

COMPORTAMENTO AUTÔNOMICO NA ALOPECIA AREATA: RELATO DE CASO

AUTONOMIC BEHAVIOR IN ALOPECIA AREATA: CASE REPORT

Anara Sandi Morais de Souza¹; Pâmela Araújo da Silva²; Luiz Carlos de Abreu³; Rodrigo Daminello Raimundo⁴; Natália da Silva Freitas Marques^{5*}

1 Fisioterapia. Faculdade Barão do Rio Branco (FAB) UNINORTE/AC. AC, Brasil.

2 Fisioterapia. Faculdade Barão do Rio Branco (FAB) UNINORTE/AC. AC, Brasil.

3 Fisioterapia. Faculdade Medicina do ABC, FMABC. SP, Brasil.

4 Fisioterapia. Faculdade Medicina do ABC, FMABC. SP, Brasil.

5 Fisioterapia. Faculdade Medicina do ABC, FMABC. SP, Brasil; Faculdade Barão do Rio Branco (FAB) UNINORTE/AC AC, Brasil.

*Autor correspondente: nataliafreitas2@hotmail.com

RESUMO

Introdução: A Alopecia areata (AA) é qualquer alteração patológica do corpo, causada por queda capilar pela interrupção do crescimento dos fios, podendo afetar também as unhas. Sua etiologia é de origem desconhecida. Está relacionada à fatores auto-imunes, genéticos, psicológicos e psicossomáticos. **Objetivo:** Relatar o comportamento autonômico de uma paciente com a doença AA. **Método:** Trata-se do relato de um caso de AA. O protocolo de coleta consistiu em verificar a variabilidade da frequência cardíaca (VFC) através de um cardiófrequencímetro refletindo o comportamento autonômico, importante preditor de morbimortalidade. **Resultados:** Por meio da análise dos resultados e comparação entre o comportamento da VFC da paciente com AA em relação à média dos pacientes do grupo controle/saudáveis, foi possível observar que houve predomínio do controle parassimpático na paciente com AA. Enquanto que as variáveis que representam o controle simpático se apresentaram sempre inferiores quando comparados com o grupo controle. Houve exacerbação das variáveis SDNN e LF/HF, que representam de forma global a atuação autonômica. Já nos métodos não-lineares observou-se pequena dispersão dos intervalos RR, demonstrando baixa variabilidade, representando mau controle autonômico nesta paciente. **Conclusão:** Contudo observou-se que a paciente com AA apresentou um predomínio parassimpático e uma redução evidente da ação do simpático quando comparadas as variáveis da VFC ao grupo controle, ocasionando um desequilíbrio das funções involuntárias de vários órgãos do corpo, apresentando relação causal com a doença auto-imune que a paciente apresenta, que interfere diretamente no controle autonômico, acrescida do uso de fármacos (glicocorticóides) que inibem a atividade simpática. Observou-se ainda uma alteração nos níveis de vitamina D, que sugere uma tendência de pacientes com AA em desenvolver doenças auto-imunes, doenças cardiovasculares, infecções e osteoporose.

Palavras-chave: Alopecia. Sistema imunológico. Sistema Nervoso Autônomo. Vitamina D.

ABSTRACT

Introduction: Alopecia areata (AA) is any pathological alteration of the body, caused by hair loss due to the interruption of hair growth, which can also affect the nails. Its etiology is of unknown origin. It is related to autoimmune, genetic, psychological and psychosomatic factors. **Objective:** To report the autonomic behavior of a patient with AA disease. **Method:** This is a case report of AA. The collection protocol consisted in verifying heart rate variability (HRV) through a cardiofrequency meter reflecting the autonomic behavior, an important predictor of morbidity and mortality. **Results:** The analysis of the results and comparison between the behavior of the HRV of the patient with AA in relation to the average of patients in the control / healthy group, it was possible to observe that there was predominance of the parasympathetic control in the patient with AA. While the variables representing the sympathetic control were always inferior when compared to the control group. There were exacerbations of the SDNN and LF / HF variables, which represent the autonomic performance in a global way. In the non-linear methods, there was a small dispersion of the RR intervals, showing low variability, representing poor autonomic control in this patient. **Conclusion:** However, it was observed that the patient with AA presented a parasympathetic predominance and an evident reduction of the sympathetic action when comparing the variables of the HRV to the control group, causing an unbalance of the involuntary functions of several organs of the body, presenting causal relation with the autoimmune disease that the patient presents, which interferes directly in the autonomic control, plus the use of drugs (glucocorticoids) that inhibit the sympathetic activity. It was also observed a change in vitamin D levels, which suggests a tendency of patients with AA in developing autoimmune diseases, cardiovascular diseases, infections and osteoporosis.

Keywords: Alopecia. Immune system. Autonomic Nervous System. D vitamin.

INTRODUÇÃO

A Alopecia Areata (AA) é caracterizada por qualquer alteração patológica do corpo em que ocorre a queda capilar pela interrupção do crescimento dos fios, podendo afetar também as unhas. Sua etiologia é de origem desconhecida, provavelmente ela é decorrente de diversos fatores auto-ímmunes, genéticos, psicológicos e psicossomáticos.¹

Seu desenvolvimento é crônico e tem feições psicológicas e psicossomáticas, porém alguns autores assemelham com as doenças congênitas, havendo tanto ação

genética quanto imunológicas e outros levantam a hipótese de causa fúngica. Com a evolução da doença e as características que ela apresenta a mesma pode ser clinicamente classificada de dois modos, comum e incomum. Na classificação comum estão a em placas, a ofiásica, a total e a universal. Já na classificação incomum estão a AA tipo sisáifo, a retículas e a difusa.^{2,3}

Atualmente a AA é tida como uma doença auto-ímmune com atuação genética, que atinge os folículos pilosos com

característica inflamatória, trazendo perda capilar do couro cabeludo e do corpo.⁴

Segundo Machado e colaboradores⁵ o sistema imunológico (SI) humano consiste numa rede de células, tecidos e órgãos que atuam na defesa do organismo contra ataque de invasores externos. Quando o sistema não consegue combater os invasores de forma eficaz, o corpo reage com infecções, alergias e doenças, no entanto a doença auto-imune é causada por uma condição na qual o SI ataca e destrói os tecidos saudáveis do corpo por engano.

Sabe-se que, vários estímulos oriundos do sistema nervoso central (SNC), são aptos a originar uma resposta imune. Adicionalmente atuam os sistemas endócrino e nervoso autônomo, produzindo diversos hormônios. O eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA) interliga esses dois sistemas e tem também como função sintetizar hormônio durante os “estímulos nervosos”, entretanto fisiologicamente mediante as inúmeras alterações psicológicas ocorre à ativação deste eixo (HPA) e liberação de glicocorticóides que induzem a produção de anticorpos para neutralização de antígenos, onde esses antígenos se ligam tanto com os anticorpos quanto com as células T, que geralmente, inicia uma resposta imune. Os controles

das respostas imunes são feitos e organizados por células representativas de antígenos que são a inata e também o linfócito que caracteriza a resposta.⁶

Na AA o processo de defesa do sistema imune há uma anormalidade das expressões das citocinas, na qual secretará hormônios inadequadamente, atingindo suas próprias células e afetando os linfócitos CD8 e CD4 e antígenos.¹

Diante da relação entre doença auto-imune e possível variação do comportamento autonômico nesta situação, nota-se a importância de retratar tal comportamento, para que diante dele seja possível interferir na qualidade e expectativa de vida de pacientes com esta doença.

Portanto o presente estudo tem o objetivo de descrever o comportamento autonômico de indivíduo com AA, e mais especificamente comparar os resultados encontrados com a literatura, através de dados de indivíduos saudáveis e na mesma faixa etária.

MATERIAL E MÉTODOS

Este artigo trata-se de um relato de caso sobre o comportamento da VFC de uma paciente com AA. O estudo foi realizado no domicílio da paciente, no período de outubro à dezembro de 2017, tendo em vista que a paciente era assistida

em domicílio em uma frequência de três vezes por semana, desde de 17/10/2017. Em virtude disto a paciente foi incluída no estudo através de uma amostra por conveniência.

A paciente portadora de AA foi selecionada por conveniência, por se tratar de caso raro. A paciente foi avaliada, sendo esta avaliação dotada de anamnese completa, histórico da doença e de exames que já possui e em seguida foi avaliado o instrumento principal que é o cardiófrequencímetro, através do qual foi possível avaliar o comportamento autonômico da mesma.

A coleta da VFC foi realizada através do cardiófrequencímetro da marca Polar RSCX800 que foi fixado na região do tórax, onde são verificados os impulsos elétricos do coração. Essa monitorização aconteceu por 20 minutos estando a paciente em repouso absoluto, na posição deitada.

Os dados foram retirados do instrumento, tabulados no programa Excel 2010, e expostos em tabelas e gráficos.

A pesquisa apresentou risco relacionados ao desconforto e/ou constrangimento em responder alguma das perguntas da entrevista, e ainda relacionado a exposição de sua foto. Para minimizar este desconforto a entrevista foi realizada em local reservado e foi dada à

paciente a liberdade para não responder questões constrangedoras. Já em relação à exposição de imagens, foi colocada uma tarja na região dos olhos da paciente, para que a mesma não fosse identificada.

As informações analisadas nesta pesquisa terão como benefício favorecer entendimento das repercussões desta condição clínica, assim como prever estratégias que as minimizem.

APRESENTAÇÃO DE CASO

Paciente P.A.S., nascida no dia 27 de julho de 1996, 21 anos, residente na capital de Rio Branco-Acre, com diagnóstico clínico de Alopecia Areata, assistida em domicílio em uma frequência de três vezes por semana, desde de 17/10/2017.

Os familiares da paciente perceberam os primeiros sinais da doença no ano de 1999, quando a mesma estava com 3 anos de idade e apresentou queda capilar excessiva e gradativa.

Existe relatos de que neste período presenciaram diversos conflitos familiares e perceberam que depois destes fatos a doença evoluiu rapidamente, evidenciando uma queda total dos pelos em todo o corpo e presença de manchas claras na pele. Ainda no mesmo ano a mãe da paciente procurou uma médica pediatra e dermatológica para tentar descobrir os

motivos da queda capilar e das manchas, não obtendo resultados.

Após um ano mãe levou a paciente até a cidade de Goiânia, no estado de Goiás em busca de uma resposta para as manifestações que ocorria no corpo da filha, realizando assim diversos exames como, hemograma completo, eletrocardiograma, raio-x do tórax, raspagem da pele e das unhas e por fim realizando uma biópsia do couro cabeludo, tendo o diagnóstico clínico final da Alopecia Areata. Logo após ao fechamento do diagnóstico, iniciou tratamento clínico utilizando medicamento como Prednisona 5mg, Deflazacorte 30mg, e o medicamento manipulativo Latanoprost.

O tratamento medicamentoso foi mantido ao longo do tempo e a paciente permanecia em acompanhamento médico, sendo reavaliada anualmente pela equipe médica de Goiânia, obtendo bons resultados no que diz respeito à cessação da queda dos cabelos e ainda crescimento dos mesmos, até que em 2003 a paciente foi encaminhada para tratamento em domicílio (Rio Branco-Acre).

A nova equipe médica ajustou o tratamento medicamentoso, mantendo Deflazacorte 30mg e Minoxidil, e acrescentou Metotrexate 5mg, Folacin 5mg e Latanoprost, e ainda fez dose única de

Beta Trinta, sustentando os bons resultados terapêuticos alcançados anteriormente.

Entretanto ao final de 2003, a paciente apresentou agudamente queda capilar completa, sem que o tratamento medicamentoso tivesse sido alterado. Segundo relatos a paciente enfrentou novos episódios de conflitos familiares que coincidem com a agudização da doença. Após este episódio não houve crescimento normal dos cabelos (crescimento focal e incompleto).

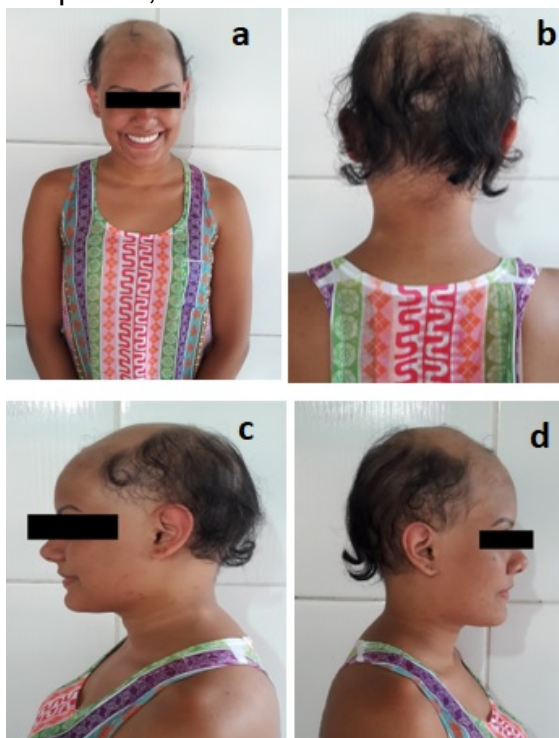
Em retorno médico, a equipe manteve o tratamento clínico e encaminhou a paciente para acompanhamento psicológico, porém a mesma não foi assídua. Tal conduta se manteve até 2007, quando abandonou o tratamento psicológico e se manteve apenas em controle dermatológico. Em meados de 2009 a paciente desistiu completamente do tratamento.

Em 2014 a paciente procurou atendimento médico com o intuito de retornar ao tratamento, e o corpo clínico prescreveu apenas Beta Trinta (injetável e dose única) e Latanoprost (uso tópico e de uso diário), apresentando melhora lenta dos sinais da doença. Em 2017 houve ajuste da medicação, passando a paciente a fazer uso de Deflazacorte 30mg,

Minoxidil, Metotrexate 5mg, Folacin 5mg e crescimento capilar mais acelerado, apesar de pequenas falhas (Figura 1).

muito positiva, passando a apresentar

Figura 1: Paciente com AA - 1.a: Vista anterior; 1.b: Vista posterior; 1.c: Vista lateral esquerda; 1.d: Vista lateral direita.



Durante todo este período a paciente acompanhamento das funções de seu passou por coletas na finalidade de realizar organismo (Tabela 1). exames complementares para

Tabela 1: Exames complementares em ordem cronológica.

Data	Hemácias milhões/m ³	Hemoglobina g/dl	Hematócrito %	Leucócitos mm ³	Plaquetas mil/mm ³	Vitamina Dng/mL
06/1999	4,70	12,40	37	8.500	-	-
23/1999	4,57	12,40	37	10.100	387	-
19/2001	4,8	12,90	40	7.000	523	-
10/2002	4,32	12,70	38.80	10.300	332	-
03/2015	-	13,4	42	7.700	271	-
01/2015	-	13,7	43	6.400	263	24
05/2016	-	14,5	43	7.900	277	-
07/2017	5,08	13,70	45	6.990	293	13,1

20/2017	5,04	14,80	43	14.000	311	-
08/2017	4,93	14,60	87	10.700	302	-
19/2018	4,70	14,40	41	13.200	357	-

Um exame complementar realizado em junho de 2015 denominado Fator anti-nuclear (FAN), com o objetivo de identificar a presença de doença auto-imune, se apresentou Reagente.

Fator anti-nuclear (FAN ou FAN-HEp-2) trata-se de um exame complementar que auxilia no descobrimento da doença-imune, analisando os anticorpos contra antígenos celulares em células HEp-2.⁷

Após a realização da avaliação dotada de anamnese completa, histórico da doença e de exames que já possui e em seguida será avaliado o instrumento principal que é o cardiofrequencímetro, através do qual será possível avaliar o comportamento autonômico da mesma.

ANÁLISE DO COMPORTAMENTO AUTONÔMICO

O comportamento autonômico é de suma importância no controle da homeostase corporal, sendo a capacidade do organismo de se manter em equilíbrio interno, podendo ser analisado através de uma ferramenta designada variabilidade da

frequência cardíaca (VFC), sendo observada por meio de métodos lineares, analisados através de domínios do tempo e da frequência (Tabelas 1 e 2), assim como por métodos não lineares, o Plot de Poincaré (Figura 1).⁸

A coleta da VFC foi realizada através do cardiofrequencímetro da marca Polar RSCX800, fixado na região do tórax, onde foram verificados os impulsos elétricos do coração. Essa monitorização aconteceu por 20 minutos estando a paciente em repouso absoluto, na posição deitada.

A análise da VFC foi realizada a partir da FC registrada por intervalos entre dois batimentos RR sucessivos ao longo de todo o protocolo, equivalendo somente séries acima de 95% de batimentos sinusais que foram utilizadas para análise.⁹

Em seguida a correção do erro, o elaborado foi elegido para análise, sendo submetido a uma filtragem digital, executado no software Polar Precision Performance SW (versão 4.01.029). No final, a análise da VFC foi realizada utilizando o software Kubios.¹⁰

Tabela 2: Métodos Lineares: Domínio do Tempo

Mean RR*	(ms)	755.2
STD RR (SDNN)	(ms)	336.6
Mean HR*	(beats/min)	79.45
RMSSD	(ms)	392.0
NNxx	(beats)	2559
PNNxx	(%)	91.2
TINN	(ms)	4994.0

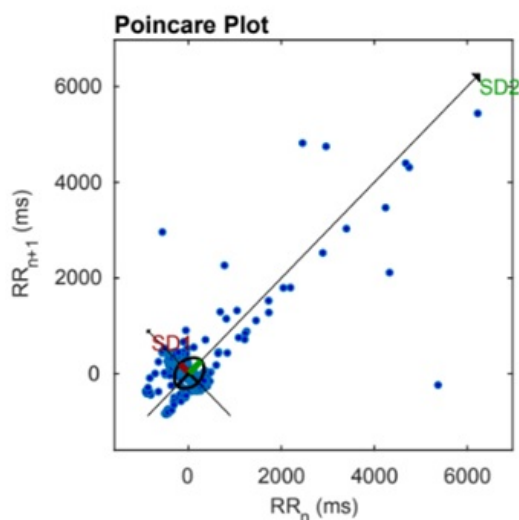
Mean RR*: Média dos intervalos R-R; STD RR (SDNN): Standard deviation of all NN intervals; Mean HR*: mean heart rate; root mean square of successive differences; NNxx: adjacente normal-to-normal intervals that are greater than 50 ms; pNNxx: percentage of differences between adjacent normal-to-normal intervals that are greater than 50 ms.; TINN: triangular interpolation of NN interval histogram.

Tabela 3: Métodos Lineares: Domínio de Frequência

Transformada Rápida de Fourier	Peak (Hz)	Power (ms²)	Power (log)	Power (%)	Power (n.u.)
VLF (0-0.04 Hz)	0,0400	27	3,305	3,5	
LF (0.04-0.15 Hz)	0,1200	413	6,024	53,2	55,1
HF (0.15-0.4 Hz)	0,1600	333	5,809	42,9	44,5
Total		777	6,655		
LF/HF		1,240			
Modelos Autoregressivos					
VLF (0-0.04 Hz)	0,0400	8062	8,995	4,6	
LF (0.04-0.15 Hz)	0,0933	163088	12,002	92,2	96,7
HF (0.15-0.4 Hz)	0,1500	5594	8,630	3,2	3,3
Total		176795	12,083		
LF/HF		29,152			

VLF: Very Low Frequency; LF: Low Frequency; HF: High Frequency.

Figura 2: Demonstração gráfica de métodos não-lineares através do Plot de Poincare.



Os métodos lineares foram descritos e comparados com as medianas apresentadas pelo grupo controle do estudo de Amaral e colaboradores⁹, composto por adultos jovens, com média de idade de 23,2 anos ($\pm 2,9$).

Tabela 4: Análise da variabilidade da frequência cardíaca no domínio do tempo domínio de frequência de paciente com AA e mediana do grupo controle do estudo de Amaral e colaboradores. Acre, Brasil, 2018.

Variáveis	Alopécia	Grupo Controle
STD RR (SDNN) (ms) global	336,6	56,24
NNxx (beats) paras	2559	15,92
LF (0.04-0.15 Hz) SIMP	55,1	64,86
HF (0.15-0.4 Hz) PARAS	44,5	35,14
LF/HF BALANÇO	1240	2,1

RMSSD: root mean square of successive differences; NNxx: adjacente normal-to-normal intervals that are greater than 50 ms; LF: Low Frequency; HF: High Frequency.

Com a análise dos resultados e comparação entre o comportamento da VFC da paciente com AA em relação à média dos pacientes do grupo controle/saudáveis³, foi possível observar que as variáveis que representam o controle parassimpático predominaram na paciente com AA (NNxx paciente com AA: 2559 beats; NNxx grupo controle: 15,92 beats; HF paciente com AA: 44,5 Hz; HF grupo controle: 35,14Hz). Enquanto que as variáveis que representam o controle simpático se apresentaram sempre inferiores quando comparadas com o grupo controle. Houve exacerbação das variáveis SDNN (SDNN paciente com AA: 336,6ms; SDNNgrupo controle: 56,24ms) e LF/HF (LF/HF paciente com AA: 1240 Hz; LF/HFgrupo controle: 2,1 Hz), que

representam variáveis que representam de forma global a atuação do SNA.

Já nos métodos não-lineares observou-se pequena dispersão dos intervalos RR (característica de cometa), demonstrando baixa variabilidade, representando mau controle autonômico nesta paciente.

DISCUSSÃO

A partir da proposta inicial de avaliar o comportamento autonômico de uma paciente adulta jovem com AA e ainda comparar os resultados encontrados oferecidos pela literatura, através de dados de indivíduos saudáveis na mesma faixa etária, observou-se que a paciente do presente estudo apresentou um predomínio do sistema nervoso parassimpático (SNP) e uma redução evidente da ação do

sistema nervoso simpático (SNS) quando comparadas as variáveis da VFC ao grupo controle.

O SNA é um segmento do sistema nervoso central (SNC), mas especificamente é encontrado no hipotálamo, tronco cerebral e na medula espinhal, no qual controlam-se as funções involuntárias de vários órgãos do corpo, sendo responsável por comandar o mecanismo de controle do peristaltismo intestinal, pressão arterial, esvaziamento da bexiga, suco gastrointestinal, frio, calor, músculos lisos, batimentos cardíacos e entre outros, possuindo a capacidade de modificar as respostas mais rápidas ou lentas absorvidas dentro do organismo, conforme os estímulos ambientais e reflexos viscerais.¹¹

A ativação do SNA é realizada pela medula e tronco encefálico, enviando os estímulos para hipotálamo, impulsionando o sistema autônomo. Os impulsos elétricos são classificados em SNS e SNP.¹¹

Todas as informações autonômicas são conduzidas a diferentes órgãos do corpo através de duas principais vias que são o SNS e o SNP. Quando o organismo está em situação de ameaça, o SNS será estimulado a impulsionar o corpo a entrar em ação, realizando uma resposta de “luta e fuga”, enquanto o SNP em conjunto com o

SNS regulará as atividades que estarão desorganizadas.¹²

Segundo Machado e colaboradores⁵ o SI humano consiste numa rede de células, tecidos e órgãos que atuam na defesa do organismo contra-ataque de invasores externos. Quando o sistema não consegue combater os invasores de forma eficaz, o corpo reage com infecções, alergias e doenças, no entanto a doença auto-imune é causada por uma condição na qual o SI ataca e destrói os tecidos saudáveis do corpo por engano.

Sabe-se que, vários estímulos oriundos do SNC, são aptos a originar uma resposta imune, no entanto quando o corpo está em ameaça o SNC irá acionar o SI liberando uma maior quantidade de células, porém o SNC irá ativar também o SNA para participardessa processo de defesa imune.¹³

Ao iniciar esse processo, algumas células são liberadas que são as do tipo interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), interferons (IFNs), fator necrose tumoral alfa (TNF) e citocinas, mais especificamente os lipopolisacarídeos (LPS), através da ativação do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA) com indução o IL-1, fazendo parte do mecanismo de modulação do SNC, através de elos de responsabilidade do SNA.

Mediante estímulo o SI passa a ter a capacidade de atacar aquilo que é próprio, que está saudável, e o que é estranho, com isso dará origem a atividade auto-imunidade.¹⁴

Portanto o SNA estará alterado na AA, por se tratar de uma doença auto-imune e os sistemas atuarem bidireccionalmente, interferindo no comportamento do SNC atingindo consequentemente o SNA, podendo apresentar alterações na VFC, fato evidenciado nos resultados da presente pesquisa.

Alguns fármacos são de grande valia para o tratamento de pacientes com AA, um deles é chamado Metotrexate com dosagem de 5mg, ingerido apenas aos finais de semana, que possui um efeito antimetabólico, imunossupressor e contraditor do ácido fólico. Na AA o medicamento age inibindo a enzima diidrofolato redutase e o ácido nucléico, onde ocorrerá a diminuição de síntese de códigos genéticos, tudo isso sendo aplicados em doses altas. As enzimas do medicamento também bloqueiam AICAR (5-aminoimidazole-4-carboxamida ribonucleótidoformiltransferase) que em último caso resulta em uma concentração de adenosina, onde será liberado no meio extracelular, ocasionando diversos resultados anti-inflamatórios, bloqueando

uma grande concentração de glóbulos brancos, causando uma diminuição de sínteses necrose tumoral alfa (TNF- α) e interferon-gama (IFN- γ) e consequentemente a uma redução das funções das células T, monócitos e macrófagos.¹⁵

Ainda é comumente utilizado o Deflazacorte de 30mg diariamente, o qual atua em conjunto ao Metotrexato, este é um glicocorticóide, tem ação anti-inflamatória e imunossupressora, no entanto para entrar na corrente sanguínea precisa ser degradado e então adentrar no núcleo da célula através de transporte passivo, unindo-se com alguns genes. Sua função é interromper a progressão de células T e B, macrófagos, mastócitos, neutrófilos e eosinófilos, impedindo assim um processo inflamatório.¹⁶

Resumidamente estes fármacos tem a função de manter um equilíbrio da imunidade, interferindo na reprodução e ataque das células, inibindo assim o SI e interferindo na atividade do SNA.

Entretanto o efeito dos glicocorticóides (Deflazacorte) deve ser analisados criteriosamente por induzir o SNC a bloquear algumas atividades realizadas através do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA).¹⁷

O eixo HHA é encarregado juntamente com o SNA de manter controle do metabolismo basal, obtendo resposta positiva ou negativa conforme a liberação de hormônios. O hormônio liberador de corticotrofina (HLC) é secretado no hipotálamo, permitindo ativação da hipófise anterior, a qual libera o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), este estimulará a glândula adrenal a gerar glicocorticoides (aldosterona e cortisol).¹⁸

Portanto o uso de Deflazacorte leva ao bloqueio do eixo HHA, favorecendo uma diminuição da produção de aldosterona e cortisol, gerando um desequilíbrio eletrolítico e uma diminuição à resposta ao estresse. Levando em consideração que a resposta ao estresse é de responsabilidade do SNS, o mesmo encontra-se inibido em pacientes que fazem uso de Deflazacorte (glicocorticóide), permitindo melhor entendimento do comportamento autonômico apresentado pela paciente relatada neste estudo, que apresenta uma redução da atividade simpática.

A redução da atividade simpática se dá por comprometimento do SI que interfere diretamente no SNA, acrescida do uso de Glicocorticóide, em especial o Deflazacorte.

Sabe-se que a vitamina D é de suma importância para as funções do organismo,

no entanto Dantas e colaboradores¹⁹ relatam que esta vitamina tem relações com SI permitindo a atividade específica das células e ainda está associada com doenças auto-imunes, crescimento de doenças cardiovasculares e infecções, e é reconhecida como um hormônio esteroide em sua ação no SI, sendo fundamental no equilíbrio do cálcio.

Anwar e Ghafoor²⁰, descreveram em seu estudo que pacientes com AA apresentaram maior insuficiência de vitamina D em relação ao grupo controle de indivíduos saudáveis, porém somente em casos mais avançados apresentaram níveis baixos de vitamina D.

A vitamina D contribui com as substâncias que atuam nas células de defesa do SI, impedindo que agentes infecciosos adentrem com facilidade no organismo, ou seja, com uma absorção inadequada da vitamina aumenta-se as chances de proliferação celular, doenças auto-imunes e de osteoporose, variando de pessoas para pessoa. Dentre outras funções, temos também reabsorção intestinal, renal e por fim reabsorção óssea, tudo isso através de luz solar (80 a 90%) e de alimentos ingeridos.¹⁹

Portanto fica evidente a relação entre deficiência de vitamina D e doenças auto-imune assim como a diminuição da

densidade óssea podendo gerar outras complicações como a osteoporose.

Em janeiro de 2015 a paciente apresentou valores normais de vitamina D, e se relacionam com cessação da queda capilar e ainda por ausência de conflitos familiares, podendo sugerir uma relação somática da condição do SI com a concentração de vitamina D, queda capilar e conflitos emocionais.

CONCLUSÃO

A paciente com AA apresentou um predomínio do SNP e uma redução evidente da ação do SNS quando comparadas as variáveis da VFC ao grupo controle, sugerindo um desequilíbrio das funções involuntárias de vários órgãos do corpo, apresentando relação causal com a doença auto-imune que a paciente apresenta, que interfere diretamente no controle autonômico, acrescida do uso de fármacos (glicocorticóides) que inibem a atividade do SNS.

Adicionalmente observou-se uma alteração nos níveis de vitamina D, que sugere uma tendência de pacientes com AA em desenvolver doenças auto-ímmunes, doenças cardiovasculares, infecções e osteoporose.

É relevante desenvolver pesquisas que relacionem o aspecto psicossocial dos pacientes com doenças auto-ímmunes, em

especial a AA, em virtude dos relatos de piora dos níveis de vitamina D e intensa queda capilar em momentos que conflitos emocionais estavam presentes.

REFERÊNCIAS

1. RIVITTI, Evandro A. Alopecia areata: revisão e atualização. **Na Bras Dermatol**, v.80, n.1, p.57-68, 2005.
2. PRADO, Renata Bilion Ruiz, NEME, Carmen Maria Bueno. Experiências afetivo-familiares de mulheres com alopecia areata. **Estudos de Psicologia**, Campinas, v.25, n.4, p.487-497, outubro-dezembro 2008.
3. PEREIRA, José Marcos, SANCHEZ, Ana Paula Galli, SILVA, Angélica Pimenta. A importância do exame tricológico no diagnóstico da alopecia areata. **An Bras Dermatol**, v.86, n.5, p.1039-4, 2011.
4. CARVALHO, Lara Trindade, D'ACRI, Antonio Macedo. Alopecia areata: Revisão Bibliográfica e relato de caso. **Cad Bras Med XXVII**, n.3, p.1-58, 2014.
5. MACHADO, Paulo R.L, et al. Mecanismos de resposta imune às infecções. **Na bras Dermatol**, Rio de Janeiro, v. 79, n. 6, p. 647-664, nov/dez 2004.
6. ALVES, Gláucie Jussilane, NETO, João Palermo. Neuroimunomodulação: sobre o diálogo entre os sistemas nervoso e imune. **Rev. Bras Psiquiatr**, v.29 n.4, p.363-9, 2007.
7. ANDRADE, Luís Eduardo Coelho, DELLAVANCE, Alessandra, LESER, Paulo Guilherme. Análise Crítica do

- Teste de AnticorposAntinúcleo (Fan) na Prática Clínica. **Rev Bras Reumatol.**,v. 47, n.4, p. 265-275, jul/ago, 2007.
8. VANDERLEI L. C. M, PASTRE C. M, HOSHI R. A, CARVALHO T. D, GODOY M.F. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Rev Bras Cir Cardiovasc.**, v. 24, n. 2, p. 205-17, 2009.
9. AMARAL, Maria de Fátima. Comparação entre Variabilidade da Frequência Cardíaca de Jovens Tabagistas e Não Tabagistas. **Rev Bras Cardiol.**, v. 26, n. 6, p. 450-56, 2013 novembro/dezembro.
10. RAIMUNDO, Rodrigo Daminello, et al. Heart rate variability in stroke patients submitted to an acute bout of aerobic exercise. **Transl Stroke Res.**, v. 4, p. 488-99, 2013.
11. HALL, John E. O Sistema nervoso autônomo e a medula adrenal. In: HALL,John E. **Tratado de Fisiologia Médica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2017. p. 773 - 775.
12. COSTANZO, Linda S. Fisiologia. 2007, Elsevier Editora Ltda.
13. ALVES, Glauclie Jussilane, NETO, João Palermo. Neuroimunomodulação: influências do sistema imune sobre o sistema nervoso central. **Rev Neurocienc**, v.18, n. 2, p. 214-219, 2010.
14. DEAK, Andrea Marques, STERNBERG, Esther. Psiconeuroimunologia – A relação entre o sistema nervoso central e o sistema imunológico. **Rev. Bras. Psiquiatr**, v.26 n.3, p.143-4, 2004.
15. BENNER, FabianeMulinari, HAMMERSCHMIDT, Mariana.Efficacy and safety of methotrexate in alopecia areata. **An Bras Dermatol.** v.89, n. 5, p. 729-34, 2014.
16. CARVALHO, Vinicius de Farias, INSUELA, Danielle Bianchi Reis, TORRES, Rafael Carvalho. MECANISMOS CELULARES E MOLECULARES DA AÇÃO ANTIINFLAMATÓRIA DOS GLICOCORTICÓIDES. **Corpus etScientia**, v. 8, n. 2, p. 36-51, out. 2012.
17. DEFLAZACORTE. Farm. Resp.: Dr. Ronoel Caza de Dio – CRF-SP nº 19.710. **Novamed Fabricação de Produtos Farmacêuticos Ltda**. Manaus/AM, 2016. Bula de remédio.
18. NASCIMENTO, Iana Sousa, MIZIARA, Carmen Silvia Molleis Galego. Disfunção do eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal na dor crônica generalizada: uma análise da literatura com enfoque pericial. **Saúde, Ética & Justiça**, v. 20, n. 1, p. 29-36, 2015.
19. DANTAS, Andréa Tavares, et al. A importância dos níveis de vitamina D nas doenças autoimunes. **Rev Bras Reumatol**, v. 50, n. 1, p. 67-80, 2010.
20. GHAFLOOR, Rabia, ANWAR Muhammad Irfan.Deficiência de vitamina D na Alopecia Areata.**Jornal do Colégio de Médicos e Cirurgiões Paquistão**, v. 27, n. 4, p. 200-202, 201