos – apresentam uma capacidade detergente média e são pouco espumosos, pelo que são utilizados essencialmente como tensioativos secundários em conjunto com os tensioativos aniônicos (Draelos, 2010). Contudo, as moléculas não iónicas podem desempenhar uma atividade múltipla, que interfere com as características do produto final, tais como, viscosidade, formação de espuma, emoliência, efeito condicionador, entre outras (Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Os principais compostos utilizados como tensioativos não iónicos são os óxidos de amina e derivados etoxilados (Pons Gimier e Parra Juez, 2005)

Tensioativos anfotéricos – podem encontrar-se carregados quer positiva quer negativamente, pelo que se comportam como detergentes catiónicos a pH baixo, e como detergentes aniónicos a pH elevado (Draelos, 2010). Assim, partilham as propriedades de ambos, sendo em geral, bons humectantes, bons espumantes, possuem uma boa tolerância cutânea, e não são irritantes para os olhos (são por isso muito utilizados na formulação de champôs para bebés) (Pons Gimier e Parra Juez, 2005, Draelos, 2010).

Os compostos mais utilizados como tensioativos anfotéricos são os derivados de betaína e de sulfobetainas e os derivados do ácido aminopropiónico (Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Assim, para alcançarem todos os resultados desejados, as formulações de champôs utilizam uma mistura de tensioativos (Bouillon, 1996, Trueb, 2007). Em geral é utilizado um aniónico forte (por exemplo um alquilsulfato de elevado poder detergente, espumante e fácil de espessar) como tensioativo primário, e um tensioativo secundário fraco (pode ser um aniónico, anfotérico ou mesmo um não iónico) para melhorar as propriedades dos tensioativos primários (Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Estabilizadores de espuma

Uma das características mais importantes de um champô, do ponto de vista do consumidor, é a sua capacidade de fazer espuma, ainda que isto não represente a capacidade de limpeza do produto (Draelos, 2010). Assim, para a produção de uma espuma abundante, cremosa, e estável, é necessária a incorporação de compostos estabilizadores, tais como as amins gordas e os óxidos de amina (tensioativos não iónicos) (Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Espessantes e opacificantes

Estes compostos alteram as propriedades físicas e óticas dos champôs, sem aumentar a sua capacidade de limpeza (Draelos, 2010). Os espessantes aumentam a viscosidade, que muitos consumidores consideram tornar o champô melhor, e facilitam a sua aplicação, enquanto os opacificantes, são adicionados para alterar as propriedades óticas, conferindo perlescência ao champô (Draelos, 2010).

Agentes quelantes

Os agentes quelantes ainda que não participem na limpeza do cabelo são essenciais, pois sequestram os íons de cálcio e magnésio presentes na água, prevenindo a formação de sais insolúveis que se depositam no cabelo, tornando-o baço (Draelos, 2010).

Condicionadores

Muitos champôs têm na sua formulação agentes condicionadores, cuja função é a mesma dos condicionadores completos usados separadamente (Bhushan, 2010). Estes produtos serão discutidos em detalhe na secção seguinte.

Outros adjuvantes

Para além de exercerem a sua função principal, os champôs devem ser estáveis (quer química, quer microbiologicamente) e ter um aspeto apelativo (cor atrativa, cheiro agradável). Assim, as formulações podem conter vários tipos de excipientes, tais como: conservantes, perfumes e corantes (Bhushan, 2010, Trueb, 2007, Gray, 2001).

Substâncias cosméticas ativas

As substâncias cosméticas ativas são adicionadas aos champôs para o tratamento ou controlo de problemas que afetam o couro cabeludo, tais como caspa, seborreia, psoríase ou queda de cabelo (Gray, 2001, Shapiro e Maddin, 1996, Trueb, 2007). As formulações e compostos destinados ao tratamento destes problemas específicos serão tratados em detalhe no ponto 2.7: *Afeções dermocosméticas do cabelo e do couro cabeludo*.

Na figura 5 encontra-se resumida a composição de um champô comum, com os principais ingredientes, bem como alguns exemplos utilizados nas formulações atuais. Na tabela 3 está descrita a formulação de um champô.

Cosmética Capilar: estratégias de veiculação de ingredientes ativos

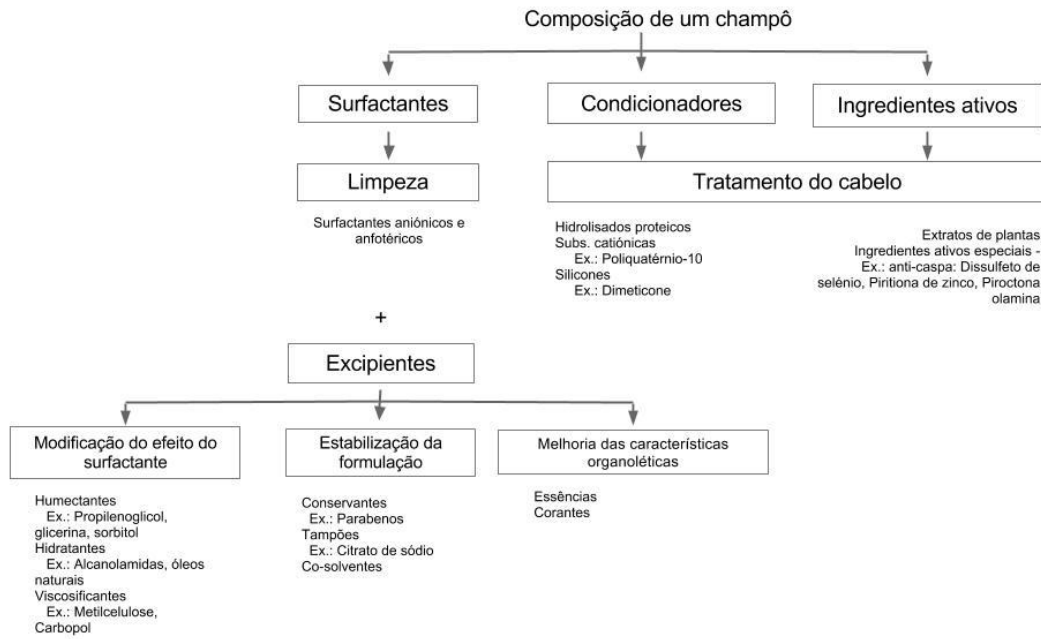


Figura 5 – Composição geral de um champô.

Tabela 3 - Formulação de um champô (adaptado de Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Lauril éter sulfato de sódio (28% m.a.)	55,0%
Alquil hemissulfosuccinato de sódio (40% m.a.)	7,0%
Cocoil dietanolamida	2,0%
Cloreto de sódio	2,0%
Ácido cítrico	0,1%
Conservante	0,1%
Perfume	0,4%
Água desmineralizada	33,4%

2.6.2 Condicionadores

A utilização de condicionadores é um fenómeno recente, quando comparada com a utilização de produtos para a limpeza do cabelo e do couro cabeludo (Gray, 2001). Como já foi dito anteriormente, muitos champôs contêm na sua composição agentes condicionadores (Gray, 2001, Rushton *et al.*, 1994). Em 1987, a *Procter & Gamble* através de uma manobra de *marketing*, introduziu o primeiro champô “2 em 1” (champô + condicionador), com partículas de dimeticone (silicone) suspensas numa mistura de surfactante (Gray, 2001, Rushton *et al.*, 1994). Hoje em dia, quase todos os champôs disponíveis no mercado contêm agentes condicionadores, que procuram reduzir os danos causados pelos detergentes fortemente aniónicos (Pons Gimier e Parra Juez, 2005). Para além dos champôs, existem ainda produtos destinados à aplicação após lavagem do cabelo, que assumem importância por diminuírem os danos causados pelos produtos alcalinos, tais como descolorantes, tintas e desfrisantes (Bolduc e Shapiro, 2001, Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Os compostos com propriedades condicionadoras são moléculas quimicamente muito díspares. No entanto, quer os champôs condicionadores, quer as emulsões que se aplicam depois da lavagem, são formuladas com as mesmas moléculas, já que se pretendem os mesmos efeitos: proteger a fibra, aumentar do brilho e facilitar o penteado (Pons Gimier e Parra Juez, 2005, La Torre e Bhushan, 2006).

Com esta finalidade são utilizadas várias substâncias (anexo 1), nomeadamente (Pons Gimier e Parra Juez, 2005, Trueb, 2007):

- Lípidos - especialmente derivados da lanolina, certos ésteres gordos, algumas ceras, manteiga de Karité e lecitinas;
- Copolímeros de silicone;
- Proteínas - principalmente hidrolisados proteicos de colagénio, proteínas animais e seda;
- Tensioativos catiónicos - quase sempre compostos de amónio quaternário.

No entanto, a incorporação de tensioativos catiónicos em champôs, implica prescindir da utilização dos tensioativos aniónicos fortes, devido à sua incompatibilidade. Assim, são utilizados essencialmente na formulação das emulsões amaciadoras, para aplicar após a lavagem (Pons Gimier e Parra Juez, 2005). Estes compostos são bastante

eficazes, pois, ao serem carregados positivamente, são atraídos pela carga negativa do cabelo, ocorrendo a sua deposição na superfície dos fios de cabelo (Gray, 2001, Bhushan, 2010). Isto é especialmente verdade para o cabelo danificado, dado que neste caso, as fibras de cabelo estão ainda mais negativas (Bhushan, 2010). A deposição do condicionador provoca a diminuição da eletricidade estática, reduz a fricção entre as fibras e promove o achatamento das células da cutícula, o que melhora o brilho e a cor (Bolduc e Shapiro, 2001). Para além disso, ao suavizar o cabelo, facilita o processo de pentear e de desembaraçar (Bhushan, 2010, Gray, 2001, Trueb, 2007).

Em virtude das suas propriedades, nomeadamente o elevado coeficiente de espalhamento, os silicones são também amplamente usados como condicionadores (Gray, 2001). Eles espalham-se sobre a superfície dos fios de cabelo, formando uma película fina, uniforme e hidrofóbica, que devido à sua natureza lubrificante, aumenta o brilho, e reduz a fricção entre fibras (Trueb, 2005, La Torre e Bhushan, 2006).

Na tabela seguinte (tabela 4) encontra-se uma formulação de uma dispersão condicionadora.

Tabela 4 - Formulação de uma dispersão condicionadora (adaptado de Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Água desmineralizada	93,4%
Poliquaternium-24	1,0%
Alcool cetearílico + Cetareth-20	4,5%
Monoestearato de glicerina	0,5%
Conservante	0,3%
Perfume	0,3%

2.6.3 Fixadores

Os produtos de fixação do cabelo são usados por homens e mulheres com o objetivo de produzir mudanças temporárias no aspeto do cabelo, por exemplo aumentar o volume, manter o cabelo em determinada forma ou ainda adicionar brilho (Gray, 2001). Os produtos de fixação tradicionais eram produzidos com base em óleos, gorduras e gomas, sendo mais tarde substituídos por emulsões de água e óleo mineral. Mais recentemente, com a introdução dos polímeros sintéticos e silicones, estes produtos sofreram um aperfeiçoamento na sua qualidade, fiabilidade e aparência (Gray, 2001).

Há duas gerações, os fixadores utilizavam dispersões aquosas ou hidro-alcoólicas de polímeros de origem vegetal, tal como as gomas. Os pentes eram mergulhados nestas soluções e aplicados no cabelo húmido. Mais tarde surgiram as lacas em *spray*, que formavam uma película rígida e seca, difícil de remover, com tendência a descamar e eram inflamáveis. Estes compostos foram substituídos por polímeros sintéticos, cujo primeiro a ser comercializado foi o N-vinil-2-pirrolidona (PVP). Este composto revolucionou os *sprays* fixadores, porque é solúvel em solventes orgânicos, tem uma boa fixação, é facilmente removido, é seguro, e ainda hoje é utilizado nas formulações de alguns destes produtos. A introdução de silicones foi outra inovação, que adicionou brilho, lubrificação e resistência à humidade (Gray, 2001).

Atualmente existem no mercado vários tipos de produtos de fixação, nomeadamente mousses, geles, *sprays* e loções.

As mousses são macias ao toque e facilmente removidas. Os polímeros catiónicos solúveis em água são adicionados a mousses com propriedades condicionadoras, enquanto os polímeros aniónicos asseguram a fixação. Alguns dos polímeros utilizados incluem: poliquarternium 10, metacrilato de potássio, e silicone com um polímero catiónico. Estas são aplicadas no cabelo húmido ou seco, e algumas já possibilitam a coloração temporária do cabelo (Gray, 2001).

Os geles eram originalmente soluções aquosas de metilcelulose, que deixavam uma goma desagradável no cabelo. A introdução do PVP/VA (copolímero de vinil pirrolidona e acetato de vinilo) e do copolímero de vinil caprolactama/VP/dimetilaminoetil, tornou estes produtos mais agradáveis, e muito populares, especialmente entre os jovens (Gray, 2001).

A tabela 5 descreve a formulação de uma laca fixadora em *spray*.

Tabela 5 - Formulação de um produto fixador, laca em *spray* (adaptado de Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Copolímero de ésteres de PVM/MA	4,00%
Aminometil propanol (AMP)	0,08%
Lanolina polioxietilenada	0,10%
Perfume	0,10%
Álcool etílico/água (90/10)	75,72%
Isopropano/butano (90/10)	20,00%

2.6.4 Tintas e descolorantes

A coloração do cabelo é uma prática muito comum, usada por homens e mulheres, com o objetivo de alterar a cor natural de cabelo, ou então repigmentar os cabelos brancos (Harrison e Sinclair, 2003). No mercado existem vários produtos e técnicas, e a química envolvida depende do tipo de agentes de coloração utilizados, que podem ser naturais ou sintéticos (Bolduc e Shapiro, 2001, Harrison e Sinclair, 2003). O pigmento natural mais conhecido é a “henna”, seguida da camomila, e de tintas de sais metálicos como a prata (Harrison e Sinclair, 2003). No entanto, as tintas naturais apresentam uma gama estreita de cores, e é difícil prever a sua intensidade, pelo que a maioria dos consumidores prefere o uso de tintas de origem sintética (Bolduc e Shapiro, 2001). As colorações do cabelo são classificadas de acordo com a sua resistência à lavagem, e com o período de tempo que permanecem no cabelo em: progressiva ou gradual, temporária, semipermanente e permanente (Bolduc e Shapiro, 2001, Harrison e Sinclair, 2003).

Coloração progressiva/gradual – São compostas por soluções aquosas de sais metálicos, tais como bismuto ou prata (Harrison e Sinclair, 2003, Bolduc e Shapiro, 2001). Pensa-se que os metais interagem com os resíduos de cistina presente na cutícula para formarem sulfitos metálicos (Brown, 1997). Como os metais são insolúveis em água, o uso continuado destas tintas, provoca a acumulação lenta dos compostos metálicos, e o cabelo sofre gradualmente alteração da cor ao longo de algumas semanas (Draelos, 1995). Este tipo de coloração só permite o escurecimento do cabelo (Brown, 1997).

Coloração temporária – as tintas de coloração temporária são compostas por moléculas acídicas de elevado peso molecular. Devido ao seu tamanho, não conseguem penetrar no interior da fibra, ficando apenas depositadas temporariamente na superfície do cabelo (fig. 6) (Draelos, 1991, Harrison e Sinclair, 2003). Esta coloração dura aproximadamente 1 semana, sendo facilmente removida com as lavagens (Harrison e Sinclair, 2003, Bolduc e Shapiro, 2001). No entanto, os cabelos anteriormente sujeitos a tratamentos químicos, são uma exceção, pois como são mais porosos, permitem que algumas moléculas penetrem para o interior da fibra, aumentando a durabilidade desta coloração (Bolduc e Shapiro, 2001).

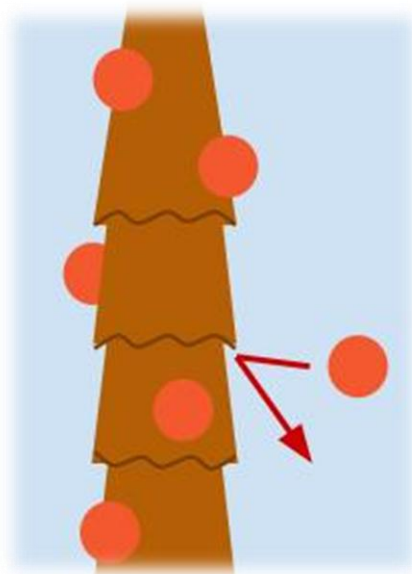


Figura 6 – Mecanismo de coloração das tintas temporárias. As moléculas de cor, por serem demasiado grandes, não penetram na cutícula, ficando apenas adsorvidas na superfície do cabelo.

Coloração semipermanente – Estas tintas são compostas por pigmentos de baixo peso molecular, que por isso podem facilmente difundir-se para dentro e para fora do córtex (Bolduc e Shapiro, 2001). Isto explica porque é que o seu efeito é mais duradouro que a coloração temporária, mas ao mesmo tempo são eliminadas do cabelo após 4 a 6 semanas (Draelos, 1991). Esta coloração é utilizada apenas para cobrir os cabelos brancos ou para escurecer o cabelo (Bolduc e Shapiro, 2001). A fórmula inclui vários excipientes, tais como solventes, surfatantes, espessantes e soluções alcalinas (para obtenção de um pH entre 9-10) (Brown, 1997, Harrison e Sinclair, 2003).

Coloração permanente – Ao contrário das anteriores, estas podem escurecer ou clarear o cabelo (Bolduc e Shapiro, 2001, Draelos, 1991). A coloração é permanente, pois permanece até o cabelo crescer, e por isso é irreversível (Brown, 1997, Bolduc e Shapiro, 2001). Assim, só é necessária nova aplicação após 4 a 6 semanas, para cobrir as hastes recém-formadas (Harrison e Sinclair, 2003).

A cor resulta da reação de oxidação que ocorre no interior da fibra (Gray, 2001). Este processo de coloração envolve a mistura de 3 compostos: substâncias intermediárias ou precursoras de cor, acopladores e oxidantes (Brown, 1997). O processo baseia-se na reação dos precursores (pigmentos) com os oxidantes no interior da fibra. Os produtos de oxidação dos precursores reagem por sua vez, com os acopladores, formando moléculas maiores que ficam aprisionadas no interior da cutícula e produzem a cor desejada (fig. 7) (Bolduc e Shapiro, 2001, Gray, 2001). Estas reações têm de ocorrer num meio alcalino (pH 9-10), para que haja a tumefação e abertura das cutículas, facilitando a penetração dos compostos (Bolduc e Shapiro, 2001).

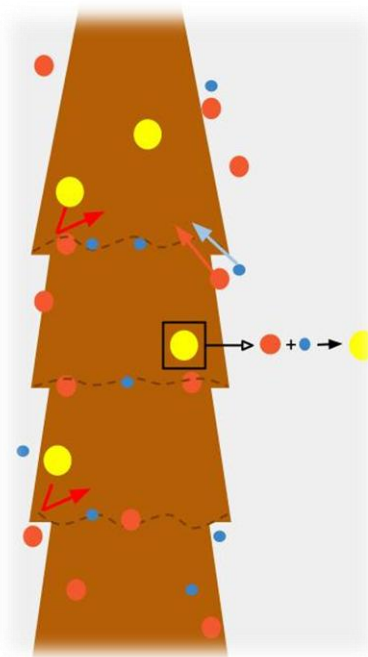


Figura 7 – Mecanismo de ação das colorações permanentes. Os compostos de baixo peso molecular penetram para o interior da fibra, onde reagem e formam compostos maiores que ficam aprisionados, produzindo a cor desejada.

Os corantes precursores são normalmente compostos *para-*, tais como fenildiaminas ou aminofenóis (PPDs); os acopladores típicos incluem fenóis, meta-aminofenóis e meta-diaminobenzenos; o oxidante usado por excelência é o peróxido de hidrogénio; e a amónia é o produto mais usado para se atingir o pH alcalino. Para além disto, estas tintas contêm ainda condicionadores (para proteger o cabelo), surfatantes, solventes, antioxidantes e quelantes de metais, para assegurar um armazenamento seguro e estável. O peróxido de hidrogénio é acondicionado separadamente, e misturado imediatamente antes do uso (Brown, 1997).

Este tipo de coloração é suficientemente eficaz para escurecer a cor natural do cabelo, no entanto, quando se pretende tornar o cabelo mais claro, é necessário que o cabelo seja primeiro descolorado (Bolduc e Shapiro, 2001). Na tabela seguinte pode ver-se a formulação de uma tinta para coloração definitiva, e da emulsão para a descoloração prévia.

Tabela 6 - Formulação de uma tinta para coloração (adaptado de Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

1. Creme para cor

Água desionizada	465,0‰
Sulfito de sódio anidro	4,5‰
EDTA sal tetrasódio (solução a 98%)	3,0‰
Isoascorbato de sódio	2,0‰
Propilenoglicol	43,0‰
p-fenil diamina	0,125‰
p-amino-o-cresol	0,025‰
Resorcinol	0,230‰
p-aminofenol	0,120‰
Ácido oleico 5º	43,0‰
Dioleato de dihidroxietil soja-amina	111,0‰
PEG-3 cocoil amina	40,0‰
Ceteareth-2	100,0‰
Álcool isopropílico 99% anidro	63,0‰
Hidróxido de amónia 26%	125,0‰

2. Emulsão oxidante

“Ceteareth-7”	65,0‰
Água desionizada	394,0‰
8-hidroxiquinoleína hemissulfato/hemihidratado	1,0‰
Água oxigenada (35%)	370,0‰
Ácido fosfórico	q.b.p pH 3,6

Descolorantes – a descoloração provoca o clareamento da cor natural do cabelo devido à oxidação da melanina presente no córtex (Harrison e Sinclair, 2003). O método mais frequentemente utilizado envolve o uso de uma solução alcalina de peróxido de hidrogénio a 12%, contendo outros intensificadores tais como persulfato de amónia ou persulfato de potássio (Draelos, 1991). O peróxido de hidrogénio liberta O₂ do interior da fibra, que se liga aos pigmentos naturais do cabelo, provocando o seu clareamento. Assim, o clareamento obtido está diretamente relacionado com a quantidade de oxigénio libertado (Draelos, 1991).

A descoloração danifica o cabelo, tornando-o mais frágil e quebradiço, e alterando a sua textura (Harrison e Sinclair, 2003, Ahn e Lee, 2002). Isto deve-se ao facto da oxidação não provocar alterações apenas na melanina, ela também pode destruir algumas das pontes dissulfúricas da queratina e afetar a cutícula, tornando-a mais porosa (Harrison e Sinclair, 2003, Bolduc e Shapiro, 2001, Ahn e Lee, 2002). Para minimizar estes efeitos é aconselhável o uso de condicionadores quer na própria solução de descoloração como após este processo (Brown, 1997).

2.6.5 Alterações permanentes do cabelo: ondulação e alisamento

As alterações permanentes do cabelo são conseguidas através da utilização de produtos onduladores e desfrisantes. Ambos os processos envolvem a desnaturação das pontes dissulfúricas da cistina queratínica, e por isso têm potencial para causar danos significativos no cabelo (Gray, 2001).

A *ondulação permanente* pode ser definida como um processo químico de alteração da forma do cabelo, de maneira a que essa forma persista mesmo após sucessivas lavagens (Gray, 2001). Existem vários tipos de soluções utilizadas para quebrar as pontes dissulfúricas, baseadas em duas classes de agentes redutores, os mercaptanos (dos quais

o ácido tioglicólico é o mais conhecido e usado) e os bissulfitos (Gray, 2001, Bolduc e Shapiro, 2001). Contudo, o processo químico envolvido é igual, e consiste na introdução de átomos de hidrogénio (libertados pelos agentes redutores em solução alcalina) nas pontes dissulfúricas da queratina, o que provoca a sua rutura e a formação de moléculas dissulfúricas (Pons Gimier e Parra Juez, 2005). A reação química encontra-se resumida na figura seguinte (fig.8).

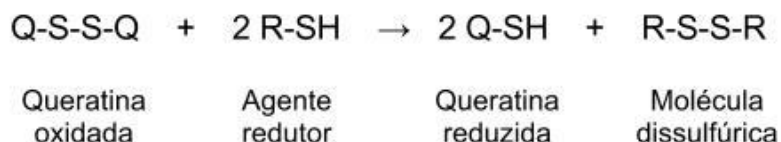


Figura 8 – Reação química básica que ocorre entre os agentes redutores e a queratina do cabelo (adaptada de Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Assim, o processo de ondulação pode ser sintetizado da seguinte forma (Harrison e Sinclair, 2003, Pons Gimier e Parra Juez, 2005, Borish, 1997, Bolduc e Shapiro, 2001):

1. O cabelo é lavado e são colocados os rolos com o tamanho desejado.
2. É adicionada cuidadosamente a solução redutora, que deve permanecer em contacto com o cabelo durante um período de tempo relativamente curto (entre 5 e 20 minutos no máximo). No entanto, para alterar as pontes dissulfúricas a solução tem que atingir o córtex. Com esta finalidade, são utilizadas soluções alcalinas, tais como a amónia e o hidróxido de amónia, que provocam o levantamento da cutícula.
3. Os agentes redutores quebram as pontes dissulfúricas existentes.
4. Ocorre um rearranjo molecular, e são formadas novas ligações de acordo com a nova forma pretendida.
5. Passado o tempo necessário, procede-se à neutralização e fixação da permanente com uma solução de peróxido de hidrogénio, previamente acidificada com ácido cítrico, láctico, tartárico ou fosfórico, até um pH de 3.

A reação de fixação, apesar de complexa, pode ser esquematizada da forma apresentada na figura 9.

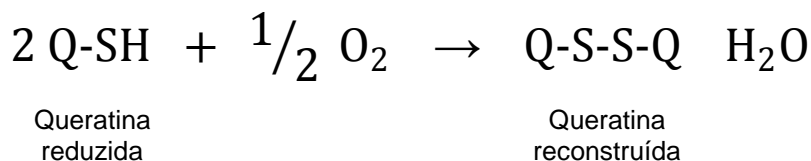


Figura 9 – Reação de fixação (adaptado de Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Na tabela 7 encontra-se descrita uma formulação de um produto para a ondulação permanente do cabelo.

Tabela 7 - Formulação de um produto de ondulação permanente (adaptado de Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Ácido tioglicólico a 99%	8,0%
Solução aquosa de amoníaco a 25%	8,6%
Água desmineralizada	66,4%
Lanolina oxietilenada (PEG 75)	2,0%
Ácido fosfórico	0,2%
Água desmineralizada	12,8%
Perfume	0,4%
Noloxynol-14	1,6%

O *alisamento* do cabelo pode ser conseguido através da utilização de meios químicos ou mecânicos (Harrison e Sinclair, 2003). Os meio mecânicos, através da utilização de elevadas temperaturas, possibilitam um alisamento temporário do cabelo, dado que quebram apenas as pontes de hidrogénio (Bolduc e Shapiro, 2001). O processo químico, à semelhança da ondulação, baseia-se na quebra das pontes dissulfúricas, e por isso permite a alteração permanente do cabelo (Harrison e Sinclair, 2003) . É o método mais usado para o alisamento de cabelo muito encaracolado, nomeadamente por alguns grupos étnicos (Bolduc e Shapiro, 2001).

As soluções desfrisantes são compostas por uma fase alcalina (hidróxido de sódio, hidróxido de lítio ou hidróxido de guanidina), uma fase oleosa (para proteger o couro cabeludo da irritação) e uma fase aquosa (Gray, 2001). Assim que é aplicado o

desfrisante o processo de alisamento inicia-se da seguinte forma (Gray, 2001, Harrison e Sinclair, 2003, Bolduc e Shapiro, 2001):

1. Os agentes desfrisantes penetram no córtex e quebram as pontes dissulfúricas das fibras do cabelo.
2. A quebra destas ligações permite que o cabelo seja mecanicamente alisado.
3. Procede-se à remoção do desfrisante e à neutralização do cabelo, ocorrendo a formação de novas pontes dissulfúricas.
4. Estas novas ligações permitem que o cabelo se mantenha na forma pretendida.

2.7 Afeções dermatocósméticas do cabelo e couro cabeludo

2.7.1 Alopecias

O termo alopecia (do grego *alópekia*, “calvície”) designa a perda de cabelo no couro cabeludo, e pode ser classificada em dois grandes grupos: alopecia não cicatricial (sem sinais clínicos de inflamação, fibrose ou atrofia dos tecidos) e alopecia cicatricial (indícios de destruição dos tecidos, inclusive inflamação e atrofia). Esta perda de cabelo pode ainda ocorrer de forma localizada (alopecia em placas) ou de forma difusa (alopecia global) (Damjanov, 2006).

A classificação da alopecia é feita de acordo com o seu padrão clínico e a sua causa, no entanto, ainda que algumas alopecias apresentem causas conhecidas, muitos casos são idiopáticos. Alguns dos fatores que estão relacionados com a alopecia são: fatores hereditários, alterações hormonais, alterações sazonais, deficiências nutricionais, alguns fármacos (quimioterápicos), trauma, autoimunidade, *stress*, entre outros (Shapiro *et al.*, 2000, Madani e Shapiro, 2000, Trueb, 2006). Assim, existem vários tipos de alopecias, todavia, a alopecia androgénica é a causa mais comum de queda de cabelo (95% dos casos), seguida do eflúvio telógeno (Rebora, 2004, Otberg *et al.*, 2007a).

A alopecia androgénica pode afetar ambos os sexos (apesar da gravidade e incidência ser maior nos homens), depende do património genético (componente hereditária) e tem uma origem hormonal. Assim, na alopecia androgénica, há uma maior sensibilidade a androgénios que é geneticamente determinada, e é também dependente da produção de di-hidrotestosterona (DHT) pela enzima 5α -redutase. A 5α -redutase transforma a testosterona em di-hidrotestosterona, a qual provoca (Sinclair *et al.*, 2011, Shapiro *et al.*, 2000, Blumeyer *et al.*, 2011, Ellis *et al.*, 2002, Rebora, 2004):

1. Encurtamento da fase de crescimento (anagénesis);
2. Miniaturização do folículo (cabelo mais fino);
3. Diminuição da quantidade de cabelos.

O eflúvio telógeno manifesta-se através de uma queda difusa que afeta todas as regiões do couro cabeludo. A sua origem reside no facto de um grande número de cabelos passarem para a fase de queda (telógenes) ao mesmo tempo. Esta patologia está relacionada com os vários fatores referidos anteriormente, principalmente alterações hormonais e situações de *stress*. (Millikan, 2006, Harrison e Sinclair, 2002, Trueb,

2010). As causas mais comuns do eflúvio telógeno encontram-se na tabela seguinte (tabela 8)

Tabela 8 - Algumas das causas mais comuns do eflúvio telógeno (adaptado de Fitzpatrick e Wolff, 2008).

Endócrinos

- Parto, aborto
- Hipo e hipertireoidismo
- Interrupção da toma de medicamentos contendo estrogênio

Eventos stressantes

- Doenças febris
- Doenças catabólicas (por exemplo, neoplasia)
- Cirurgia de grande extensão
- Traumas
- *Stress* psicológico agudo ou crônico

Nutricionais

- Rápida perda de peso
- Privação calórica ou proteica
- Deficiência crônica de ferro
- Ingestão excessiva de vitamina A

Intoxicação por metais

- Tálho
- Mercúrio
- Arsénio

Fármacos

- Anticoagulantes (incluindo a heparina)
 - Bloqueadores β (propranolol)
 - Captopril
 - Medicamentos para baixar o colesterol
 - Colchicina
 - Citostáticos
 - Lítio
 - Retinóides
 - Inibidores seletivos da recaptção da serotonina
 - Valproato
-

- Eflúvio pós-parto: após o parto ocorre uma diminuição drástica dos níveis das hormonas, estrogénios e hormonas relacionadas, que provoca a passagem de muitos folículos na fase de anagénesse para a telogénese, resultando numa grande perda de cabelo (Millikan, 2006).
- Durante a menopausa: a diminuição dos estrogénios desencadeia uma forma difusa de alopecia associada a cabelos mais finos (Robbins *et al.*, 2012, Mirmirani, 2013).
- Queda sazonal: a exposição solar influencia a produção das hormonas esteróides (dois picos sazonais na Primavera e no Outono) e desencadeia uma queda difusa dos cabelos (Trueb, 2010, Kunz *et al.*, 2009).

Não se conhece atualmente, nenhum tratamento cosmético realmente eficaz para combater a alopecia. Contudo, os produtos cosméticos podem por um lado, ajudar a disfarçar os locais onde há perda visível de cabelo, e por outro podem combater alguns dos fatores que (pelo menos teoricamente), favorecem a queda de cabelo (Sinclair *et al.*, 2011, Pons Gimier e Parra Juez, 2005). Assim, é importante perceber quais os fatores que levam à utilização de determinados compostos. Por exemplo, a alopecia androgénica coincide muitas vezes com a presença de seborreia do couro cabeludo (devido à dependência androgénica das glândulas sebáceas), pelo que nestas formulações são incluídos compostos antiseborreicos, destinados à redução da secreção sebácea. Por outro lado, considera-se também que a alopecia pode estar relacionada com uma deficiente irrigação e nutrição dos folículos pilosos, pelo que se incluem compostos vasodilatadores e compostos teoricamente “nutritivos” (Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Desta forma, a maioria destes produtos é formulada como ampolas de tratamento e loções capilares, e podem conter uma grande variedade de ingredientes, tais como os que estão apresentados na tabela seguinte (tabela 9).

Tabela 9 - Compostos destinados ao controlo dos fatores que podem desencadear a queda de cabelo (adaptado de Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Antiseborreicos

- Tioxolona
- Acetil cisteína
- S-carboximetil cisteína

Vasodilatadores e rubefacientes

- Pentoxifilina a 0,2%
- Nicotinato de tocoferilo a 0,5%
- Nicotinato de piridoxina
- Acetato de tocoferilo
- Extrato de plantas

Estimulantes

- Pentadecanoato de glicerilo a 1%
- ADN a 0,5%
- Extrato de placenta
- Sericina
- Fosfoglicoproteínas

“Nutritivos”

- Aminoácidos de enxofre
- Vitaminas
- ex.: B6, acetato de tocoferilo, pantenol, vitamina F
- Ácido para-amino benzoico
- Extrato de gérmen de trigo

Na tabela seguinte, encontra-se uma formulação de ampolas destinadas ao combate da queda de cabelo.

Tabela 10 - Formulação de ampolas de tratamento, destinadas a combater a alopecia (adaptado de Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Complexo de proteínas/glucosaminoglicanos	10,0%
Extrato de placenta hidrossolúvel	12,0%
Líquido amniótico	12,0%
Extrato glicólico de <i>Mimosa Tenuiflora</i>	3,0%
Água desmineralizada	63,0%

Como foi dito, os produtos cosméticos podem ainda ajudar a mascarar a falta de cabelo, adicionando volume e conferindo lubrificação e proteção ao restante cabelo (Sinclair *et al.*, 2011).

2.7.2 Tratamentos alternativos para a queda do cabelo

O tratamento cosmético da alopecia é difícil e demorado, pelo que muitas vezes os doentes sentem-se frustrados, acabando por procurar alternativas terapêuticas. Entre essas alternativas encontram-se os produtos produzidos à base de plantas e os suplementos alimentares (Jaworsky, 2008).

Serenoa repens

A *Serenoa repens* é uma pequena palmeira nativa da América do Norte (fig. 10), cujas bagas contêm ácidos gordos, tais como, ácido palmítico, ácido caprílico, ácido oléico, e ainda, caratenóides, lipases, taninos, açúcares, beta-sitosterol e inibidores da 5 α redutase. Como foi anteriormente referido, a 5 α -redutase é a enzima responsável pela conversão da testosterona numa forma mais ativa, a dihidrotestosterona. Desta forma, a inibição desta enzima resulta numa diminuição da quantidade de dihidrotestosterona, e uma conseqüente diminuição da sua captação pelos folículos pilosos, bem como, a diminuição da sua ligação aos recetores androgénicos (Jaworsky, 2008, Murugusundram, 2009). Esta planta é utilizada principalmente no tratamento da hipertrofia benigna da próstata, no entanto, também pode ser utilizada no tratamento da alopecia androgénica (Prager *et al.*, 2002, Murugusundram, 2009).

Estudos realizados demonstraram que a adição da *Serenoa repens* em formulações para o tratamento da alopecia androgénica pode melhorar os resultados do tratamento (Rossi *et al.*, 2012). Contudo, ainda que promissores, é necessária a realização de mais estudos com ingredientes ativos padronizados, para diminuir a variação das doses recomendadas entre as diferentes preparações (Jaworsky, 2008).



Figura 10 – *Serenoa repens*, planta e bagas (Murugusundram, 2009).

Ginkgo Biloba

Os extratos das folhas desta planta (fig. 11) contêm várias substâncias, de entre as quais se destacam os flavonóides, que melhoram a circulação sanguínea, em especial a microcirculação, e diminuem a agregação plaquetária (Kapoor *et al.*, 2009, Jaworsky, 2008). Para além disto, atua como um potente antioxidante, bloqueando a oxidação da membrana lipídica das células (Kapoor *et al.*, 2009). Uma vez que estimula a circulação nos vários tecidos, incluindo a pele e o folículo piloso, acredita-se que tem potencial para promover o crescimento capilar, contudo, este facto ainda não foi devidamente documentado (Jaworsky, 2008, Aburjai e Natsheh, 2003).

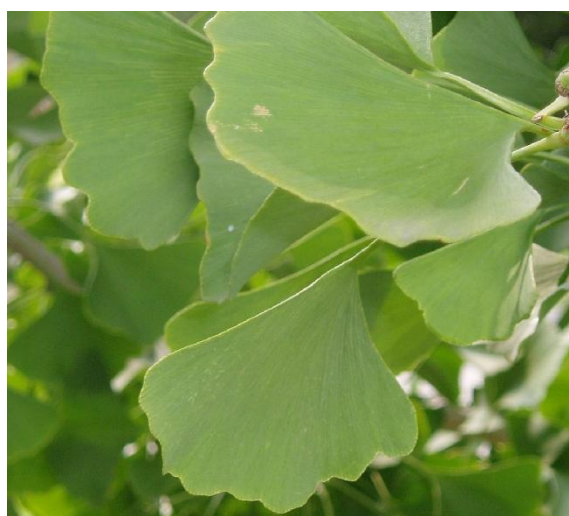


Figura 11 – Folhas de *Ginkgo biloba* (USDA, 2013)

Panax ginseng

O ginseng corresponde às raízes secas da planta *Panax ginseng*. Os extratos provenientes das suas raízes são utilizados há mais de 2000 anos, com o objetivo de aumentar a resistência e diminuir o cansaço físico. Para além disso, possuem propriedades anti envelhecimento, uma vez que ativam o metabolismo da pele, através do aumento da circulação sanguínea e da proliferação celular (Aburjai e Natsheh, 2003, Kapoor *et al.*, 2009). Uma vez que ativa o metabolismo, compreende-se o motivo pelo qual o ginseng é utilizado na medicina tradicional no tratamento da queda do cabelo. Este facto foi apoiado por estudos clínicos realizados em doentes com alopecia androgénica e areata, nos quais se verificou um aumento da densidade e espessura do cabelo dos doentes (Kim *et al.*, 2009, Oh e Son, 2012). Para além destes, os resultados

de um estudo realizado em ratinhos, sugere que o extrato de *Panax ginseng* induz a proliferação de folículos pilosos e o crescimento de cabelo *in vivo* (Park *et al.*, 2011).

Rosemarinus officinalis

O alecrim (*Rosemarinus officinalis*) (fig.12) é uma planta aromática cujo óleo essencial das folhas apresenta compostos com propriedades irritantes e estimulantes da circulação da pele (Jaworsky, 2008). Os compostos mais importantes parecem ser o ácido cafeico e os seus derivados, tais como o ácido rosmarínico (Aburjai e Natsheh, 2003, al-Sereiti *et al.*, 1999). Na medicina tradicional é utilizado como agente tópico para a estimulação do crescimento do cabelo em doentes com alopecia areata (Aburjai e Natsheh, 2003, Jaworsky, 2008). Os resultados obtidos em ensaios com ratinhos são bastante promissores (Murata *et al.*, 2012).



Figura 12 - *Rosemarinus officinalis*, tradicionalmente conhecido por alecrim (USDA, 2013).

Eclipta alba

A *Eclipta alba* é uma planta utilizada tradicionalmente para estimular o crescimento do cabelo, estando esta propriedade descrita quer na literatura tradicional como na científica (Roy *et al.*, 2008, Thorat *et al.*, 2009, Datta *et al.*, 2009). Os extratos desta planta podem ser encontrados em diversas formulações fitoterápicas, preparadas a partir de misturas de plantas (Datta *et al.*, 2009).

Suplementos alimentares

Ferro

O ferro desempenha um papel importante em várias funções do corpo e está presente em várias enzimas, citocromos e fatores de transcrição. A sua deficiência é a deficiência nutricional mais comum em todo o mundo (Goldberg e Lenzy, 2010).

Na literatura existe muita discussão sobre a associação entre os níveis séricos de ferro e ferritina e a ocorrência de alopecia.

Por um lado, vários autores defendem que as células da matriz do folículo piloso encontram-se entre as células que se dividem mais rapidamente no corpo, pelo que podem ser extremamente sensíveis a uma pequena diminuição na disponibilidade de ferro, o que resulta na diminuição do crescimento do cabelo (Trost *et al.*, 2006). Assim, defendem que nos doentes com alopecia, em especial nas mulheres, há uma maior incidência de deficiência de ferro (Kantor *et al.*, 2003, Rushton *et al.*, 2002, Rushton, 2002). No entanto, os estudos bem definidos, realizados com grupos controlo, demonstraram que a deficiência de ferro é comum nas mulheres, mas não está aumentada nos doentes com alopecia (Esfandiarpour *et al.*, 2008, Olsen *et al.*, 2007, Bregy e Trüeb, 2008).

Assim, não existe uma abordagem uniforme sobre a utilidade da suplementação ou não com ferro nos doentes com alopecia (Jaworsky, 2008).

Zinco

O zinco é um oligoelemento essencial, dado que não é sintetizado pelo organismo, sendo obtido apenas a partir da dieta. A sua presença é fundamental para o funcionamento de várias enzimas, contribuindo para o normal crescimento e desenvolvimento, cicatrização de feridas, função imunitária, síntese de colagénio, entre muitas outras funções (Yanagisawa, 2008).

A alopecia é muitas vezes um sinal de deficiência de zinco, juntamente com dermatite, alteração do paladar e diarreia (Goldberg e Lenzy, 2010). Alguns estudos, realizados em vários doentes com défice de zinco, demonstraram que a suplementação oral com zinco, resultou numa clara melhoria da alopecia (Alhaj *et al.*, 2007, Neve *et al.*, 1996, Slonim *et al.*, 1992, Karashima *et al.*, 2012). No entanto, um estudo realizado com um grupo de

doentes com alopecia e um grupo controlo, demonstrou não haver diferenças significativas nos níveis séricos de zinco entre os dois grupos (Arnaud *et al.*, 1995). Assim, mesmo que a eficácia clínica do zinco, particularmente em pacientes sem deficiência de zinco, não tenha sido demonstrado conclusivamente, a sua administração oral é amplamente usada no tratamento da queda de cabelo (Plonka *et al.*, 2005).

Soja

A soja (*Glycine max*) é um alimento rico em proteínas não animais e aminoácidos, fibras, cobre, zinco, vitamina B, cálcio magnésio, ferro, e ácidos gordos essenciais ómega-3. Para além destes, possui ainda na sua composição química uma série de outros compostos polifenólicos, tais como as isoflavonas genisteína e daidzeína, que exercem importantes propriedades biológicas, tais como atividade antioxidante, atividade antifúngica, propriedades estrogénicas e anticancerígenas (Park *et al.*, 2001, Esaki *et al.*, 1999, Barnes, 2010, Jaworsky, 2008).

Assim, devido às potencialidades dos seus compostos, a suplementação com extratos de soja é por vezes recomendada na literatura não científica para o tratamento da queda de cabelo. Contudo, estas reivindicações ainda não foram comprovadas através de estudos controlados (Jaworsky, 2008). De facto, os resultados obtidos num estudo realizado em ratinhos, demonstraram que é improvável que a soja e os seus derivados tenham benefícios significativos no tratamento de doentes com alopecia areata (McElwee *et al.*, 2003).

Muitos outros compostos, tais como a biotina, o ácido pantoténico, o cobre, o selénio, várias vitaminas, e várias plantas, poderiam aqui ser falados, na medida que estão muitas vezes associados à queda de cabelo e ao seu tratamento, sendo que muitos deles são mesmo incorporados em produtos comerciais destinados ao tratamento deste problema (Jaworsky, 2008, Goldberg e Lenzy, 2010). Contudo, e apesar de estar demonstrado que uma dieta completa ajuda a manter o cabelo saudável, muito dificilmente são encontrados estudos científicos bem realizados, com grupos controlo e variáveis bem definidas, que demonstrem de facto, a utilidade destes e de outros compostos no tratamento e melhoria da alopecia.

2.7.3 Caspa

A caspa é uma doença crónica do couro cabeludo, caracterizada por uma descamação excessiva do couro cabeludo, e usualmente acompanhada de prurido (Schmidt-Rose *et al.*, 2011, Saint-Leger, 2005, Elewski, 2005). As escamas são brancas ou cinzentas, sem inflamação aparente, e afetando apenas o couro cabeludo (Elewski, 2005). É importante referir que em condições normais, ocorre igualmente a descamação dos corneócitos mais superficiais do couro cabeludo, no entanto, esta descamação é impercetível (Pons Gimier e Parra Juez, 2005). Em situações de caspa, os corneócitos formam agregados densos, visíveis quer no couro cabeludo, quer no cabelo e na roupa, o que provoca problemas de autoestima e uma imagem social negativa (Hay e Graham-Brown, 1997, Pons Gimier e Parra Juez, 2005). A caspa é uma das patologias da pele mais comum, sendo que quase 50% da população mundial é afetada em algum momento da vida (Schwartz *et al.*, 2005, Orfanos e Frost, 1990).

A etiologia deste problema parece estar relacionada com três fatores (DeAngelis *et al.*, 2005, Ro e Dawson, 2005):

- Suscetibilidade individual.
- Secreções sebáceas
- Metabolismo da microflora

A caspa está associada à proliferação no sebo cutâneo de fungos lipofílicos do género *Malassezia*, (anteriormente designado por *Pityrosporum*) (Gupta *et al.*, 2004, Rendic *et al.*, 2003). Ainda que estes fungos façam parte da flora comensal do couro cabeludo, é aceite que eles são o principal fator etiológico da doença (Ashbee e Scheynius, 2010, Hay e Graham-Brown, 1997). Por um lado, verifica-se que os compostos eficazes utilizados na terapêutica, apesar de quimicamente distintos, têm em comum o facto de apresentarem elevada potência antifúngica, provocando uma redução da quantidade de *Malassezia*. Por outro, verifica-se um aumento deste fungo em situações de reincidência, após paragem do tratamento (Hay e Graham-Brown, 1997, Schwartz *et al.*, 2012).

Assim, o mecanismo proposto sugere que estes fungos libertam lipases, que clivam os triglicéridos do sebo cutâneo em ácidos gordos livres e glicerol (DeAngelis *et al.*, 2005, Ro e Dawson, 2005). Estes ácidos gordos livres, especialmente os insaturados,

penetram na epiderme, e em indivíduos suscetíveis, induzem a irritação e a subsequente hiperproliferação e descamação da epiderme (DeAngelis *et al.*, 2005).

Apesar de teoricamente existirem várias abordagens possíveis para o controlo da caspa (na medida que se podem tratar as causas ou os sintomas), o tratamento recomendado passa pela utilização de compostos que reduzem a quantidade de *Malassezia* (antifúngicos) ou que facilitam a remoção das escamas (queratolíticos) (Turner *et al.*, 2012).

Antifúngicos

Existem vários compostos capazes de reduzir a proliferação de microrganismos no couro cabeludo, nomeadamente derivados de amónio quaternário, diversos fenóis e seus derivados, dissulfeto de selénio, piroctona olamina, entre outros (Pons Gimier e Parra Juez, 2005, Schwartz *et al.*, 2005). Contudo, o piritionato de zinco é inquestionavelmente o composto mais utilizado, oferecendo uma combinação eficaz entre a potência antimicrobiana, com a elevada eficiência de deposição e retenção no couro cabeludo (Turner *et al.*, 2012, Warner *et al.*, 2001, Schwartz *et al.*, 2011).

A formulação dos produtos com piritionato de zinco é crítica, pois a sua biodisponibilidade depende da sua concentração e do tamanho e forma da partícula, que por sua vez, afetam a quantidade depositada, a persistência do composto após enxaguamento, e a sua distribuição no couro cabeludo (Hickman, 2008).

Queratolíticos

As formulações anticaspa incluem também compostos com capacidade queratolítica, uma vez que se pretende eliminar a hiperqueratose, normalizando-se a proliferação e a diferenciação das células epidérmicas (Pons Gimier e Parra Juez, 2005). O ácido salicílico é o queratolítico de eleição, usado há mais de 100 anos para no tratamento da caspa (Hickman, 2008). Este composto diminui a adesão dos corneócitos, facilitando a remoção das escamas (Hickman, 2008). Com esta finalidade podem ainda ser utilizados outros compostos, nomeadamente derivados de enxofre, o ácido glicólico e a ureia (Hickman, 2008, Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Quando os pacientes utilizam um champô queratolítico, devem permitir que a espuma permaneça alguns minutos em contacto com o couro cabeludo, para facilitar o despreendimento das escamas (Hickman, 2008).

Produtos fitoterapêuticos

A utilização de compostos naturais está a tornar-se cada vez mais popular. Um exemplo disso mesmo é a utilização do óleo da árvore do chá em produtos destinados ao tratamento da caspa. Este óleo essencial é obtido a partir de um arbusto do género *Melaleuca*, nativo da Austrália, que apresenta propriedades antifúngicas (Schwartz *et al.*, 2006, Nenoff *et al.*, 1996, Hammer *et al.*, 2003). O uso diário de um champô a 5% demonstrou ser eficaz e bem tolerado no tratamento da caspa (Satchell *et al.*, 2002).

Na tabela 11 estão apresentados alguns dos compostos mais utilizados nas formulações anticaspa, e na tabela 12 encontra-se uma formulação de um champô com propriedades anticaspa.

Tabela 11 – Exemplos de compostos utilizados nas formulações anticaspa (adaptado de Schwartz *et al.*, 2006, Satchell *et al.*, 2002, Gupta *et al.*, 2003)

Tratamento para a caspa	
<i>Composto</i>	<i>Frequência de utilização</i>
Queratolíticos	
Ácido salicílico	Duas vezes por semana
Coaltar	Três vezes por semana
Antifúngicos	
Piritionato de Zinco	Duas vezes por semana
Dissulfito de selénio	Duas vezes por semana
Outros	
Óleo essencial da árvore do chá	Diariamente

Tabela 12 - Formulação de um champô anticaspa (adaptado de Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Lauril éter sulfato de sódio (28% m.a.)	30,0%
Alquil amido propil dimetil amino polipéptidos (30% m.a.)	8,0%
“Sodium laureth-11 carboxilato” (22% m.a.)	6,0%
Sulfosuccinato undecilénico	3,0%
Piritionato de zinco a 48%	2,0%
Polivinil pirrolidona quaternizada	1,5%
Óxido de alquil amido amina	4,0%
Viscosificante - “Glucamate DOE-120”	2,0%
Água desmineralizada	43,5%

Os produtos anticaspa são geralmente formulados como champô, combinando o efeito anticaspa, com a necessidade de lavagem frequente do couro cabeludo com descamação visível (Pons Gimier e Parra Juez, 2005). Quando o champô por si só não é eficaz, ou quando a lavagem frequente não é aconselhável, podem ser utilizados produtos formulados como loções, cremes ou geles, que permanecem no cabelo sem necessidade de lavagem (Hickman, 2008).

É importante referir ainda que, dado que a caspa é um problema crónico, e que a interrupção da utilização dos produtos anticaspa resulta inevitavelmente na sua remissão, um tratamento anticaspa é sempre um tratamento a longo prazo (Schmidt-Rose *et al.*, 2011). Devido a este facto, a persistência e o cumprimento do tratamento é um fator muito importante (Schmidt-Rose *et al.*, 2011, Hickman, 2008). Inicialmente, os champôs anticaspa focavam-se na remoção da caspa, sem melhorarem a aparência do cabelo (Schmidt-Rose *et al.*, 2011). Os desenvolvimentos na área da tecnologia dos champôs, permitiram aumentar a eficácia dos agentes anticaspa, bem como utilizar veículos melhor tolerados pelo cabelo e pelo couro cabeludo (Schmidt-Rose *et al.*, 2011, Trueb, 2005). Assim, no momento da formulação, é importante ter presente o objetivo de aumentar a adesão ao tratamento. Os produtos cosméticos anticaspa devem por isso proporcionar excelentes benefícios cosméticos e de condicionamento do cabelo, ao mesmo tempo que garantem um alívio superior da caspa (Hickman, 2008, Schwartz *et al.*, 2005). As estratégias utilizadas englobam a incorporação de compostos condicionadores (nomeadamente os silicones) nos champôs anticaspa, e o desenvolvimento de condicionadores anticaspa destinados a serem aplicados separadamente (Hickman, 2008, Rushton *et al.*, 1994).

Outro ponto importante é o facto de muitos doentes associarem erradamente a caspa a um couro cabeludo seco e desidratado. O farmacêutico pode assim desempenhar um papel importante, devendo encorajar os doentes a lavar o cabelo com regularidade, e desaconselhar o uso de produtos oleosos ou gordurosos (Hickman, 2008).

2.7.4 Dermatite seborreica

A dermatite seborreica do couro cabeludo resulta de uma excessiva secreção sebácea, que engordura o cabelo e o couro cabeludo. Os cabelos oleosos são mais difíceis de pentear, acumulam sujidade muito rapidamente, e como o sebo sofre processos oxidativos, libertam mau odor (Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

A dermatite seborreica afeta entre 3 a 5% da população, de todas as idades e de ambos os sexos, sendo no entanto mais prevalente nos homens (Schwartz *et al.*, 2006, Mokos *et al.*, 2012). Uma incidência ainda maior pode ser encontrada em associação com outras patologias, nomeadamente em doentes infetados com o vírus da imunodeficiência humana (VIH) e Parkinson (Naldi e Rebora, 2009, Gary, 2013, Gupta *et al.*, 2003, Sampaio *et al.*, 2011).

À semelhança da caspa, é caracterizada pela presença de descamação, pelo que muitas vezes ambas as patologias são confundidas e consideradas como uma só. No entanto, no caso da dermatite seborreica, a descamação é acompanhada de um processo inflamatório, com eritema (Hickman, 2008). Assim, em relação à caspa, a dermatite seborreica varia na aparência, apresentando manchas vermelhas rodeadas por descamação gordurosa e amarelada. Para além disto, ao contrário da caspa, pode afetar não só o couro cabeludo, como outras zonas, nomeadamente o sulco nasolabial, orelhas, sobrancelhas e peito (Schwartz *et al.*, 2005, Menzinger e Laffitte, 2011, Stefanaki e Katsambas, 2010).

A causa exata da dermatite seborreica não é conhecida, no entanto, pensa-se que os fungos do género *Malassezia spp.*, as hormonas (androgénicas), os níveis de sebo e a resposta imunológica desempenham um papel importante no seu desenvolvimento (Gupta *et al.*, 2003, Gary, 2013, Del Rosso, 2011). Alguns fatores adicionais, tais como determinados fármacos, temperaturas baixas e *stress*, podem contribuir para a exacerbação desta doença (Mokos *et al.*, 2012).

Assim, à semelhança da caspa, o tratamento cosmético da dermatite seborreica passa pela utilização de compostos antifúngicos e queratolíticos (já anteriormente referidos), bem como compostos antiseborreicos, veiculados em loções e/ou champôs (Schwartz *et al.*, 2006, Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

A escolha das moléculas antiseborreicas centra-se sobretudo nos compostos derivados do enxofre, que demonstraram experimentalmente a sua capacidade seborreguladora, e ainda alguns derivados de alcatrão (Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

O coaltar é um bom exemplo de um composto usado no tratamento da dermatite seborreica, pois apresenta propriedades anti proliferativas, anti-inflamatórias, ação antifúngica, e ainda ação antiseborreica (Stefanaki e Katsambas, 2010).

É importante salientar que os pacientes devem estar informados que todas as modalidades terapêuticas destinam-se ao alívio temporário dos sintomas. Os doentes devem assim evitar o agravamento das lesões existentes, nomeadamente através da remoção mecânica das escamas, ou através do uso de preparações queratolíticas muito potentes. Para além disto, a limpeza diária da pele, e o uso de emolientes é benéfica (Stefanaki e Katsambas, 2010, Faergemann, 2000).

Na tabela 13 encontra-se um exemplo de uma formulação de um champô destinado ao controlo da produção sebácea.

Tabela 13 - Formulação de um champô destinado ao controlo da produção de sebo (adaptado de Pons Gimier e Parra Juez, 2005).

Lauril éter sulfato de trietanolamina (40% m.a.)	15,0%
Alquil hemilsulfosuccinato de sódio	15,0%
Cocoil polipéptido salificado (32% m.a.)	10,0%
Ácido pirrolidín carboxílico, éster cetílico	3,0%
Bioenxofre fluido	3,0%
Extrato glicólico de <i>Arctium majus</i>	3,0%
Óxido de alquil amido amina	2,0%
Perfume	0,5%
Água desmineralizada	48,5%

2.7.5 Sensibilidade e intolerância a produtos capilares

As reações adversas a produtos cosméticos, incluindo produtos capilares, são bastante comuns na população em geral (Willis *et al.*, 2001). Contudo, a sua prevalência não é exatamente conhecida, dado que muitos dos casos não chegam a ser reportados pelos doentes (Sosted *et al.*, 2002). Infelizmente existem poucos estudos sobre as reações adversas causadas exclusivamente por produtos capilares. Em 2003, foi publicado pelo IVDK (*Information Network of Departments of Dermatology*) um dos estudos mais importantes sobre a prevalência das reações alérgicas causadas exclusivamente por produtos capilares (Uter *et al.*, 2003).

As reações adversas aos cosméticos capilares podem ser divididas em dois grupos mais comuns: as intolerâncias e as dermatites de contacto.

A intolerância, também designada por dermatite de contacto sensorial ou subjetiva, corresponde a uma resposta não inflamatória, induzida muitas vezes pelo próprio estado do consumidor. É caracterizada pela ocorrência de ardor, prurido e vermelhidão, e em muitos casos, a suspensão provisória da utilização do cosmético, é suficiente para que a pele recupere o seu estado normal, e se torne novamente receptiva ao produto (Barata, 2002, Wolf *et al.*, 2001).

A dermatite de contacto é uma inflamação aguda ou crónica, caracterizada pela ocorrência de prurido e eritema, após o contacto com uma determinada substância exógena (Usatine e Riojas, 2010). As substâncias que provocam dermatites de contacto podem causar a inflamação da pele por um de dois mecanismos: irritação (dermatite de contacto irritativa) ou reação alérgica (dermatite de contacto alérgica) (Askari e Warshaw, 2008).

A dermatite de contato irritativa (DCI) corresponde a uma resposta inespecífica (não mediada por anticorpos), a agentes químicos ou físicos, que alteram a barreira epidérmica normal (Usatine e Riojas, 2010). A pele danificada não possui a oleosidade e hidratação adequada, permitindo que os compostos irritantes penetrem mais profundamente, causando danos maiores, ao desencadarem o processo inflamatório (Askari e Warshaw, 2008).

Clinicamente, a DCI apresenta lesões com eritema, prurido, edema, vesículas e queimaduras. As reações de irritação estão geralmente confinadas ao local de contato com o irritante, e a severidade é altamente variável, uma vez que depende de fatores tais como, quantidade e potência da substância irritante, duração e frequência de exposição, e ainda da própria suscetibilidade da pele (Askari e Warshaw, 2008).

A dermatite de contacto alérgica (DCA) é uma reação de hipersensibilidade retardada, na qual uma substância exógena (alergénico) penetra na epiderme, e forma um complexo antigénico que leva à sensibilização. Após uma nova exposição da epiderme ao antigénio, os linfócitos T, que produzem citocinas e interleucinas, iniciam a cascata da inflamação, provocando alterações na pele (Askari e Warshaw, 2008, Usatine e Riojas, 2010). A DCA apresenta lesões eritematosas, com pápulas e vesículas acompanhadas de intenso prurido (Zeller e Warshaw, 2004). Curiosamente, os produtos capilares raramente afetam o couro cabeludo. Isto pode dever-se ao facto do couro cabeludo apresentar uma epiderme bastante espessa, o que o torna mais resistente à penetração dos alergénicos (Askari e Warshaw, 2008).

Os alergénicos encontrados nos produtos capilares responsáveis pelas reações alérgicas podem ser divididos nos seguintes grupos (Askari e Warshaw, 2008):

- **Tintas capilares:** p-fenilenodiamina, p-toluenodiamina, p-aminofenol, ácido pirogálico;
- **Perfumes:** balsamo do Peru, hidroximetil pentilciclohexano carboxaldeído;
- **Conservantes:** formaldeído, mistura de parabenos, metildibromoglutaronitrilo/fenoxietanol, metilcloroisotiazolinona/metilisotiazolinona;
- **Descolorantes:** persulfato de amónia;
- **Emulsificantes:** álcool de lanolina, álcool cetearílico;
- **Ondulantes:** gliceril monotioglicolato.

Os compostos sensibilizantes mais prevalentes no estudo do IVDK encontram-se listados no anexo 2.

O tratamento destes problemas passa pelo alívio do prurido, tratamento da inflamação, restauração da barreira normal da pele, e se for o caso, evitar contacto com o alergénio (Askari e Warshaw, 2008).

2.8 Novas formas de veiculação de ingredientes ativos

A pele humana apesar de funcionar como uma barreira à permeação, principalmente devido às características do estrato córneo, proporciona também uma via única para administração de fármacos e outros agentes ativos (Bouwstra e Ponec, 2006, Nino *et al.*, 2010). Considerando o estrato córneo em condições de perfeita integridade, pode referir-se como principais vias de penetração cutânea a via transepidérmica (por via intracelular, através das células, ou por via intercelular, entre as células) e a via anexial (através dos folículos pilosos e glândulas) (Bronaugh e Maibach, 2005, Nino *et al.*, 2010). A administração de compostos na pele pode resultar na distribuição tópica (nos estratos da pele), ou então na distribuição transdérmica, que pressupõe a absorção para os tecidos subcutâneos e para a circulação sistêmica (Zhang *et al.*, 2013). É importante salientar que, caso ocorra esta absorção para a corrente sanguínea ou tecidos subcutâneos, deixamos de falar de cosméticos e passamos a falar de medicamentos. No entanto, devido à importância do couro cabeludo na administração de compostos por via folicular, e devido à possibilidade de serem igualmente administrados produtos cosméticos, considerou-se importante abordar as formas de veiculação de compostos, cosméticos ou não, por esta via.

A via transdérmica permite ultrapassar os problemas relacionados com as outras vias de administração tradicionalmente utilizadas. Por exemplo, relativamente à via oral, evita-se o efeito de primeira passagem e as variações do trato gastrointestinal que podem influenciar a absorção, para além de se minimizar o risco de irritação gastrointestinal (Wosicka e Cal, 2010).

A distribuição sistêmica através da via folicular foi demonstrada *in vivo* através de um estudo realizado com cafeína incorporada numa formulação de um champô. Uma quantidade relevante de cafeína foi detetada no sangue após 5 minutos da aplicação tópica, em comparação com os 20 minutos necessários para a penetração através do estrato córneo (Otberg *et al.*, 2007b).

2.8.1 Locais alvo

Se tivermos em conta a normal anatomia da pele, é perceptível que os folículos pilosos estão ligados a uma rede de capilares sanguíneos, e que junto da entrada do ducto da glândula sebácea no canal capilar não existe estrato córneo maduro. Assim, as moléculas que penetrem no folículo piloso podem mais facilmente atingir os tecidos circundantes do folículo, ou mesmo, chegar à circulação sanguínea através da rede de capilares (Wosicka e Cal, 2010).

Os folículos pilosos, para além de poderem servir como principal ponto de entrada de substâncias, podem ao mesmo tempo funcionar como um reservatório de substâncias aplicadas na pele (Otberg *et al.*, 2007b, Lademann *et al.*, 2008, Schaefer e Lademann, 2001). De facto, em comparação com o estrato córneo, os folículos pilosos são um reservatório eficaz a longo prazo (mais de 10 dias), possibilitando uma libertação controlada e uma diminuição da frequência de aplicação (Lademann *et al.*, 2006).

As glândulas sebáceas, representam igualmente um importante alvo terapêutico, uma vez que estão relacionadas com a etiologia de algumas patologias, nomeadamente a alopecia androgénica e o acne. Contudo, a sua utilização no tratamento do acne está limitada, uma vez que os ductos por estarem cheios de sebo, não permitem a entrada de substâncias (Meidan e Touitou, 2001, Meidan *et al.*, 2005).

Outro local alvo atrativo é a zona do bulbo folicular, uma vez que contém células basais indiferenciadas, com elevada capacidade proliferativa. Estas células são um alvo importante para a terapia génica, ou seja, para a introdução de novos genes, para que a longo prazo, seja possível corrigir anomalias genéticas responsáveis por doenças capilares ou de pele (Ohyama e Vogel, 2003, Hoffman, 2005). A região do bulbo, incluindo as células da matriz, desempenha também um papel muito importante no controlo do crescimento do cabelo e na sua pigmentação, representando igualmente um local alvo potencial (Meidan *et al.*, 2005, Commo *et al.*, 2004).

2.8.2 Administração de compostos por via folicular

Nem todos os folículos pilosos permitem a penetração de substâncias. As moléculas penetram apenas nos folículos “ativos”, ou seja folículos onde ocorre crescimento de cabelo e/ou produção de sebo, em oposição aos folículos inativos ou fechados (Lademann *et al.*, 2001, Lademann *et al.*, 2008).

Muitos estudos sugerem que a via folicular, em contraste com a via transepidérmica, é especialmente favorável para compostos altamente hidrofílicos (iões, por exemplo) e moléculas de elevado peso molecular (Mitragotri, 2003). Esta via revela-se ainda especialmente favorável para a administração de compostos veiculados em sistemas nanoparticulados (Lekki *et al.*, 2007).

Por outro lado, o movimento ascendente do sebo pode dificultar ou impedir o transporte dos compostos, em particular das moléculas hidrófilas (Meidan *et al.*, 2005).

2.8.3 Estratégias para melhorar a absorção folicular

De acordo com os resultados de estudos realizados, a extensão da absorção de compostos por via folicular pode ser modulada através da otimização de alguns aspetos, nomeadamente ao nível da formulação (Meidan *et al.*, 2005).

A penetração de compostos por via folicular é altamente dependente do veículo utilizado na formulação. Assim, a escolha de um veículo é muito importante, e de uma maneira geral, os veículos lipófilos, ao invés dos hidrófilos, são capazes de melhorar a penetração (Meidan *et al.*, 2005).

Ainda em relação aos veículos utilizados, e com o objetivo de otimizar a penetração dos compostos por esta via, muitas investigações foram já feitas no sentido de incorporar os fármacos em sistemas lipídicos como microemulsões, nanoemulsões, dispersões semi-sólidas, nanopartículas lipídicas sólidas e lipossomas, entre outras formas farmacêuticas (Silva *et al.*, 2009). Estes sistemas transportadores de fármacos são capazes de compartimentar a substância ativa e direcioná-la para o local alvo onde deverá exercer o seu efeito farmacológico. Permitindo ainda controlar a sua velocidade de liberação, sem alterar a estrutura química da molécula transportada. Aparentemente, nestes casos, a profundidade da penetração depende do tamanho das partículas (Wosicka e Cal, 2010, Meidan *et al.*, 2005). Na tabela seguinte (tabela 14), estão apresentados alguns dos

diferentes tipos de veículos utilizados na administração folicular e a profundidade da sua penetração. Note-se que os resultados não são muito similares, dado que as técnicas utilizadas na avaliação da penetração podem ser diferentes (Wosicka e Cal, 2010).

Tabela 14 - Exemplos de veículos utilizados nalguns estudos científicos para a veiculação de compostos por via folicular.

Veículos	Tamanho (μm)	Profundidade de penetração máxima (μm)	Pele testada	Referência
Nanopartículas	0,32	1500 300	Pele da orelha de porco	(Lademann <i>et al.</i> , 2007)
Nanopartículas	1,5	Agregação à superfície do folículo	Pele humana	(Vogt <i>et al.</i> , 2006)
	0,75			
Microesferas de poliestireno	0,004	225	Pele humana	(Toll <i>et al.</i> , 2004)
	0,75	2000-2300		
	1,50	1700-2000		
	3,00	1100-1400		
Partículas de dióxido de titânio	0,02 largura 0,01 comprimento	400	Pele de porco	(Lekki <i>et al.</i> , 2007)
			Pele humana	
SLN	0,07	275	Pele do abdómen de porco	(Chen <i>et al.</i> , 2006)
SLN	0,484	900	Pele humana do couro cabeludo	(Munster <i>et al.</i> , 2005)
Lipossomas unilamelares	Extrusão através de filtros com poros de 400 nm	69% do comprimento médio do folículo	Pele da orelha de porco	(Jung <i>et al.</i> , 2006)

A ionoforese é mais uma estratégia que pode ser utilizada para aumentar a penetração dos compostos. Esta técnica não-invasiva consiste na aplicação de uma corrente elétrica de baixa intensidade para facilitar a penetração de uma variedade de compostos, fazendo-os chegar até à corrente sanguínea (Trommer e Neubert, 2006, Nicoli *et al.*, 2009). Em vários estudos foi demonstrado que os folículos pilosos atuam como canais, para o fluxo ionoforético de várias moléculas (Uitto e White, 2003). Esta técnica é particularmente útil para a administração sistémica de compostos iónicos, polares ou de elevado peso molecular, que normalmente estão sujeitos a uma absorção lenta ou insignificante, quando administrados na pele (Kalia *et al.*, 2004, Meidan *et al.*, 2005).

Outro aspeto não menos importante, referido e utilizado em muitos estudos, é a realização de massagem após a aplicação do produto, como forma de aumentar a penetração dos compostos (Lademann *et al.*, 2006, Lademann *et al.*, 2007, Toll *et al.*, 2004).

III. Legislação dos produtos cosméticos

Entende-se por *Produto Cosmético* qualquer substância ou mistura, destinada a ser posta em contacto com as diversas partes superficiais do corpo humano, designadamente epiderme, sistemas piloso e capilar, unhas, lábios e órgãos genitais externos, ou com os dentes e as mucosas bucais, com a finalidade de, exclusiva ou principalmente, os limpar, perfumar, modificar o seu aspeto, proteger, manter em bom estado ou de corrigir os odores corporais (INFARMED, 2013).

Em Portugal, os produtos cosméticos e de higiene corporal (PCHC), são regulados pelo *Decreto-Lei n.º 189/2008, de 24 de Setembro*, alterado pelos *Decreto-Lei n.º 115/2009, de 18 de Maio*, *Decreto-Lei n.º 113/2010, de 21 de Outubro*, *Decreto-Lei 63/2012, de 15 de março* e *Decreto-Lei n.º 245/2012, de 09 de novembro*.

O fabrico, controlo, segurança e cumprimento da legislação aplicável aos produtos cosméticos é da *exclusiva responsabilidade* do fabricante, importador ou responsável pela colocação dos produtos no mercado, conforme o estabelecido nos referidos decretos de lei (INFARMED, 2013). No entanto, a Autoridade Nacional do Medicamento e dos Produtos de Saúde, I.P. (Infarmed) tem por missão regular e supervisionar o mercado de produtos cosméticos segundo os mais elevados padrões de proteção da saúde pública, garantindo o acesso dos profissionais de saúde e dos cidadãos a produtos cosméticos de qualidade, eficazes e seguros (*Decreto-Lei n.º 115/2009, de 18 de Maio*).

IV. Conclusão

Durante vários anos, o cuidado capilar limitou-se ao uso de produtos capazes de remover o sebo e a sujidade do cabelo. Hoje em dia, os objetivos dos cosméticos capilares vão muito além desta ideia inicial, procurando acrescentar brilho e suavidade, possibilitando também a realização de mudanças temporárias ou relativamente definitivas na estrutura do cabelo. O cabelo é cada vez mais um reflexo da saúde geral de um indivíduo, e a indústria percebeu isso mesmo, tornando este mercado cada vez mais competitivo e desenvolvendo produtos cada vez mais direcionados para determinados segmentos de consumidores.

Como foi referido no início do trabalho, o cabelo, apesar de não desempenhar uma função vital no nosso organismo, é um dos principais responsáveis pelo bem-estar e autoestima das pessoas. Este aspeto pode ser comprovado em especial nos doentes com patologias do cabelo ou do couro cabeludo, tais como alopecia ou caspa, pelo que os produtos cosméticos assumem aqui, particular importância.

Assim, existe uma enorme variedade de cosméticos capilares disponíveis no mercado, bem como vários procedimentos que envolvem a sua utilização. Na sua maioria, quer os produtos quer os procedimentos, são seguros, contudo, há um risco significativo de danificar o cabelo. Isto é especialmente verdade, para os procedimentos que alteram as propriedades do cabelo de forma irreversível, tais como a permanente, o alisamento ou a coloração. Desta forma, torna-se importante a compreensão, nomeadamente pelo farmacêutico, da ciência básica por de trás do uso de cosméticos capilares, para assim melhor prever as potenciais complicações.

O farmacêutico assume assim, um papel de extrema relevância por vários motivos. Por um lado, é muitas vezes o primeiro a contactar com uma situação de alteração do cabelo ou do couro cabeludo, podendo aconselhar um tratamento cosmético, ou direcionar o doente para o clínico. Por outro lado, quando as situações já estão diagnosticadas, é importante saber aconselhar os doentes sobre os cuidados básicos durante o tratamento e após o mesmo, motivar o doente para o cumprimento da posologia, e estar informado sobre os possíveis tratamentos complementares ou alternativos.

Relativamente às perspetivas futuras e inovações no cuidado capilar, verifica-se que há um interesse crescente na via folicular para a administração tópica e sistémica de substâncias ativas. As atuais pesquisas centram-se no uso de lipossomas e outros

veículos de natureza lipídica, para a administração seletiva nos folículos pilosos de vários compostos, com o objetivo de introduzir modificações terapêuticas e cosméticas nos cabelos. A descoberta de potenciais alvos e o desenvolvimento de novos sistemas terapêuticos, abrem as portas para novas estratégias de manutenção de um o cabelo e couro cabeludo saudável, independentemente da idade ou sexo.

V. Referências

- Aburjai, T. e Natsheh, F. M. (2003). Plants used in cosmetics. *Phytother Res*, 17 (9), pp. 987-1000.
- Ahn, H. J. e Lee, W. S. (2002). An ultrastructural study of hair fiber damage and restoration following treatment with permanent hair dye. *Int J Dermatol*, 41 (2), pp. 88-92.
- Al-Sereiti, M. R., Abu-Amer, K. M. e Sen, P. (1999). Pharmacology of rosemary (*Rosmarinus officinalis* Linn.) and its therapeutic potentials. *Indian J Exp Biol*, 37 (2), pp. 124-30.
- Alhaj, E., Alhaj, N. e Alhaj, N. E. (2007). Diffuse alopecia in a child due to dietary zinc deficiency. *Skinmed*, 6 (4), pp. 199-200.
- Alonso, L. e Fuchs, E. (2006). The hair cycle. *J Cell Sci*, 119 (Pt 3), pp. 391-3.
- Arnaud, J., Beani, J. C., Favier, A. E., *et al.* (1995). Zinc status in patients with telogen defluvium. *Acta Derm Venereol*, 75 (3), pp. 248-9.
- Ashbee, H. e Scheynius, A. (2010). Malassezia. In: Ashbee, H. R. e Bignell, E. M. (Eds.) *Pathogenic yeasts, The yeast handbook*. Berlin, Springer, pp. x, 365 p.
- Askari, S. K. e Warshaw, E. M. (2008). Allergic Contact Dermatitis. In: McMichael, A. J. e Hordinsky, M. K. (Eds.) *Hair and scalp diseases: medical, surgical, and cosmetic treatments*. New York, Informa Healthcare, pp. 237-266.
- Barata, E. (2002). *Cosméticos - Arte e Ciência*. Lisboa, Lidel.
- Barnes, S. (2010). The biochemistry, chemistry and physiology of the isoflavones in soybeans and their food products. *Lymphat Res Biol*, 8 (1), pp. 89-98.
- Bhushan, B. (2010). *Biophysics of Human Hair: Structural, Nanomechanical, and Nanotribological Studies*
1st ed. Berlin, Springer, pp. 1-19.
- Blumeyer, A., Tosti, A., Messenger, A., *et al.* (2011). Evidence-based (S3) guideline for the treatment of androgenetic alopecia in women and in men. *J Dtsch Dermatol Ges*, 9 Suppl 6, pp. S1-57.

- Bolduc, C. e Shapiro, J. (2001). Hair care products: waving, straightening, conditioning, and coloring. *Clin Dermatol*, 19 (4), pp. 431-6.
- Borish, E. (1997). Hair waving. In: Johnson, D. H. (Ed.) *Hair and hair care*. New York, Marcel Dekker, pp. 167-190.
- Bouillon, C. (1996). Shampoos. *Clin Dermatol*, 14 (1), pp. 113-21.
- Bouwstra, J. A. e Ponec, M. (2006). The skin barrier in healthy and diseased state. *Biochim Biophys Acta*, 1758 (12), pp. 2080-95.
- Bregy, A. e Trüeb, R. M. (2008). No Association between Serum Ferritin Levels >10 µg/l and Hair Loss Activity in Women. *Dermatology*, 217 (1), pp. 1-6.
- Bronaugh, R. L. e Maibach, H. I. (2005). *Percutaneous absorption : drugs, cosmetics, mechanisms, methodology*. Boca Raton, Taylor & Francis.
- Brown, K. (1997). Hair coloring. In: Johnson, D. (Ed.) *Hair and hair care*. New York, Marcel Dekker, pp. xi, 370 p.
- Chen, H., Chang, X., Du, D., *et al.* (2006). Podophyllotoxin-loaded solid lipid nanoparticles for epidermal targeting. *J Control Release*, 110 (2), pp. 296-306.
- Commo, S., Gaillard, O. e Bernard, B. A. (2004). Human hair greying is linked to a specific depletion of hair follicle melanocytes affecting both the bulb and the outer root sheath. *Br J Dermatol*, 150 (3), pp. 435-43.
- Damjanov, I. (2006). *Pathology for the health professions*. St. Louis, Elsevier Saunders.
- Datta, K., Singh, A. T., Mukherjee, A., *et al.* (2009). Eclipta alba extract with potential for hair growth promoting activity. *J Ethnopharmacol*, 124 (3), pp. 450-6.
- Dawber, R. (1996). Hair: its structure and response to cosmetic preparations. *Clin Dermatol*, 14 (1), pp. 105-12.
- Deangelis, Y. M., Gemmer, C. M., Kaczvinsky, J. R., *et al.* (2005). Three etiologic facets of dandruff and seborrheic dermatitis: Malassezia fungi, sebaceous lipids, and individual sensitivity. *J Investig Dermatol Symp Proc*, 10 (3), pp. 295-7.
- Degim, I. T. (2006). New tools and approaches for predicting skin permeability. *Drug Discov Today*, 11 (11-12), pp. 517-23.
- Del Rosso, J. Q. (2011). Adult seborrheic dermatitis: a status report on practical topical management. *J Clin Aesthet Dermatol*, 4 (5), pp. 32-8.

- Draelos, Z. (1995). Cosmetics: an overview. *Curr Prob Dermatol*, 7 (2), pp. 45-64.
- Draelos, Z. D. (2010). Essentials of Hair Care often Neglected: Hair Cleansing. *Int J Trichology*, 2 (1), pp. 24-9.
- Draelos, Z. K. (1991). Hair cosmetics. *Dermatol Clin*, 9 (1), pp. 19-27.
- Elewski, B. E. (2005). Clinical diagnosis of common scalp disorders. *J Investig Dermatol Symp Proc*, 10 (3), pp. 190-3.
- Ellis, J. A., Sinclair, R. e Harrap, S. B. (2002). Androgenetic alopecia: pathogenesis and potential for therapy. *Expert Reviews in Molecular Medicine*, 4 (22), pp. 1-11.
- Esaki, H., Kawakishi, S., Morimitsu, Y., et al. (1999). New potent antioxidative o-dihydroxyisoflavones in fermented Japanese soybean products. *Biosci Biotechnol Biochem*, 63 (9), pp. 1637-9.
- Esfandiarpour, I., Farajzadeh, S. e Abbaszadeh, M. (2008). Evaluation of serum iron and ferritin levels in alopecia areata. *Dermatol Online J*, 14 (3), pp. 21.
- Faergemann, J. (2000). Management of seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. *Am J Clin Dermatol*, 1 (2), pp. 75-80.
- Feughelman, M. (1997a). *Mechanical properties and structure of alpha-keratin fibres : wool, human hair, and related fibres*. Sydney, UNSW Press.
- Feughelman, M. (1997b). Morphology and proprieties of hair. In: Johnson, D. H. (Ed.) *Hair and Hair Care*. New York, Marcel Dekker, pp. 1-12.
- Fitzpatrick, T. B. e Freedberg, I. M. (2003). Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 6th ed. New York, McGraw-Hill, Medical Pub. Division, pp. 230-238.
- Fitzpatrick, T. B. e Wolff, K. (2008). *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. New York, McGraw-Hill Medical.
- Flotte, T. J. (2008). Transverse sectioning of the scalp (Headington technique) in the 19th century. *J Cutan Pathol*, 35 (1), pp. 82-5.
- Gary, G. (2013). Optimizing treatment approaches in seborrheic dermatitis. *J Clin Aesthet Dermatol*, 6 (2), pp. 44-9.
- Goldberg, L. J. e Lenzy, Y. (2010). Nutrition and hair. *Clin Dermatol*, 28 (4), pp. 412-9.
- Gray, J. (2001). Hair care and hair care products. *Clin Dermatol*, 19 (2), pp. 227-36.

- Gray, J. (2008). Human Hair. *In: McMichael, A. J. e Hordinsky, M. K. (Eds.) Hair and scalp diseases: medical, surgical, and cosmetic treatments.* New York, Informa Healthcare, pp. 1-17.
- Gummer, C. L. (1999). Hair shaft effects from cosmetics and styling. *Exp Dermatol*, 8 (4), pp. 317.
- Gupta, A. K., Batra, R., Bluhm, R., *et al.* (2004). Skin diseases associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol*, 51 (5), pp. 785-98.
- Gupta, A. K., Bluhm, R., Cooper, E. A., *et al.* (2003). Seborrheic dermatitis. *Dermatol Clin*, 21 (3), pp. 401-12.
- Ha, T. e Rees, J. L. (2002). Red hair--a desirable mutation? *J Cosmet Dermatol*, 1 (2), pp. 62-5.
- Hammer, K. A., Carson, C. F. e Riley, T. V. (2003). Antifungal activity of the components of *Melaleuca alternifolia* (tea tree) oil. *J Appl Microbiol*, 95 (4), pp. 853-60.
- Harrison, S. e Sinclair, R. (2002). Telogen effluvium. *Clinical And Experimental Dermatology*, 27 (5), pp. 389-385.
- Harrison, S. e Sinclair, R. (2003). Hair colouring, permanent styling and hair structure. *J Cosmet Dermatol*, 2 (3-4), pp. 180-5.
- Hay, R. J. e Graham-Brown, R. A. (1997). Dandruff and seborrhoeic dermatitis: causes and management. *Clin Exp Dermatol*, 22 (1), pp. 3-6.
- Headington, J. T. (1984). Transverse microscopic anatomy of the human scalp. A basis for a morphometric approach to disorders of the hair follicle. *Arch Dermatol*, 120 (4), pp. 449-56.
- Hickman, J. G. (2008). Dandruff and seborrheic dermatitis: use of medicated shampoos. *In: McMichael, A. J. e Hordinsky, M. K. (Eds.) Hair and scalp diseases: medical, surgical, and cosmetic treatments.* New York, Informa Healthcare, pp. 73-90.
- Hoffman, R. M. (2005). Gene and stem cell therapy of the hair follicle. *Methods Mol Biol*, 289, pp. 437-48.

- Infarmed (2013) Cosméticos [em linha]. Disponível em <<http://www.infarmed.pt/portal/page/portal/INFARMED>>. [Consultado em 05/03/2013].
- Jaworsky, C. (2008). Alternative Treatments for Hair Loss. In: Mcmichael, A. J. e Hordinsky, M. K. (Eds.) *Hair and scalp diseases : medical, surgical, and cosmetic treatments*. New York, Informa Healthcare, pp. xii, 319 p., [8] p. of plates.
- Jung, S., Otberg, N., Thiede, G., *et al.* (2006). Innovative liposomes as a transfollicular drug delivery system: penetration into porcine hair follicles. *J Invest Dermatol*, 126 (8), pp. 1728-32.
- Kalia, Y. N., Naik, A., Garrison, J., *et al.* (2004). Iontophoretic drug delivery. *Adv Drug Deliv Rev*, 56 (5), pp. 619-58.
- Kantor, J., Kessler, L. J., Brooks, D. G., *et al.* (2003). Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women. *J Invest Dermatol*, 121 (5), pp. 985-8.
- Kapoor, V. K., Dureja, J. e Chadha, R. (2009). Herbals in the control of ageing. *Drug Discov Today*, 14 (19-20), pp. 992-8.
- Karashima, T., Tsuruta, D., Hamada, T., *et al.* (2012). Oral zinc therapy for zinc deficiency-related telogen effluvium. *Dermatologic Therapy*, 25 (2), pp. 210-213.
- Kim, J. H., Yi, S. M., Choi, J. E., *et al.* (2009). Study of the efficacy of Korean red ginseng in the treatment of androgenic alopecia. *J Ginseng Res*, 33, pp. 223-228.
- Kunz, M., Seifert, B. e Trueb, R. M. (2009). Seasonality of hair shedding in healthy women complaining of hair loss. *Dermatology*, 219 (2), pp. 105-10.
- La Torre, C. e Bhushan, B. (2006). Nanotribological effects of silicone type, silicone deposition level, and surfactant type on human hair using atomic force microscopy. *J Cosmet Sci*, 57 (1), pp. 37-56.
- Lademann, J., Knorr, F., Richter, H., *et al.* (2008). Hair follicles--an efficient storage and penetration pathway for topically applied substances. Summary of recent results obtained at the Center of Experimental and Applied Cutaneous Physiology, Charite -Universitätsmedizin Berlin, Germany. *Skin Pharmacol Physiol*, 21 (3), pp. 150-5.

- Lademann, J., Otberg, N., Richter, H., *et al.* (2001). Investigation of follicular penetration of topically applied substances. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol*, 14 Suppl 1, pp. 17-22.
- Lademann, J., Richter, H., Schaefer, U. F., *et al.* (2006). Hair follicles - a long-term reservoir for drug delivery. *Skin Pharmacol Physiol*, 19 (4), pp. 232-6.
- Lademann, J., Richter, H., Teichmann, A., *et al.* (2007). Nanoparticles--an efficient carrier for drug delivery into the hair follicles. *Eur J Pharm Biopharm*, 66 (2), pp. 159-64.
- Lekki, J., Stachura, Z., Dąbroś, W., *et al.* (2007). On the follicular pathway of percutaneous uptake of nanoparticles: Ion microscopy and autoradiography studies. *Nuclear Instruments and Methods in Physics Research Section B: Beam Interactions with Materials and Atoms*, 260 (1), pp. 174-177.
- Lodén M., M. H. (2006). *Dry skin and moisturizers: chemistry and function*. CRC.
- Madani, S. e Shapiro, J. (2000). Alopecia areata update. *J Am Acad Dermatol*, 42 (4), pp. 549-66; quiz 567-70.
- Marieb, E. N. e Hoehn, K. (2007). *Human anatomy & physiology*. San Francisco, Pearson Benjamin Cummings.
- Mcelwee, K. J., Niiyama, S., Freyschmidt-Paul, P., *et al.* (2003). Dietary soy oil content and soy-derived phytoestrogen genistein increase resistance to alopecia areata onset in C3H/HeJ mice. *Exp Dermatol*, 12 (1), pp. 30-6.
- Meidan, V. M., Bonner, M. C. e Michniak, B. B. (2005). Transfollicular drug delivery--is it a reality? *Int J Pharm*, 306 (1-2), pp. 1-14.
- Meidan, V. M. e Touitou, E. (2001). Treatments for androgenetic alopecia and alopecia areata: current options and future prospects. *Drugs*, 61 (1), pp. 53-69.
- Menon, G. K. (2002). New insights into skin structure: scratching the surface. *Adv Drug Deliv Rev*, 54 Suppl 1, pp. S3-17.
- Menzinger, S. e Laffitte, E. (2011). Seborrhoeic dermatitis: clinical manifestations and management. *Rev Med Suisse*, 7 (289), pp. 752-4, 756-8.
- Michalun, N. (2009). *Milady's skin care and cosmetic ingredients dictionary*. Belmont, CA, Milady / Cengage Learning.

- Millikan, L. (2006). Hirsutism, postpartum telogen effluvium, and male pattern alopecia. *Journal Of Cosmetic Dermatology*, 5 (1), pp. 81-86.
- Mirmirani, P. (2013). Managing hair loss in midlife women. *Maturitas*, 74 (2), pp. 119-122.
- Mitragotri, S. (2003). Modeling skin permeability to hydrophilic and hydrophobic solutes based on four permeation pathways. *J Control Release*, 86 (1), pp. 69-92.
- Mokos, Z. B., Kralj, M., Basta-Juzbasic, A., et al. (2012). Seborrheic dermatitis: an update. *Acta Dermatovenerol Croat*, 20 (2), pp. 98-104.
- Munster, U., Nakamura, C., Haberland, A., et al. (2005). RU 58841-myristate--prodrug development for topical treatment of acne and androgenetic alopecia. *Pharmazie*, 60 (1), pp. 8-12.
- Murata, K., Noguchi, K., Kondo, M., et al. (2012). Promotion of Hair Growth by Rosmarinus officinalis Leaf Extract. *Phytother Res*, 27 (2), pp. 212-7.
- Murugusundram, S. (2009). Serenoa Repens: Does It have Any Role in the Management of Androgenetic Alopecia? *J Cutan Aesthet Surg*, 2 (1), pp. 31-2.
- Naldi, L. e Rebora, A. (2009). Clinical practice. Seborrheic dermatitis. *N Engl J Med*, 360 (4), pp. 387-96.
- Nenoff, P., Haustein, U. F. e Brandt, W. (1996). Antifungal activity of the essential oil of Melaleuca alternifolia (tea tree oil) against pathogenic fungi in vitro. *Skin Pharmacol*, 9 (6), pp. 388-94.
- Neve, H. J., Bhatti, W. A., Soulsby, C., et al. (1996). Reversal of Hair Loss following Vertical Gastroplasty when Treated with Zinc Sulphate. *Obes Surg*, 6 (1), pp. 63-65.
- Nicoli, S., Ferrari, G., Quarta, M., et al. (2009). In vitro transscleral iontophoresis of high molecular weight neutral compounds. *Eur J Pharm Sci*, 36 (4-5), pp. 486-92.
- Nino, M., Calabro, G. e Santoianni, P. (2010). Topical delivery of active principles: the field of dermatological research. *Dermatol Online J*, 16 (1), pp. 4.
- Oh, G. N. e Son, S. W. (2012). Efficacy of Korean Red Ginseng in the Treatment of Alopecia Areata. *J Ginseng Res*, 36 (4), pp. 391-395.

- Ohyama, M. e Vogel, J. C. (2003). Gene delivery to the hair follicle. *J Investig Dermatol Symp Proc*, 8 (2), pp. 204-6.
- Olsen, E. A., Reed, K. B., Cacchio, P. B., *et al.* (2007). Iron deficiency in female pattern hair loss, chronic telogen effluvium, and control groups. *J Am Acad Dermatol*, 63 (6), pp. 991-9.
- Orfanos, C. E. e Frost, P. H. (1990). Seborrheic dermatitis, scalp psoriasis and hair. In: Orfanos, C. E. e Happle, R. (Eds.) *Hair and hair diseases*. Berlin ; New York, Springer-Verlag, pp. 641-662.
- Otberg, N., Finner, A. M. e Shapiro, J. (2007a). Androgenetic Alopecia. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 36 (2), pp. 379-398.
- Otberg, N., Teichmann, A., Rasuljev, U., *et al.* (2007b). Follicular penetration of topically applied caffeine via a shampoo formulation. *Skin Pharmacol Physiol*, 20 (4), pp. 195-8.
- Park, S., Shin, W. S. e Ho, J. (2011). Fructus panax ginseng extract promotes hair regeneration in C57BL/6 mice. *J Ethnopharmacol*, 138 (2), pp. 340-4.
- Park, Y. K., Aguiar, C. L., Alencar, S. M., *et al.* (2001). Avaliação do teor de isoflavonas em soja brasileira. *Cienc Tecnol Aliment*, 3 (3), pp. 156-160.
- Plonka, P. M., Handjiski, B., Popik, M., *et al.* (2005). Zinc as an ambivalent but potent modulator of murine hair growth in vivo- preliminary observations. *Exp Dermatol*, 14 (11), pp. 844-53.
- Pons Gimier, L. e Parra Juez, J. L. (2005). *Ciência Cosmética: bases fisiológicas y criterios prácticos*. Madrid, Consejo General de Colegios Oficiales Farmaceuticos.
- Prager, N., Bickett, K., French, N., *et al.* (2002). A randomized, double-blind, placebo-controlled trial to determine the effectiveness of botanically derived inhibitors of 5-alpha-reductase in the treatment of androgenetic alopecia. *J Altern Complement Med*, 8 (2), pp. 143-52.
- Rakowska, A., Slowinska, M., Kowalska-Oledzka, E., *et al.* (2009). Dermoscopy in female androgenic alopecia: method standardization and diagnostic criteria. *Int J Trichology*, 1 (2), pp. 123-30.

- Rebora, A. (2004). Pathogenesis of androgenetic alopecia. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 50 (5), pp. 777-779.
- Rendic, E., Diaz, C. e Fich, F. (2003). [Characterization of species of the gender *Malassezia* in patients with seborrheic dermatitis and subjects without skin lesions]. *Rev Med Chil*, 131 (11), pp. 1295-300.
- Ro, B. I. e Dawson, T. L. (2005). The role of sebaceous gland activity and scalp microfloral metabolism in the etiology of seborrheic dermatitis and dandruff. *J Investig Dermatol Symp Proc*, 10 (3), pp. 194-7.
- Robbins, C., Mirmirani, P., Messenger, A. G., *et al.* (2012). What women want – quantifying the perception of hair amount: an analysis of hair diameter and density changes with age in caucasian women. *British Journal of Dermatology*, 167 (2), pp. 324-332.
- Rossi, A., Mari, E., Scarno, M., *et al.* (2012). Comparative effectiveness of finasteride vs *Serenoa repens* in male androgenetic alopecia: a two-year study. *Int J Immunopathol Pharmacol*, 25 (4), pp. 1167-73.
- Roy, R. K., Thakur, M. e Dixit, V. K. (2008). Hair growth promoting activity of *Eclipta alba* in male albino rats. *Arch Dermatol Res*, 300 (7), pp. 357-64.
- Rushton, D. H. (2002). Nutritional factors and hair loss. *Clin Exp Dermatol*, 27 (5), pp. 396-404.
- Rushton, D. H., Norris, M. J., Dover, R., *et al.* (2002). Causes of hair loss and the developments in hair rejuvenation. *Int J Cosmet Sci*, 24 (1), pp. 17-23.
- Rushton, H., Gummer, C. L. e Flasch, H. (1994). 2-in-1 shampoo technology: state-of-the-art shampoo and conditioner in one. *Skin Pharmacol*, 7 (1-2), pp. 78-83.
- Saint-Leger, D. (2005). Dandruff (pityriasis capitis simplex): of yeasts and men. *In*: Bouillon, C. e Wilkinson, J. (Eds.) *The science of hair care*. 2nd ed. New York, Taylor&Francis, pp. 609-631.
- Sampaio, A. L., Mameri, A. C., Vargas, T. J., *et al.* (2011). Seborrheic dermatitis. *An Bras Dermatol*, 86 (6), pp. 1061-71.
- Satchell, A. C., Saurajen, A., Bell, C., *et al.* (2002). Treatment of dandruff with 5% tea tree oil shampoo. *J Am Acad Dermatol*, 47 (6), pp. 852-5.

- Schaefer, H. e Lademann, J. (2001). The role of follicular penetration. A differential view. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol*, 14 Suppl 1, pp. 23-7.
- Schmidt-Rose, T., Braren, S., Folster, H., *et al.* (2011). Efficacy of a piroctone olamine/climbazol shampoo in comparison with a zinc pyrithione shampoo in subjects with moderate to severe dandruff. *Int J Cosmet Sci*, 33 (3), pp. 276-82.
- Schwartz, J. R., Cardin, C. e Dawson, T. L., Jr. (2005). Dandruff and seborrheic dermatitis. In: Baran, R. e Maibach, H. (Eds.) *Textbook of cosmetic dermatology*. 4th ed. New York, Informa Healthcare, pp. 259-272.
- Schwartz, J. R., Messenger, A. G., Tosti, A., *et al.* (2012). A Comprehensive Pathophysiology of Dandruff and Seborrheic Dermatitis - Towards a More Precise Definition of Scalp Health. *Acta Derm Venereol*, pp.
- Schwartz, J. R., Shah, R., Krigbaum, H., *et al.* (2011). New insights on dandruff/seborrheic dermatitis: the role of the scalp follicular infundibulum in effective treatment strategies. *Br J Dermatol*, 165 Suppl 2, pp. 18-23.
- Schwartz, R. A., Janusz, C. A. e Janniger, C. K. (2006). Seborrheic dermatitis: an overview. *Am Fam Physician*, 74 (1), pp. 125-30.
- Seeley, R. R., Stephens, T. D. e Tate, P. (2003). *Anatomy & physiology*. Boston, McGraw-Hill.
- Shapiro, J. e Maddin, S. (1996). Medicated shampoos. *Clin Dermatol*, 14 (1), pp. 123-8.
- Shapiro, J., Wiseman, M. e Lui, H. (2000). Practical management of hair loss. *Can Fam Physician*, 46, pp. 1469-77.
- Silva, J. A., Bedor, D. C. G., Damasceno, B. P. G. L., *et al.* (2009). Physicochemical Characterization and Development of a Microemulsion System for Transdermal Use. *Journal of Dispersion Science and Technology*, 31 (1), pp. 1-8.
- Sinclair, R., Patel, M., Dawson, T. L., Jr., *et al.* (2011). Hair loss in women: medical and cosmetic approaches to increase scalp hair fullness. *Br J Dermatol*, 165 Suppl 3, pp. 12-8.
- Sinclair, R. D. (2007). Healthy hair: what is it? *J Investig Dermatol Symp Proc*, 12 (2), pp. 2-5.

- Sinclair, R. D., Banfield, C. C. e Dawber, R. P. R. (1999). *Handbook of diseases of the hair and scalp*. Oxford ; Malden, MA, USA, Blackwell Science.
- Slonim, A. E., Sadick, N., Pugliese, M., *et al.* (1992). Clinical response of alopecia, trichorrhexis nodosa, and dry, scaly skin to zinc supplementation. *J Pediatr*, 121 (6), pp. 890-5.
- Sosted, H., Agner, T., Andersen, K. E., *et al.* (2002). 55 cases of allergic reactions to hair dye: a descriptive, consumer complaint-based study. *Contact Dermatitis*, 47 (5), pp. 299-303.
- Stefanaki, I. e Katsambas, A. (2010). Therapeutic update on seborrheic dermatitis. *Skin Therapy Lett*, 15 (5), pp. 1-4.
- Stenn, K. S. e Paus, R. (2001). Controls of hair follicle cycling. *Physiol Rev*, 81 (1), pp. 449-494.
- Thiboutot, D., Jabara, S., Mcallister, J. M., *et al.* (2003). Human skin is a steroidogenic tissue: steroidogenic enzymes and cofactors are expressed in epidermis, normal sebocytes, and an immortalized sebocyte cell line (SEB-1). *J Invest Dermatol*, 120 (6), pp. 905-14.
- Thorat, R. M., Jadhav, V. M. e Kadam, V. J. (2009). Development and evaluation of polyherbal formulations for hair growth-promoting activity. *Int J PharmTech Res*, 4 (1), pp. 1251-1254.
- Toll, R., Jacobi, U., Richter, H., *et al.* (2004). Penetration profile of microspheres in follicular targeting of terminal hair follicles. *J Invest Dermatol*, 123 (1), pp. 168-76.
- Tosti, A. e Gray, J. (2007). Assessment of hair and scalp disorders. *J Investig Dermatol Symp Proc*, 12 (2), pp. 23-7.
- Trommer, H. e Neubert, R. H. (2006). Overcoming the stratum corneum: the modulation of skin penetration. A review. *Skin Pharmacol Physiol*, 19 (2), pp. 106-21.
- Trost, L. B., Bergfeld, W. F. e Calogeras, E. (2006). The diagnosis and treatment of iron deficiency and its potential relationship to hair loss. *J Am Acad Dermatol*, 54 (5), pp. 824-44.

- Trueb, R. M. (2005). Dermocosmetic aspects of hair and scalp. *J Investig Dermatol Symp Proc*, 10 (3), pp. 289-92.
- Trueb, R. M. (2006). Pharmacologic interventions in aging hair. *Clin Interv Aging*, 1 (2), pp. 121-9.
- Trueb, R. M. (2007). Shampoos: ingredients, efficacy and adverse effects. *J Dtsch Dermatol Ges*, 5 (5), pp. 356-65.
- Trueb, R. M. (2010). Systematic approach to hair loss in women. *J Dtsch Dermatol Ges*, 8 (4), pp. 284-97.
- Turner, G. A., Hoptroff, M. e Harding, C. R. (2012). Stratum corneum dysfunction in dandruff. *Int J Cosmet Sci*, 34 (4), pp. 298-306.
- Uitto, O. D. e White, H. S. (2003). Electroosmotic pore transport in human skin. *Pharm Res*, 20 (4), pp. 646-52.
- Usatine, R. P. e Riojas, M. (2010). Diagnosis and management of contact dermatitis. *Am Fam Physician*, 82 (3), pp. 249-55.
- Usda, N. (2013) The PLANTS Database. Greensboro, NC 27401-4901 USA, National Plant Data Team.
- Uter, W., Lessmann, H., Geier, J., *et al.* (2003). Contact allergy to ingredients of hair cosmetics in female hairdressers and clients--an 8-year analysis of IVDK data. *Contact Dermatitis*, 49 (5), pp. 236-40.
- Vogt, A., Combadiere, B., Hadam, S., *et al.* (2006). 40 nm, but not 750 or 1,500 nm, nanoparticles enter epidermal CD1a+ cells after transcutaneous application on human skin. *J Invest Dermatol*, 126 (6), pp. 1316-22.
- Warner, R. R., Schwartz, J. R., Boissy, Y., *et al.* (2001). Dandruff has an altered stratum corneum ultrastructure that is improved with zinc pyrithione shampoo. *J Am Acad Dermatol*, 45 (6), pp. 897-903.
- Whiting, D. A. e Dy, L. C. (2008). Hair Follicle Anatomy in Human Scalp Biopsies. *In: Mcmichael, A. J. e Hordinsky, M. K. (Eds.) Hair and scalp diseases: medical, surgical, and cosmetic treatments.* New York, Informa Healthcare, pp. xii, 319 p., [8] p. of plates.

- Willis, C. M., Shaw, S., De Lacharriere, O., *et al.* (2001). Sensitive skin: an epidemiological study. *Br J Dermatol*, 145 (2), pp. 258-63.
- Wolf, R., Wolf, D., Tuzun, B., *et al.* (2001). Contact dermatitis to cosmetics. *Clin Dermatol*, 19 (4), pp. 502-15.
- Wosicka, H. e Cal, K. (2010). Targeting to the hair follicles: current status and potential. *J Dermatol Sci*, 57 (2), pp. 83-9.
- Yanagisawa, H. (2008). Zinc deficiency and clinical practice--validity of zinc preparations. *Yakugaku Zasshi*, 128 (3), pp. 333-9.
- Zeller, S. e Warshaw, E. (2004). Allergic contact dermatitis. *Minn Med*, 87 (3), pp. 38-42.
- Zhang, Z., Tsai, P. C., Ramezanli, T., *et al.* (2013). Polymeric nanoparticles-based topical delivery systems for the treatment of dermatological diseases. *Wiley Interdiscip Rev Nanomed Nanobiotechnol*, pp.
- Zouboulis, C. C. (2003). Sebaceous gland in human skin--the fantastic future of a skin appendage. *J Invest Dermatol*, 120 (6), pp. xiv-xv.

AneXos

Anexo 1 – Lista não exaustiva, de alguns exemplos dos principais compostos utilizados em produtos capilares, segundo a denominação do INCI - *International Nomenclature of Cosmetic Ingredient*.

Alcanolamidas

- Amidas derivadas de alcanolamidas
 - Cocamide DEA
 - Lauramide DEA
 - Lauramide DEA (e) Propylene Glycol
 - Linoleamide DEA
 - Oleamide DEA
 - Palm Kernelamide DEA
 - Soyamide DEA
- Monoisopropanolamidas
 - Cocamide MIPA
 - Lauramide MIPA
- Monoetanolamidas
 - Acetamide MEA
 - Cocamide MEA
 - Lauramide MEA
 - Stearamide MEA

Amido Aminas

- Cocamidopropyl Dimethylamine
- Oleamidopropyl Dimethylamine
- Soyamidopropyl Dimethylamine
- Stearamidopropyl Dimethylamine

Óxidos de aminas

- Decylamine Oxide (Decyl Dimethyl Amine Oxide)
- Lauramine Oxide (Lauryl Dimethyl Amine Oxide)
- Cocamidopropylamine Oxide (Cocamidopropyl Dimethyl Amine Oxide)

- Myristamine Oxide (Myristyl Dimethyl Amine Oxide)
- Cetamine Oxide (Cetyl Dimethyl Amine Oxide)
- Oleamine Oxide (Oleyl Dimethyl Amine Oxide)
- Stearamine Oxide (Stearyl Dimethyl Amine Oxide)

Aminoácidos

- L-Cysteine Hydrochloride
- Monosodium Glutamate

Condicionadores e emolientes

- Condicionadores
 - Polyquaternium-5
 - Polyquaternium-6
 - Polyquaternium-7
 - Polyquaternium-22
 - Polyquaternium-39
 - Polyquaternium-47
- Derivados de silicone
 - Dimethicone PEG-7 Avocadoate
 - Dimethicone PEG-7 Cocoate
 - Dimethicone PEG-7 Isostearate
 - Dimethicone PEG-7 Oliviate
 - Dimethicone PEG-7 Phthalate
 - Dimethicone PEG-8 Beeswax
 - PEG-7 Amodimethicone
 - PEG-8 Dimethicone
 - Silicone Quaternium-8
- Emolientes
 - Ésteres
 - C12-15 Alkyl Benzoate
 - Caprylic / Capric Triglyceride
 - Cetyl Acetate (e) Acetylated Lanolin Alcohol

- Isopropyl Myristate
- Isopropyl Palmitate
- Octyl Palmitate
- PPG-14 Butyl Ether
- PPG-3 Myristyl Ether
- PPG-15 Stearyl Ether

Emulsificantes e solubilizantes

- Ácidos gordos etoxilados
 - PEG-4 Laurate
 - PEG-8 Laurate
 - PEG-12 Laurate
 - PEG-8 Stearate
 - PEG-12 Stearate
 - PEG-20 Stearate
 - PEG-40 Stearate
 - PEG-8 Oleate
 - PEG-4 Dilaurate
 - PEG-8 Dilaurate
 - PEG-8 Distearate
 - PEG-12 Distearate
 - PEG-150 Distearate
 - PEG-8 Dioleate
 - PEG-12 Dioleate
 - PEG-40 Dioleate

- Alcôois gordos etoxilados
 - Laureth-4
 - Laureth-7
 - Laureth-12
 - Laureth-23
 - Ceteth-2

- Ceteth-10
- Ceteth-20
- Ceteareth-20
- Ceteareth-30
- Steareth-2
- Steareth-10
- Steareth-20
- Oleth-2
- Oleth-5
- Oleth-10
- Oleth-20
- Ésteres de sorbitol
 - Polysorbate 20
 - Polysorbate 60
 - Polysorbate 65
 - Polysorbate 80
 - Polysorbate 81
 - Polysorbate 85
 - Sorbitan Laurate
 - Sorbitan Stearate
 - Sorbitan Tristearate
- Ésteres de glicol e derivados
 - Glycol Distearate
 - Glycol Stearate
 - Glyceryl Monostearate

Ácidos gordos

- Canola Fatty Acid
- Decanoic (Capric) Acid
- Lauric Acid
- Lauric / Myristic Acid
- Myristic Acid

- Octanoic (Caprylic) Acid
- Octanoic / Decanoic Acid
- Oleic Acid
- Palmitic Acid
- Soya Fatty Acid
- Stearic Acid
- Sunflower Fatty Acid
- Whole-Cut Coconut Fatty Acid
- Whole-Cut Tallow Fatty Acid

Álcoois gordos

- Cetyl Alcohol, NF
- Cetyl / Stearyl Alcohol
- Lauryl Alcohol
- Lauryl / Myristyl Alcohol
- Myristyl Alcohol
- Stearyl Alcohol, NF

Glicóis

- Ethylene Glycol
- Diethylene Glycol
- Propylene Glycol
- Dipropylene Glycol
- Tripropylene Glycol

Humectantes

- Glycerin
- Propylene Glycol
- Sorbitol

Óleos

- Apricot Kernel Oil
- Canola Oil
- Castor Oil
- Coconut Oil
- Corn Oil
- Olive Oil
- Palm Oil
- Safflower Oil
- Sweet Almond Oil

Agentes perlescentes

- Glycol Stearate
- Glycol Distearate
- Sodium Lauryl Sulfate (and) Glycol Stearate
- Sodium Laureth Sulfate (and) Glycol Stearate

Polietilenoglicóis (PEGs)

- PEG-6 (PEG 300)
- PEG-8 (PEG 400)
- PEG-12 (PEG 600)

Conservantes

- DMDM Hydantoin
- Methyl Paraben
- Ethyl Paraben
- Propyl Paraben
- Butyl Paraben
- Synergistic Paraben Blends
- Imidazolidinyl Urea
- Iodopropynyl Butyl Carbamate
- Phenoxyethanol

- Benzoic Acid
- Sodium Benzoate
- Potassium Benzoate

Quelantes

- Citric Acid
- Disodium EDTA
- Tetrasodium EDTA
- EDTA (acid)
- Sodium Gluconate

Surfactantes

- Anfotéricos
 - Disodium Cocoamphodiacetate
 - Disodium Cocoamphodipropionate
 - Sodium Lauroamphoacetate
- Aniónicos
 - Sodium EthylHexyl Sulfate
 - Sodium Octyl Sulfate
 - Ammonium Decyl Sulfate
 - Sodium Decyl Sulfate
 - Ammonium Lauryl Sulfate
 - Ammonium Laureth Sulfate
 - Sodium Lauryl Sulfate
 - Sodium Laureth Sulfate
 - Ammonium Myreth Sulfate
 - Sodium Myreth Sulfate
 - Sodium Trideceth Sulfate
 - DEA-Lauryl Sulfate
 - DEA-Laureth Sulfate
 - TEA Lauryl Sulfate
 - TEA-Laureth Sulfate

- Magnesium Laureth Sulfate
- Disodium Laureth Sulfosuccinate
- Sodium Dioctyl Sulfosuccinate

- Betaínas
 - Cocamidopropyl Betaine
 - Cocamidopropyl Hydroxysultaine
 - Coco-Betaine
 - Oleyl Betaine

- Glicerina etoxilada
 - Glycereth-7
 - Glycereth-12
 - Glycereth-26

- Não iónicos
 - PEG-3 Glyceryl Cocoate
 - PEG-7 Glyceryl Cocoate
 - PEG-30 Glyceryl Cocoate
 - PEG-80 Glyceryl Cocoate
 - PEG-7 Glyceryl Cocoate (e) Disodium Oleamide MEA-Sulfosuccinate

- Sabões
 - Ammonium Cocoate
 - Potassium Cocoate
 - Sodium Laurate
 - Potassium Oleate

Espressantes, gelificantes e estabilizantes

- Carbopol
- Carrageenan
- Cassia Gum
- Cellulose Gum (CMC / Carboxymethyl Cellulose)
- Fumed Silica
- Guar Gum

- Hydroxyethyl Cellulose
- Hydroxypropyl Methylcellulose
- Locust Bean Gum
- Xanthan Gum

Anexo 2 - Resultados do estudo IVDK: alergénios mais prevalentes dos produtos de cosmética capilar, em clientes femininas e cabeleireiras (Askari e Warshaw, 2008, Uter *et al.*, 2003).

Alergénio	Prevalência ajustada, com intervalo de confiança de 95%	
	Cabeleireiras	Clientes
p-fenilenodiamina	18.7 (15.4–22.0)	15.4 (13.2–17.1)
p-Toluenodiamina	22.3 (18.8–25.9)	13.9 (11.7–16.2)
Mistura de Perfumes	13.2 (9.7–16.7)	9.0 (7.3–10.7)
p-Aminofenol	5.0 (3.3–6.8)	7.2 (5.4–8.9)
Bálsamo do Peru	6.9 (4.3–9.6)	6.9 (5.4–8.3)
Ácido pirogálico	3.8 (2.2–5.4)	4.8 (3.3–6.2)
m-Aminofenol	3.0 (1.6–4.4)	4.6 (3.2–6.1)
Persulfato de amónia	18.4 (15.7–21.0)	4.4 (3.0–5.7)
Lanolina	2.1 (0.8–3.4)	2.6 (1.3–6.7)
MDGN + PE	9.7 (6.1–13.2)	2.4 (1.3–5.0)
GMTG	13.5 (11.0–16.0)	1.9 (1.0–2.9)
Cocamidopropil betaína	3.2 (1.4–6.8)	1.9 (1.1–2.8)
MCI/MI	3.8 (2.0–5.7)	1.6 (0.9–2.4)
HMPPC	3.7 (0.0–7.5)	1.6 (0.2–3.0)
Formaldeído	1.5 (0.3–2.8)	1.5 (0.8–2.3)
Mistura de parabenos	0.001 ND	0.7 (0.2–1.2)
Álcool cetearílico	0.3 (0.0–0.6)	0.2 (0.0–0.5)

Abreviaturas: ND – não disponível; GMTG – Gliceril monotioglicolato; HMPPC – Hidroximetil pentilciclohexeno carboxialdeído; MCI/MI – metilisotiazolinona/metilcloroisotiazolinona; MDGN + PE – metil-dibromo glutaronitrilo + fenoxietanol.