

# Vitiligo e alopecia areata coexistindo em mesmo sítio anatômico – apresentação incomum de uma associação conhecida

## Vitiligo and alopecia areata coexisting in the same anatomical site – unusual presentation of a known association

Renata Leal Meneses<sup>1</sup>. José Wilson Accioly Filho<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Universidade Federal do Ceará (UFC), Fortaleza, Ceará, Brasil.

### RESUMO

**Objetivos:** Relatar o caso de um adolescente que apresenta, simultaneamente e na mesma topografia, lesões de vitiligo e alopecia areata, sem lesões em outras áreas. **Metodologia:** Relato de caso elaborado a partir de anamnese, exame físico e exame histopatológico, complementado por revisão da literatura, respeitando todos os aspectos éticos exigidos pelo Comitê de Ética em Pesquisa e com aprovação do mesmo (parecer número 4.279.302). **Resultados:** Paciente do sexo masculino, 13 anos, iniciou aos 12 anos quadro de alopecia no couro cabeludo sobre áreas de acromia. O paciente não apresentava comorbidades e não foram evidenciadas lesões semelhantes em outras regiões do corpo. **Conclusão:** Vitiligo e alopecia areata são doenças de etiologia autoimune, cuja associação é bem conhecida. Há, porém, poucos casos descritos da ocorrência simultânea de lesões dessas doenças na mesma área anatômica.

**Palavras-chave:** Vitiligo. Alopecia em áreas. Doenças autoimunes.

### ABSTRACT

**Objectives:** To report the case of an adolescent who presents, simultaneously and in the same topography, vitiligo lesions and alopecia areata, without lesions in other areas. **Methodology:** Case report based on anamnesis, physical examination and histopathological examination, complemented by a literature review, respecting all ethical aspects required by the Research Ethics Committee and with its approval (number 4.279.302). **Results:** Male patient, 13 years old, started at the age of 12 alopecia on the scalp in areas of acromia. The patient had no comorbidities and no similar lesions were found in other regions of the body. **Conclusion:** Vitiligo and alopecia areata are autoimmune diseases whose association is well known. However, few cases have been reported of simultaneous occurrence of lesions from these diseases in the same anatomical area.

**Keywords:** Vitiligo. Alopecia areata. Autoimmune diseases.

**Autor correspondente:** Renata Leal Meneses, Rua Joaquim Nabuco, 2560, Dionísio Torres, Fortaleza, Ceará. CEP: 60125-121. E-mail: renatalealmeneses@hotmail.com

**Conflito de interesses:** Não há qualquer conflito de interesses por parte de qualquer um dos autores.

Recebido em: 16 Set 2020; Revisado em: 09 Jan 2022; Aceito em: 17 Mai 2022.

## INTRODUÇÃO

A alopecia areata é uma doença autoimune em que a resposta inflamatória é direcionada ao folículo piloso. A incidência na população varia de 0,57% a 3,8%. Tanto o início quanto o curso da doença são imprevisíveis, e estima-se que repilação espontânea possa ocorrer em cerca de 80% dos pacientes em um ano após a primeira manifestação. Por outro lado, a progressão para alopecia total ou universal pode ocorrer em qualquer estágio da doença. Apesar das agressões autoimunes, não ocorre destruição permanente dos folículos.<sup>1</sup> Trata-se, portanto, de uma alopecia não cicatricial, mantendo-se o potencial de repilação. Opções terapêuticas amplamente utilizadas para alopecia areata incluem corticoides tópicos, infiltração intralesional de corticoide, imunoterapia tópica, fototerapia e imunossuppressores.<sup>2</sup>

O vitiligo é uma doença crônica, adquirida e de etiologia provavelmente autoimune, que resulta de uma destruição seletiva de melanócitos. Tem uma prevalência na população em torno de 1%, sem preferência por gênero, e manifesta-se clinicamente com máculas acrômicas assintomáticas, bem delimitadas. Seu início costuma ser insidioso e assintomático, e seu curso é imprevisível. O diagnóstico é essencialmente clínico, sendo as alterações histopatológicas pouco significativas. O tratamento de primeira linha envolve corticoides e inibidores da calcineurina tópicos, com o objetivo de estabilizar o processo de despigmentação e/ou repigmentar as áreas acrômicas. Outras opções incluem fototerapia (UVB-*narrow band* e PUVA) e corticoide sistêmico.<sup>3</sup>

É bem conhecida a associação de doenças autoimunes entre si, não sendo rara a ocorrência de vitiligo e alopecia areata no mesmo paciente. Destaca-se no caso relatado, no entanto, a apresentação de ambas as doenças no mesmo sítio anatômico, sem lesões evidenciadas em outras regiões do corpo. O

primeiro caso descrito com essa peculiaridade ocorreu em 1994,<sup>4</sup> e desde então poucos novos casos foram relatados.

Relatamos o caso de um paciente do sexo masculino, 13 anos, apresentando-se com despigmentação do cabelo e surgimento de máculas acrômicas sob as áreas de poliose, associada ao desenvolvimento de placas de alopecia não cicatricial no mesmo local. O relato foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa por meio do parecer número 4.279.302.

## RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 13 anos, estudante, atendido pela primeira vez no serviço apresentando quadro de poliose, máculas acrômicas e áreas de alopecia no couro cabeludo (Figura 1). Relatava que, aos 12 anos, iniciou quadro de alopecia no couro cabeludo, após o que foram identificadas máculas acrômicas correspondentes aos locais onde havia ocorrido a perda capilar. Os fios que surgiram posteriormente apresentavam-se despigmentados. O paciente não tinha outras comorbidades e negou uso de substâncias tóxicas ou trauma local prévios ao primeiro atendimento no serviço ambulatorial. Não identificou nenhum fator desencadeante para o quadro, como estresse físico ou emocional, trauma mecânico ou processo infeccioso. Ao exame físico, não apresentava lesões de nenhuma das duas patologias em outras áreas do corpo. Foi realizada investigação de outras doenças autoimunes, as quais foram descartadas. Embora o diagnóstico de vitiligo e de alopecia areata sejam essencialmente clínicos, foi realizada biópsia do couro cabeludo para confirmação diagnóstica. O histopatológico evidenciou infiltrado inflamatório linfocitário ao redor de estruturas pilosebáceas, sendo observadas 12 unidades pilosebáceas (9 pelos anágenos e 3 pelos telógenos), com uma unidade apresentando infiltrado linfocitário peribulbar, compatível com alopecia areata (Figura 2).

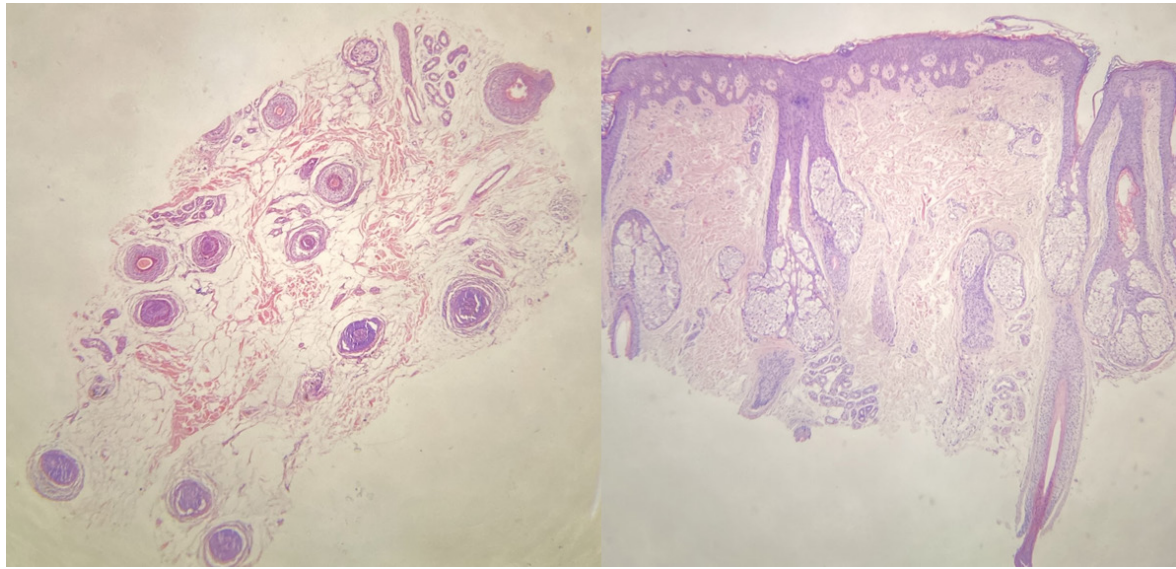
**Figura 1.** Poliose, máculas acrômicas e área de alopecia não cicatricial



Foi iniciado tratamento tópico com corticoide (betametasona), medicamento que apresenta efeito terapêutico para ambas as doenças, associado a minoxidil objetivando-se a repilação das áreas de alopecia. Para minimizar os efeitos adversos secundários ao uso prolongado de corticoterapia, recomendou-se a administração tópica em metade do couro cabeludo durante 15 dias seguida pela aplicação contralateral por mais 15 dias,

mantendo-se esse esquema sucessivamente com reavaliações clínicas frequentes. O paciente apresentou boa evolução inicial em relação à alopecia, com repilação quase completa do couro cabeludo. Após 1 ano do início do tratamento, houve novo período de atividade da doença (Figura 3). Em relação ao vitiligo, foi evidenciada repigmentação de boa parte das lesões, sem surgimento de novas máculas acrômicas.

**Figura 2.** Histopatológico evidenciando 12 unidades pilosebáceas (9 pelos anágenos e 3 pelos telógenos), infiltrado inflamatório linfocitário ao redor de estruturas pilosebáceas, e uma unidade apresentando infiltrado linfocitário peribulbar.



**Figura 3.** Aumento da área de alopecia e redução das máculas acrômicas, após 1 ano de acompanhamento.



## DISCUSSÃO

Na alopecia areata, infiltrados de linfócitos T *helper*, linfócitos T citotóxicos, células *natural killer* (NK) e células dendríticas plasmocitoides envolvem a parte inferior do bulbo capilar durante a fase anágena, afetando o privilégio imune do folículo piloso, o que resulta clinicamente em

alopecia. Acredita-se que os linfócitos T CD8+, os quais são recrutados no início do processo, sejam a principal célula envolvida no desencadeamento da doença. Células Th1, Th17, NK e linfócitos CD8+ produzem IFN- $\gamma$ , que interfere no funcionamento dos folículos pilosos, causando a interrupção do ciclo de crescimento capilar, perda prematura de cabelos e inibição do crescimento do pelo. Interferons do tipo 1,

quimiocinas e citocinas (como IL-12, IL-23 e TNF- $\alpha$ ) também foram implicadas na manutenção dos infiltrados imunes e na apresentação da doença.<sup>1</sup>

Quanto ao vitiligo, sua patogênese é multifatorial, com algumas teorias já propostas. Além do componente genético, que tornaria alguns indivíduos predispostos a desenvolver a doença, outras hipóteses aventadas incluem: destruição autoimune dos melanócitos, sustentada pela associação frequente a outras desordens autoimunes, pelas terapêuticas imunossupressoras utilizadas com sucesso na doença e pela presença de autoanticorpos contra melanócitos circulantes na maioria desses pacientes; defeito intrínseco de melanócitos, com anormalidades na estrutura e/ou função do retículo endoplasmático rugoso dessas células e maior sensibilidade ao estresse oxidativo, o que levaria à morte precoce dos mesmos; e teoria neurogênica, que sugere a liberação, pelas terminações nervosas periféricas na pele, de substâncias que inibem os melanócitos ou causam danos por efeito citotóxico, e é apoiada pelas formas de apresentação do vitiligo que seguem um trajeto nervoso.<sup>5,6</sup>

Embora a ocorrência concomitante de vitiligo e alopecia areata no mesmo paciente não seja rara, o acometimento de um mesmo sítio anatômico pelas duas doenças não é comum. Assim como em alguns casos semelhantes já relatados,<sup>7,8,9</sup> o paciente deste relato não apresenta história familiar, comorbidades conhecidas, nem outras áreas do corpo afetadas além do couro cabeludo. Já em outro relato,<sup>10</sup> o quadro era mais extenso acometendo várias regiões do corpo. Em outro caso,<sup>11</sup> por sua vez, além de o quadro ter se manifestado na 6a década de vida, a paciente apresentava comorbidades (hipotireoidismo e hipercolesterolemia) e história familiar (filha) de vitiligo.

Essa apresentação reforça a hipótese de que ambas as doenças compartilham uma via patogênica comum, incluindo dano autoimune contra antígenos comuns, como aqueles derivados dos melanócitos do bulbo capilar.<sup>10</sup> Sugere-se que a ocorrência simultânea de vitiligo e alopecia areata na mesma topografia se deva à coestimulação de uma resposta imunológica mediada por linfócitos T *helper* dirigida tanto ao melanócito quanto ao folículo piloso, ou à inativação de mecanismos supressores inespecíficos.<sup>7,12</sup> No processo de repilação das áreas acometidas pela alopecia areata, costuma-se observar que os pelos novos são inicialmente despigmentados, o que também pode ocorrer devido ao dano adicional aos melanócitos foliculares na doença.<sup>10</sup>

As opções terapêuticas para alopecia areata incluem corticoides tópicos, corticoide intralesional, inibidores da calcineurina tópicos, minoxidil, irritantes tópicos (como a antralina), imunoterapia de contato (difencilclopopenona, éster dibutilico do ácido esquárico), corticoide sistêmico e imunossupressores (ciclosporina e metotrexato).<sup>13</sup> A escolha do tratamento deve ser realizada considerando a idade do paciente, localização e extensão da área acometida. Para o vitiligo, o tratamento pode ser feito com corticoide tópico, fototerapia, inibidores da calcineurina tópicos e transplante autólogo de melanócitos. Os objetivos do tratamento são repigmentação e estabilização da pigmentação, e a escolha baseia-se no subtipo da doença, extensão, distribuição das lesões, idade do paciente, fototipo, impacto na qualidade de vida e desejo pelo tratamento.<sup>14</sup>

A relevância do caso relatado encontra-se na infreqüência da colocalização das duas doenças autoimunes no mesmo sítio anatômico, com lesões restritas a essa área. No entanto, não se pode deixar de considerar, também, a possibilidade de tal achado ser uma manifestação ao acaso das patologias individualmente e a colocalização das lesões tratar-se de uma eventualidade.

## REFERÊNCIAS

1. Simakou T, Butchers JP, Reid S, Henriquez FL. Alopecia areata: A multifactorial auto-immune condition. *J Autoimmun.* 2019;98:74-85
2. Dainichi T, Kabashima K. Alopecia areata: what's new in epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic options? *J Dermatol Sci.* 2017;86(1):3-12.
3. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Whitton M, van Geel N. Vitiligo. *The Lancet.* 2015;386(9988):74-84
4. Dhar S, Kanwar AJ. Colocalization of vitiligo and alopecia areata [letter]. *Pediatr Dermatol.* 1994;11:216-223
5. Steiner D, Villas RT, Bedin V, Steiner T, Moraes MB. Vitiligo. *An Bras Dermatol.* 2004;79(3):335-351
6. Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP. *Dermatology* (2nd edition). Elsevier, 2011
7. Adams BB, Lucky AW. Colocalization of alopecia areata and vitiligo. *Pediatr Derma-tol.* 1999;16(5):364-366.
8. Walker A, Mesinkovska NA, Boncher J, Tamburro J, Bergfeld W. Colocalization of vitiligo and alopecia areata presenting as poliosis. *J Cutan Pathol.* 2015;42:150-154
9. Özcan D, Aydogan FC. Concurrence of alopecia areata and vitiligo at the same anatomical site. *Australasian J Dermatol.* 2012;53(3):e61-3.
10. Kumar S, Mittal J, Mahajan BB. Colocalization of vitiligo and alopecia areata: coincidence or consequence? *Int J Trichol.* 2013;5(1):50-52
11. Ramot Y, Thomaidou E, Mali A, Zlotogorski A. An extraordinary colocalization of alopecia areata and vitiligo. *Int J Trichology.* 2010;2(2):108-9.
12. Krishnam AS, Saigal A, Adityan B. Alopecia areata – vitiligo overlap syndrome: an emerging clinical variant. *Indian J Dermatol* (Letter to the editor). 2013;79(4):535-537.

13. Meah N, Wall D, York K, Bhojrul B, Bokhari L, Sigall D et al. The Alopecia Areata Consensus of Experts (ACE) Study: Results of an International Expert Opinion on Treatments for Alopecia Areata. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83(1):123-130

14. Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: A Review. *Dermatology*. 2020;1-22

**Como citar:**

Meneses RL, Accioly JW Filho. Vitiligo e alopecia areata coexistindo em mesmo sítio anatômico – apresentação incomum de uma associação conhecida. *Rev Med UFC*. 2023;63(1):1-5.