

---

# RELATO DE CASO DE ALOPÉCIA AREATA

**Aline Taveira Mayrink<sup>1</sup>, Fernanda Vieira Dias<sup>1</sup>, Jackline Santos Dias<sup>1</sup>,  
Jocasta Mariana Firmino<sup>1</sup>, José Fernandes Carlos Esteves<sup>1</sup>, Naila Taíza  
Silva Reis Meireles<sup>1</sup>, Helena Facury Barbosa<sup>2</sup>, Ronny Francisco de Souza<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Discentes do Curso de Bacharel em Medicina do Centro Universitário de Caratinga – UNEC.

<sup>2</sup> Orientadora, docente do Curso de Bacharel em Medicina do Centro Universitário de Caratinga – UNEC.

---

## RESUMO

Trata-se de um relato de caso sobre alopecia areata (AA) que é uma patologia que acomete principalmente adultos jovens. É uma doença autoimune que se desenvolve em substrato genético associado a fatores emocionais. Caracterizada por perdas de pelos e ou cabelos em varias partes do corpo, principalmente couro cabeludo, além de barba, períneo, e os supercílios. As placas de alopecias possuem características tipicamente circulares com pele lisa e ausência de sinais inflamatórios locais. A doença pode evoluir para quadro mais brandos de repilação ou pode evoluir também para quadros de alopecia total do couro cabeludo ou então evoluir para alopecia universal. **Objetivo:** apresentar um relato de caso de um paciente atendido no consultório de reumatologia. **Metodologia:** Trata-se de um estudo de caráter descritivo, qualitativo do tipo relato de caso sobre AA. As informações foram obtidas através da coleta e análise de dados contidos em prontuário médico. **Resultados:** paciente feminina, com queixas há 06 meses de placas de alopecia no couro cabeludo que coalesciam na região do osso parietal e temporal esquerdo, associado a alopecia em região de sobrancelhas. Relatou sintomas de caráter progressivo, inicialmente as lesões eram pequenas e arredondadas até progredir atingindo região frontal. Após inicio do tratamento com prednisona verificou-se melhora progressiva dos sintomas e autoestima. **Conclusão:** a AA é uma doença com sintomas muito estigmatizantes, mas que quando tratada e diagnosticada corretamente possui bom prognóstico.

**Palavras-chave:** Alopecia; Alopecia em áreas; Relato de caso.

## Abstract

This is a case report on alopecia areata (AA) that is a pathology that affects mainly young adults. It is an autoimmune disease that develops in a genetic substrate associated with emotional factors. Characterized by losses of hairs and or hairs on various parts of the body, mainly scalp, plus beard, perineum,

and eyelashes. The alopecia plaques have typically circular features with smooth skin and absence of local inflammatory signs. The disease can progress to milder reptilian pictures or may also evolve into pictures of total scalp alopecia or else evolve into universal alopecia. Objective: to present a case report of a patient attended in the rheumatology office. Methodology: This is a descriptive, qualitative study of the type of case report on AA. The information was obtained through the collection and analysis of data contained in medical records. Results: female patient, with complaints for 6 months of alopecia scalp plaques that coalesced in the region of the left parietal and temporal bone, associated with alopecia in the region of eyebrows. He reported progressive symptoms, initially the lesions were small and rounded until they progressed to the frontal region. After starting treatment with prednisone there was a progressive improvement of symptoms and self-esteem. Conclusion: AA is a disease with very stigmatizing symptoms, but when properly treated and diagnosed it has a good prognosis.

**Keywords:** Alopecia; Alopecia in areas; Case report.

---

## Introdução

A alopecia areata (AA) é uma doença inflamatória crônica dos folículos pilosos e unhas, possui etiologia desconhecida. Diversos fatores estão envolvidos no seu desenvolvimento, genéticos, emocionais e principalmente imunológicos, trata-se de uma doença de causas multifatorial. Ocorre a queda dos cabelos e pelos, por interrupção da síntese, sem que ocorra destruição ou atrofia dos folículos, portanto neste sentido a doença pode ser reversível.

Dados epidemiológicos presentes na literatura indicam que a afecção pode acontecer em qualquer idade, com pico de incidência entre a 2ª e 3ª década de vida, correspondendo a cerca de 60 a 70% dos casos. Foi verificado que a doença não possui predileção por algum tipo de sexo, mas sua forma mais grave acomete em sua grande maioria os homens, cerca de 63% dos casos

graves, já as mulheres que são acometidas pela forma mais grave são 36% dos casos. Dados ainda revelam que a AA é a causa de 2% das consultas com dermatologistas no Reino Unido e Estados Unidos. Estudos acreditam que cerca de 1,7% da população apresente pelo menos um episódio de AA durante a vida.

Etiopatogenia da AA ainda não está totalmente esclarecida, mas já se sabe que é uma doença multifatorial com componentes autoimunes, atuando em indivíduos geneticamente predispostos. Os fatores genéticos estão diretamente relacionados à AA, verifica-se uma alta frequência de história familiar positiva nos doentes, variando de 10 a 42% dos casos. A doença ainda possui uma maior incidência em portadores da síndrome de Down, com 8,8% maior que a população de um modo geral. Estudos evidenciaram uma possível correlação de susceptibilidade e gravidade da AA com os

antígenos de histocompatibilidade HLA classe II HLA DR4, DR5 e DQ3. A frequente associação da doença com casos de utopia, condição hereditária, é outro indicio da participação de fatores genéticos na gênese da doença. Deste modo acredita-se que existem fatores poligênicos por trás da doença, tanto de sua susceptibilidade quanto de sua gravidade.

Os fatores imunológicos podem estar relacionados com a gênese da doença, várias evidências tem apontado isso. Como por exemplo, a associação com doenças autoimunes (tireoide, vitiligo, anemia perniciosa, lúpus, miastenia gravis, artrite reumatoide, colite ulcerativa, diabetes mellitus), a presença de anticorpos circulantes de várias naturezas e a presença, nos infiltrados inflamatórios que constituem a expressão histopatológica da alopecia areata, de células imunologicamente ativas. Além disto, foi verificado que a presença de auto anticorpos em doentes é bastante frequente, particularmente anticorpos antimicrosossomais da tireoide, anticorpos antiparietais gástricos e auto anticorpos contra estruturas foliculares. Estudos detectaram anticorpos da classe IgM e C3 nas estruturas foliculares, matriz, membrana interna e haste do pelo.

Acredita-se também que a imunidade celular esteja envolvida na etiopatogenia da doença. Já há evidências incontestáveis da participação de mecanismos imunocelulares na patogenia da AA. Alguns estudos sugerem que os linfócitos T, deficientes, reconhecem por intermédio das células apresentadoras de antígenos, estruturas antigênicas do folículo contra as quais reagem

após sensibilização por contato prévio com homogenatos foliculares. Estudos ainda apontam que citoquinas IL-1 alfa, IL-1 beta e TNF alfa são potentes inibidores do crescimento do folículo piloso e, *in vitro*, produzem alterações morfológicas foliculares idênticas às observadas na AA. E foi verificadas anormalidades na expressão destas citoquinas nos doentes com alopecia. Deste modo, existem várias evidências que indicam a participação da imunidade celular na gênese da AA.

Outros fatores etiopatogênicos como o estresse emocional parecem estar relacionados com a AA. Fatores emocionais são frequentemente citados como desencadeadores da AA. Deste modo, episódios traumáticos agudos com grande carga psicológica podem desencadear a queda de pelos no indivíduo. Uma possível explicação bioquímica dos mecanismos patogênicos desencadeadas pelo estresse emocional agudo estaria na produção de neuromediadores que podem interferir na imunidade.

Vários estudos evidenciaram, por meio de análises clínicas e psicológicas, uma influência marcada da ansiedade e depressão na excitação dos distúrbios da pele. Foi relatado ainda que, este tipo de doença produz alterações psicológicas que geram prejuízo na autoimagem, assim os fenômenos emocionais podem interferir na afecção e a própria enfermidade produzir alterações psicológicas importantes.

Mesmo se tratando de uma doença benigna, pode se tornar grave em função das alterações psicológica gerada no paciente e em seu

convívio pessoal, pois, em casos de grande intensidade da AA provocam sentimentos de vulnerabilidade, perda da autoestima e inferioridade. O prognóstico da doença é pior quando se inicia na infância, e quando coexiste história pessoal ou familiar de utopia.

O diagnóstico da AA envolve o exame clínico, anamnese, prope-dêutica tricológica e em casos mais difíceis a biópsia do couro cabeludo. A clínica da doença é composta por perda de cabelos e presença abrupta de áreas de alopecia. A placa alopecia lisa com a pele de coloração normal atingindo o couro cabeludo ou qualquer área pilosa do corpo é o padrão característico da AA. Em fases agudas as lesões podem se apresentar levemente eritematosas e edematosas, com pelos peládicos ou pelos em ponto de exclamação na periferia das placas, que são mais afilados e menos pigmentados na saída do couro cabeludo, já na região distal do fio apresenta espessura maior. Os principais diagnósticos diferenciais são a tinea do couro cabeludo, a pseudopelada de Brocq, o LE e a tricotilomania.

Histopatologicamente a AA é caracterizada pela presença de infiltrado inflamatório linfocitário peribulbar. Permitindo a diferenciação com tricotilomania e outras alopecias, como a androgenética. Na AA os folículos vão regredindo de tamanho e sendo substituídos por tratos fibrosos. Eosinófilos são encontrados também tanto no infiltrado peribulbar como nos tratos fibrosos. Já a Imuno-histoquímica demonstra-se que o infiltrado celular é composto, sobretudo por linfócitos T.

O exame tricológico envolve uma série de manobras, e vários aspectos semiológicos podem auxiliar no diagnóstico de AA, inclusive estudo da queda espontânea, teste da tração suave, teste do puxão, tricograma e dermatoscopia.

O sinal de Widy demonstra deposição de pigmento melânico na extremidade do pelo que assume a forma de clava, fase do pelo tologênico. Essa característica sugere fortemente o diagnóstico. Já o sinal da tração suave, feito na fase aguda da AA ocorre um fácil desprendimento dos pelos à tração suave nas regiões de periferia das placas de alopecia, nas formas localizadas ou em várias regiões do couro cabeludo como ocorre na fase difusa. Esse sinal, porém, não é específico da fase aguda, podendo ocorrer também nas formas difusas, assim como no eflúvio telógeno inicial. Quando a doença está em um estágio crônico à manobra será negativa, não haverá o desprendimento fácil dos pelos. Outro sinal é a presença de pelos cadavéricos os quais ocorre fratura da haste no interior do folículo piloso, produzindo-se pontos enegrecidos dentro do óstio folicular, muito semelhantes aos comedões. Pode ocorrer ainda o desenvolvimento de penugem branca de cerca de meio centímetro de comprimento ao longo da alopecia.

Conforme estas lesões evoluem para fases mais crônicas, estes sinais deixam de ser detectados, mas nesta fase pode surgir leve hiperqueratose folicular na área alopecia. Além disso, a superfície das áreas com alopecia pode tornar-se ligeiramente atrófica, mas não evolui para aspecto cicatricial.

A partir do número de lesões, da extensão e da topografia das perdas de cabelos ou pelos, a AA é em vários padrões clínicos:

**Formas clássicas:** incluem Alopecia em placa única ou unifocal composta por uma única placa alopecia redonda ou ovalada, lisa, com coloração da pele normal, pelos normais na periferia da placa, facilmente retirados por tração. Outra forma clássica é AA em placas múltiplas ou multifocal, ocorrem múltiplas placas com alopecia típicas, podem afetar apenas o couro cabeludo ou associado a outras áreas pilosas. Existe ainda a forma clássica de AA ofiásica, na qual, a queda dos cabelos ocorre na linha de implantação temporooccipital, com áreas extensas de alopecia, podendo atingir as margens inferiores do couro cabeludo. Outra forma é a AA total, em que ocorre perda total dos cabelos do couro cabeludo sem acometimento dos demais pelos do corpo. Ainda, existe a forma universal da AA, que cursa com perda total dos pelos corpóreos sendo afetados o couro cabeludo, os cílios, supercílios, barba, bigode, axilas e áreas genitais.

Nas formas clássicas em que há a formação de placas, estas podem cursar com eritema leve e edema. Habitualmente as placas são assintomáticas, no entanto pode ocorrer prurido discreto ou ardor local. O sinal da tração suave estará presente na forma aguda da AA. Com a evolução da AA as áreas de alopecia podem adquirir características leves de atrofia, mas nunca evoluirão com aspecto cicatricial.

**Formas atípicas:** AA tipo si-saifo (ofiase inversa), nessa forma

a queda de cabelos atinge o couro cabeludo, mas poupa as margens inferiores, imagem clínica inversa da forma ofiásica. Existe ainda a forma de AA reticular que cursa com múltiplas placas de alopecia separadas por estreitas faixas de cabelo saudáveis, apresentando aspecto reticulado. Outra forma atípica é a AA difusa, na qual a perda de cabelos ocorre de forma difusa e aguda. Pode já ser a forma inicial da doença ou então pode surgir em forma de placas clássicas e evoluir para forma atípica. A grande maioria desta forma atípica difusa evolui para as formas mais graves de AA, sendo as formas total ou universal. É a forma mais difícil de diagnóstico, pois pode ser confundida com os diagnósticos diferenciais de deflúvio telógeno agudo, alopecia androgenética e mesmo alopecia sífilítica, necessitando em geral exames complementares e até exame histopatológico.

A doença ainda pode cursar com acometimentos extra pilosos, compreendendo alterações ungueais, alterações oculares, e existem relatos de possível relação com a mancha salmão da nuca.

As alterações ungueais ocorrem principalmente nas formas mais graves, são mais comuns em crianças, podem aparecer antes, durante ou após o aparecimento das lesões com alopecia. A presença de depressões cupuliformes são as alterações ungueais mais comuns, podem ser muito intensas, chegando até a traquioníquia. Podem ainda ocorrer sulcos longitudinais e transversos, coiloníquia, onicólise, onicomadese, onicorrexis, paquioníquia, leuconíquia punctata ou transversa

e lúnula avermelhada. Alterações oftalmológicas estão relacionadas a disfunções do epitélio pigmentar da retina. Podem cursar com presença de drusas, hipopigmentações focais da retina, opacidades do cristalino, catarata subcapsular posterior, diminuição da acuidade visual, síndrome de Horner, ectopia papilar, heterocromia e atrofia da íris, miose e ptose palpebral. A presença da mancha salmão da nuca está mais relacionada às formas graves de AA, como a universal e forma total. A forma ofiásica também pode cursar com as manchas salmão em região de nuca, mas em menor porcentagem.

Atualmente o tratamento da AA dispõe-se de inúmeros medicamentos, mas ainda não há um consenso em relação ao melhor. Em casos clinicamente graves, o tratamento para manter o crescimento dos cabelos é longo<sup>1</sup>. O tratamento da AA é sintomático e não altera o prognóstico da doença. Deve ser sempre levado em consideração o risco/benefício dos tratamentos e os fatores prognósticos. O tempo mínimo para avaliação do tratamento é de três meses.

Os corticosteroides foram a primeira medicação a ser utilizada de forma efetiva para a doença. Seu mecanismo imunossupressor atua diminuindo a resposta autoimune e não atua, entretanto, no crescimento do pêlo normal. Tem sido relatada boa resposta com dipropionato de betametasona, tanto em adultos como em crianças. Podem ser usados os tópicos, infiltrações intralasionais e uso sistêmico. Considerando-se o substrato inflamatório da AA, existe fundamento farmacoló-

gico para seu emprego. Corticosteroides sistêmicos geram frequentes recidivas após sua retirada. Podem ser úteis por curto prazo em formas rapidamente progressivas, na tentativa de frear essa progressão e utilizarem-se outras terapêuticas em longo prazo. As doses empregadas são de 40 a 60mg/dia, diminuídas em 5mg por semana.

Outros fármacos utilizados e que existem estudos sobre a eficácia no tratamento da AA são: Rubefacientes tópicos, Antralina, Imunoterapia tópica, Dibutilester do ácido esvárico, Difenciprona, Puva, Ciclosporina e o Minoxidil. Esse último é utilizado em soluções a 5%, com mecanismo de ação é desconhecido, mas admite-se que estimule a síntese folicular de DNA, e tem ação direta, demonstrada *in vitro*, na proliferação e diferenciação dos queratinócitos, e regula a fisiologia do pelo independentemente de influências no fluxo sanguíneo. Os resultados são surgem após a décima segunda semana.

O presente estudo tem por objetivo apresentar um relato de caso atendido no consultório de Reumatologia da cidade de Caratinga-MG, com o intuito de esclarecer aspectos clínicos e epidemiológicos da Alopecia Areata autoimune. Descrevendo queixas atuais, gravidade e limitação pela doença, anormalidades do exame físico, dos parâmetros laboratoriais e diagnósticos.

Investigando e fazendo o tratamento dos dados obtidos, a fim de identificar os fatores que podem ter contribuído para a moléstia atual. Aprimorar conhecimentos acerca das complicações da Alopecia Area-

ta autoimune, analisando os sinais e sintomas da doença, bem como seu aspecto evolutivo. Analisando a eficácia do tratamento proposto acompanhado a evolução e resultados.

## **Materiais e métodos**

Trata-se de um estudo de caráter descritivo, qualitativo do tipo relato de caso, realizado no período dos meses de agosto a setembro de 2017. As informações foram obtidas através da coleta e análise de dados contidos em prontuário médico do paciente em questão, presentes no consultório de Reumatologia na cidade de Caratinga-MG, coligado ao exame físico completo do sujeito da pesquisa, após consentimento da mesma.

Foram colhidos, junto ao consultório, os dados, história clínica atual, o diagnóstico e prescrição médica contido em prontuário, mediante autorização do paciente.

Os dados obtidos foram computados e analisados pelo grupo, de forma a obter a melhor organização dos mesmos para a aplicabilidade no relato de caso.

## **Resultados e discussão**

K. L. D. 32 anos, feminino, branco, ensino médio completo, comerciante, residente em Manhuaçu – Minas Gerais. Procurou atendimento médico pela primeira vez no consultório de Reumatologia em maio de 2017 queixando-se de placas de alopecia no couro cabeludo que coalesciam na região do osso parietal e temporal esquerdo, queixava-se ainda de alopecia em região de sobrancelhas. Relata que estes sintomas surgiram de forma progressiva a cerca de 6 meses (sic). Inicialmente as lesões eram pequenas e arredondadas conforme FIGURA 01, informa que foram crescendo até atingir região frontal FIGURA 2. Relata ainda que as lesões em sobrancelha só surgiram quando a doença já estava avançada. Menciona sintomas de ardor e aumento da sensibilidade em região do couro cabeludo acometida. Alega que inicialmente procurou um dermatologista, fez uso de formulas capilares como a Eximia e Nourkrin, mas sem sucesso.



Figura 1: quadro inicial com placas pequenas e arredondadas de AA. Fonte: Autores.



**Figura 2:** placas progressivas de AA atingindo a região frontal. **Fonte:** Autores.

Paciente nega história familiar de AA, nega também patologias de base. No momento está desempregada, mora com a filha, sua mãe, padrasto e irmão. Alega estar com baixa estima e isolada socialmente. Paciente alega estar em um grande estresse emocional devido à doença.

Foi solicitada uma revisão laboratorial. Paciente retornou ao consultório com os resultados posteriormente, que revelaram estar negativo para FAN (fator antinuclear) e fator reumatoide, TSH dentro da normalidade, zinco, selênio sérico, vitamina D, ferritina sérica, ferro sérico, hormônio luteinizante, hormônio foliculo estimulante, testosterona livre e total, hemograma, complemento CH50 todos dentro dos valores normais. Foi solicitado também a reação de Waaler Rose que veio negatizada. A partir então destes exames normais e da exclusão de outros diagnósticos dife-

renciais chegou-se ao diagnóstico de AA. Foi então realizado o plano terapêutico, iniciado com o corticoide sistêmico. Iniciou-se a prednisona 40mg 1 vez ao dia por 30 dias, foi realizada orientação quanto aos possíveis efeitos colaterais do medicamento.

Paciente retorna a uma nova consulta (3ª consulta) no consultório em menos de 2 meses com a estabilização das quedas e crescimento capilar em todas as regiões de alopecia e sobrancelhas. Nesta consulta a medicação foi mantida e ainda foi solicitada uma nova revisão laboratorial.

Após 1 mês, paciente retorna para sua 4ª consulta com resultados de hemograma, urina rotina, proteinúria, complemento C3, complemento C4, Auto anticorpo anti DNA inativo. Todos estes exames dentro da normalidade e sem alterações. Retorno com exames. Nesta consul-



ta foi verificada uma remissão muito satisfatória dos sintomas conforme evidencia a Figura 03, além de uma melhora do autoestima e humor da paciente. Assim a medicação continua sendo mantida, mas agora foi orientado a redução de 5mg de 20

em 20 dias observando a recidiva da alopecia até atingir uma dose desejável de 15mg por dia. Ainda, foi orientado a paciente que se iniciasse a recorrência dos sintomas ela deveria retornar a consulta.



**Figura 3:** melhora considerável das placas de AA após início do tratamento. **Fonte:** Autores.

Esquema proposto de redução da prednisona:

- 40mg 1x ao dia até resposta terapêutica satisfatória
- 35mg 1x ao dia ..... durante 20 dias
- 30mg 1x ao dia ..... durante 20 dias
- 25mg 1x ao dia ..... durante 20 dias
- 20mg 1x ao dia ..... durante 20 dias
- 15mg 1x ao dia ..... durante 20 dias.

No momento paciente encontra-se em tratamento sem recidiva dos sintomas com melhora total da alopecia e do humor. Verifica-se que a AA neste caso respondeu muito bem a prednisona. Paciente foi orientada a retornar no consul-

tório em 2 meses ou antes, caso houver recidiva dos sintomas antes deste tempo.

## Conclusão

A alopecia areata é uma doença autoimune fortemente associada a fatores de emocionais. Devido os sintomas serem estigmatizantes socialmente a doença cursa com forte influência no estado emocional dos pacientes acometidos, podendo reduzir acentuadamente sua qualidade de vida. Portanto, o diagnóstico rápido e correto associado a escolha das melhores opções terapêuticas é de fundamental importância para um melhor prognóstico.

## Referências

Rivitti EA. Alopecia areata: revisão e atualização. A. Bras. Dermatol. Rio de Janeiro, v. 80, n. 1, p. 57-68, fevereiro de 2005

Maia CPA, Fernandes NC. Tratamento da alopecia areata com corticóide tópico: estudo prospectivo randomizado duplo cego em crianças. An. Bras. Dermatol. Rio de Janeiro, v. 78, n. 1, p. 63-71, fev. 2003.

Godinho SM, Andreoli SB, Yazigi L. Estudo do manejo do estresse em pacientes acometidos por alopecia areata. Psicol. Estud., Maringá, v. 14, n. 1, p. 93-99, mar. 2009.

Silva AP, Sanchez APG, Pereira JM. A importância do exame tricológico no diagnóstico da alopecia areata. An. Bras. Dermatol. Rio de Janeiro, v. 86, n. 5, p. 1039-1041, out. 2011.

Juárez-Rendón KJ, Rivera SG, Reyes-López MA, García-Ortiz J E, Bocanegra-García V, Guardiola-Avila I et al . Alopecia areata: Actualidad y perspectivas. Arch. argent. pediatr. ; 115( 6 ): e404-e411.2017.

Esteves ALV, Serafini NB, Lemes LR, Melo DF. Circular hairs: nomenclature and meanings. An. Bras. Dermatol. 92( 6 ): 874-876.2017.

Lima CS, Lemes LR,, Melo DF. Yellow dots in trichoscopy: relevance, clinical significance and peculiarities. An. Bras. Dermatol. 92( 5 ): 724-726.2017.

## Endereço para correspondência:

Instituto de Ciências da Saúde U-  
NEC/INCISA  
Centro Universitário de Caratinga -  
UNEC- Unidade Acadêmica II.  
Rua Niterói, S/N CEP - 35359000  
Caratinga/MG.  
E-mail: pesquisaincisa@unec.edu.  
br