

BMJ Best Practice

Lúpus eritematoso discoide

Direto ao local de atendimento



Última atualização: Aug 01, 2023

Índice

Visão geral	3
Resumo	3
Definição	3
Teoria	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	4
Caso clínico	5
Diagnóstico	6
Abordagem	6
História e exame físico	8
Fatores de risco	9
Investigações	10
Diagnósticos diferenciais	12
Tratamento	14
Abordagem	14
Visão geral do algoritmo de tratamento	17
Algoritmo de tratamento	18
Novidades	28
Discussões com os pacientes	28
Acompanhamento	29
Monitoramento	29
Complicações	29
Prognóstico	29
Diretrizes	31
Diretrizes diagnósticas	31
Diretrizes de tratamento	31
Referências	33
Imagens	37
Aviso legal	38

Resumo

O lúpus eritematoso discoide é a forma mais comum de lúpus eritematoso cutâneo crônico. As lesões são máculas ou pápulas eritematosas geralmente bem demarcadas, de superfície escamosa que, em geral, se transformam em placas maiores, com formato de moedas; geralmente, não são pruriginosas nem dolorosas.

A idade de início geralmente é entre 20 e 40 anos. As lesões, na maioria das vezes, são desencadeadas ou agravadas por exposição à radiação ultravioleta; o tabagismo também é considerado um fator de risco.

Com o tempo, as lesões se expandem lentamente, produzindo áreas de inflamação ou hiperpigmentação periféricas, e deixam uma região central de cicatrização com telangiectasia e hipopigmentação. Em áreas com pelos, é comum observar obstrução folicular (escama no folículo piloso) e, talvez, alopecia cicatricial.

Em geral, o diagnóstico é estabelecido clinicamente, mas em caso de dúvidas, é confirmado com biópsia de pele.

A base do tratamento da doença localizada/limitada é com corticosteroides tópicos. A doença disseminada, ou a doença localizada/limitada grave ou refratária, é tratada com antimaláricos, passando para imunossuppressores se houver ausência de resposta.

Definição

O lúpus eritematoso discoide (LED) é uma doença inflamatória crônica da pele. Lesões de LED se iniciam como máculas ou pápulas eritematosas bem demarcadas, de superfície escamosa e, em geral, se transformam em placas maiores, com formato de moedas. Na maioria dos pacientes com LED, a doença permanece confinada à pele; fatores antinucleares (FAN) geralmente são negativos ou presentes em baixo título.^[1] Cerca de 5% a 10% dos pacientes podem ter uma forma leve de lúpus eritematoso sistêmico (LES).^[2] Lesões semelhantes a LED surgem em até 25% dos pacientes com LES.^[3]

Epidemiologia

É difícil encontrar dados epidemiológicos confiáveis sobre lúpus eritematoso discoide (LED). A maioria dos estudos é realizada por reumatologistas ou dermatologistas; assim, na ausência de lúpus eritematoso sistêmico (LES), reumatologistas deixam de relatar casos de pacientes com LED, e dermatologistas fornecem relatos excessivos desses casos. Estudos realizados antes de 1979 não fizeram distinção entre LED e lúpus eritematoso cutâneo subagudo (LECS); desta forma, é difícil interpretar a verdadeira prevalência ou incidência de LED clássico. A idade de início mais comum de LED é entre 20 e 40 anos.[4] Ele afeta tanto mulheres quanto homens, com uma discreta predominância em mulheres. A razão de mulheres/homens relatada é entre 3:2 e 2:1 em comparação com 12:1 em LES.[5] Diferentemente de LES, não parece haver predisposição racial a LED. No entanto, relatos nos EUA sugerem que LED pode ser levemente mais comum em norte-americanos negros que em brancos.[6]

Etiologia

Vários relatos mostram que o tabagismo pode predispor ao surgimento de lúpus eritematoso discoide (LED), e a exposição à radiação ultravioleta (UV) pode desencadear ou agravar as lesões da doença.[7] [8] Uma lesão inespecífica na pele também pode desencadear o surgimento de atividade de LED nas áreas do trauma (conhecido como fenômeno de Koebner). Acredita-se que o processo inflamatório característico de LED seja desencadeado por mecanismos autoimunes. Foram relatadas associações com alguns antígenos do complexo principal de histocompatibilidade, mas os outros fatores genéticos que aumentam o risco de LED não são conhecidos.[9]

Fisiopatologia

A fisiopatologia precisa de lúpus eritematoso discoide (LED) e de outras formas de lúpus eritematoso cutâneo (LEC) ainda não é totalmente compreendida. O interesse concentrou-se na região da junção dermoepidérmica como o principal local de lesão, devido à detecção de IgG e C3 ao longo da membrana basal epidérmica, sugerindo um processo mediado imunologicamente.[10] As células inflamatórias em LED são, na sua maioria, células T na derme. Lesões cicatriciais de LED crônico têm um infiltrado de células inflamatórias mais denso, que se estende pela derme reticular mais profunda e/ou na subcútis, em contraste com as lesões de LEC agudo e subagudo, que contêm infiltrados inflamatórios menos densos confinados à derme superior. Sugeriu-se que a apoptose de ceratinócitos pode ser o principal evento no início de lesões de LEC.[11] Geralmente não há espessamento da camada nucleada da epiderme, podendo estar atrófica. Há hiperqueratose e obstrução folicular proeminentes.

Classificação

Manifestações cutâneas do lúpus eritematoso

Não há classificações formais para lúpus eritematoso discoide (LED). No entanto, é importante entender as várias manifestações cutâneas do lúpus eritematoso e como LED se encaixa nelas.

- Lúpus eritematoso cutâneo agudo (LECA): caracterizado por uma erupção cutânea malar típica em asa de borboleta envolvendo a parte central da face e/ou uma erupção maculopapular generalizada. O LECA está fortemente associado ao LES.

- Lúpus eritematoso cutâneo subagudo (LECS): caracterizado por uma erupção cutânea não cicatricial e não pruriginosa. O LECS pode ser induzido por medicamentos ou ocorrer em pacientes com LES, síndrome de Sjögren e deficiência de complemento C2.
- Lúpus eritematoso cutâneo crônico (LECC): as lesões são confinadas à pele e à mucosa oral; LED é a forma mais comum.

Subconjuntos de LED

Localizado: somente a cabeça e o pescoço são afetados.

Disseminado: outras áreas são afetadas, independentemente do envolvimento da cabeça e do pescoço.

Caso clínico

Caso clínico #1

Uma mulher de 30 anos consulta seu médico de atenção primária com uma erupção cutânea afetando sua face, pescoço, orelhas e couro cabeludo. A erupção se iniciou na forma de lesões planas, bem demarcadas, vermelhas e escamosas na face, poupando os sulcos nasolabiais e, agora, estão confluindo, com disseminação para o pescoço e as orelhas. Além disso, as lesões se expandiram, deixando uma área central de cicatrização afundada. Não há fatores desencadeantes conhecidos. Ela normalmente tem boa forma e é saudável, sem história médica pregressa significativa. Ela fuma 10 cigarros por dia, não toma medicamentos regulares e não tomou nenhuma preparação sem prescrição recentemente.

Abordagem

O diagnóstico de lúpus eritematoso discoide (LED) é principalmente clínico. Embora não especialistas possam estabelecer o diagnóstico clinicamente, não é uma tarefa fácil. Geralmente é necessário encaminhar o caso a um dermatologista especialista. É importante reconhecer e tratar as lesões de LED precocemente. Se forem deixadas sem tratamento, sabe-se que haverá aumento do risco de surgimento de cicatrizes, alopecia permanente e hipo ou hiperpigmentação. Lesões refratárias crônicas geralmente estão associadas a sofrimento psíquico e social.

Quadro clínico

Foram reconhecidos dois subconjuntos de LED: LED localizado/limitado, que envolve somente a cabeça e o pescoço, e LED disseminado, que envolve outras áreas, independentemente de envolvimento da cabeça e do pescoço.^[12]

Os pacientes com LED disseminado têm maior probabilidade de desenvolver lúpus eritematoso sistêmico (LES) e são mais difíceis de tratar.

A idade de início mais comum da doença é entre 20 e 40 anos.^[4] Os pacientes devem ser questionados sobre a história de exposição à radiação ultravioleta (UV) e tabagismo.

O LED clássico se manifesta como lesões em formato de discos, afetando principalmente a face e o couro cabeludo; o pescoço, as orelhas e as superfícies extensoras dos braços frequentemente também estão envolvidas na apresentação. No início, as lesões são máculas ou pápulas escamosas e eritematosas. A escama é folicular em todos os casos, sendo este um sinal inicial e diagnóstico, precedendo a descamação mais geral da lesão. Nas áreas com pelos, é comum observar obstrução folicular (escama no folículo piloso). Caracteristicamente, as lesões não são dolorosas nem pruriginosas, mas alguns pacientes podem sentir dor e/ou um prurido leve ocasionais na lesão. Com o tempo, as lesões se expandem lentamente, produzindo áreas de inflamação ou hiperpigmentação periféricas, e deixam uma região central de cicatrização com telangiectasia e hipopigmentação. Se deixadas sem tratamento, as lesões do LED no couro cabeludo causam, inevitavelmente, alopecia, que se torna permanente uma vez ocorrida a cicatrização.

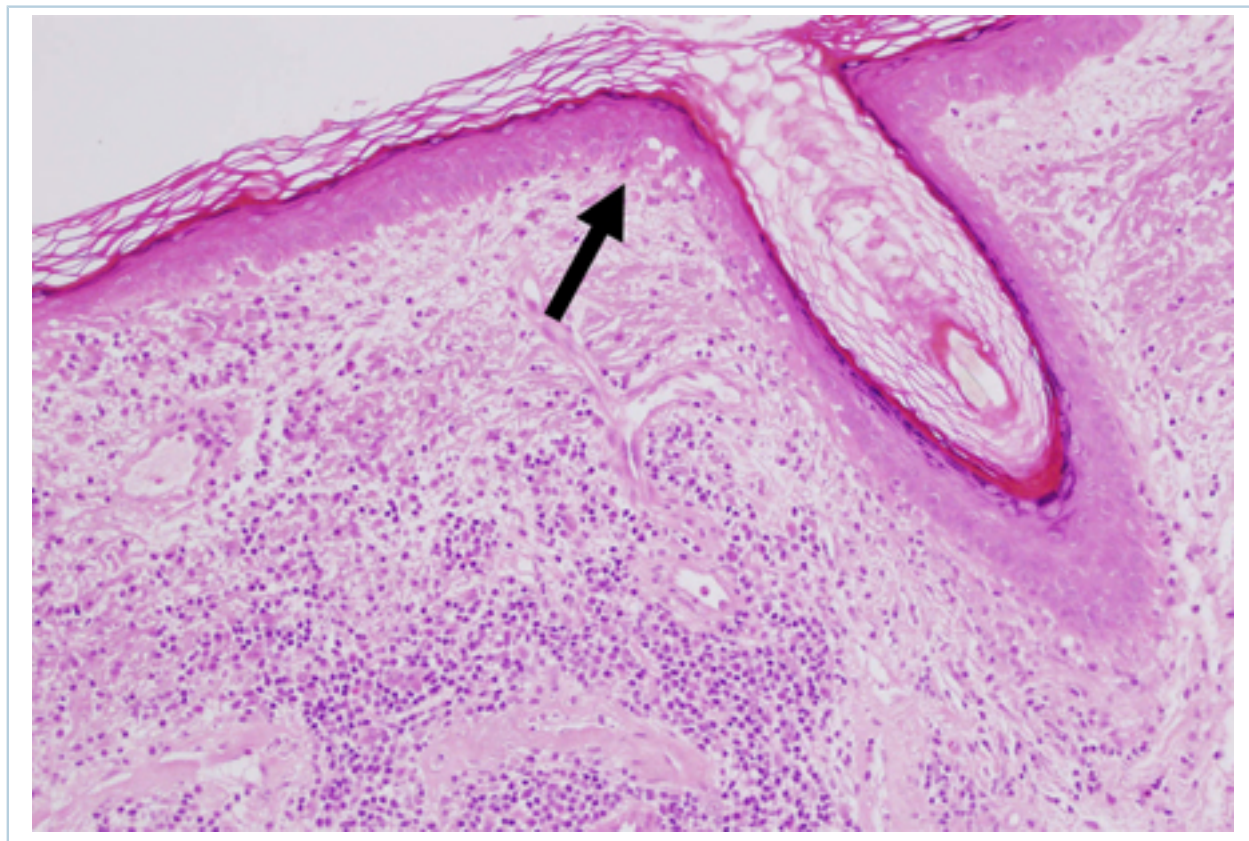
Cerca de 5% a 10% dos pacientes têm uma forma leve de LES.^[2] Portanto, é necessário realizar um exame físico completo em busca de sinais sugestivos de doença sistêmica subjacente, como artrite, serosite (pleurite, pericardite), envolvimento do sistema nervoso central (convulsões, psicose) ou envolvimento renal. Considera-se que o LED evoluiu para o LES se houver características sistêmicas e o paciente atender aos critérios para o diagnóstico.^[13] No entanto, se o paciente não atender aos critérios diagnósticos para LES, faz-se um diagnóstico de doença do tecido conjuntivo indiferenciada.

Investigações

Devem-se realizar testes sorológicos em todos os pacientes com LED a fim de detectar, o quanto antes, a evolução para LES. O título de fator antinuclear (FAN) é baixo em 30% a 40% dos pacientes. Alto título de FAN, anticorpos anti-DNA (ácido desoxirribonucleico) de fita dupla e anticorpos antirribonucleoproteínas podem sugerir LES ou doença do tecido conjuntivo sobreposta. Ocasionalmente, podem-se encontrar anticorpos anti-Ro (SS-A) em pacientes com LED, enquanto anticorpos anti-La (SS-B) são distintamente incomuns em pacientes com LED isolado.

O hemograma completo e a velocidade de hemossedimentação (VHS) devem também fazer parte da investigação inicial. Embora o hemograma completo geralmente seja normal, vários pacientes podem ter uma leucopenia leve. A VHS também pode estar discretamente elevada. Além disso, são indicados ureia, eletrólitos e urinálise para descartar um comprometimento sistêmico, especialmente insuficiência renal, associado ao LES.

Se o diagnóstico for incerto, uma biópsia de pele é indicada. São alterações características hiperqueratose, obstrução folicular, alterações vacuolares da camada basal e infiltração de células mononucleares na junção dermoepidérmica.[12] [14]



Biópsia de pele revelando hiperqueratose, afinamento da epiderme, degeneração da camada basal da epiderme (seta) e um infiltrado de células inflamatórias predominantemente linfocíticas na derme

Do acervo de Dr K. Blessing, usado com permissão

História e exame físico

Principais fatores diagnósticos

lesões escamosas maculopapulares eritematosas em formato de disco (comuns)

- Lesões de lúpus eritematoso discoide (LED) geralmente surgem na face, no pescoço, no couro cabeludo, nas orelhas e nas superfícies extensoras dos braços.
- Em geral, as lesões começam como máculas ou pápulas planas ou levemente elevadas, bem demarcadas e eritematosas, com uma superfície escamosa.
- Essas lesões geralmente se tornam maiores e coalescem, causando placas eritematosas com escamas aderentes e proeminentes que se estendem para dentro dos folículos pilosos dilatados.

idade de 20 a 40 anos (comuns)

- A idade mais comum do início.^[4]

história de exposição à luz ultravioleta (comuns)

- Pode desencadear ou agravar as lesões do LED, com implicação dos comprimentos de onda UV-A e UV-B.

história de tabagismo (comuns)

- O tabagismo tem também sido ligado ao desenvolvimento e à gravidade do LED.^{[7] [8]}

Outros fatores diagnósticos

ausência de prurido e/ou dor (comuns)

- Caracteristicamente, as lesões não são dolorosas nem pruriginosas, mas alguns pacientes podem sentir dor ocasional na lesão e/ou um prurido leve.

telangiectasia, hiperpigmentação e/ou hipopigmentação (comuns)

- Com o tempo, as lesões se expandem lentamente, produzindo áreas de inflamação periférica ou hiperpigmentação, e deixam uma região central de cicatrização com telangiectasia e hipopigmentação.
- A hiperpigmentação é um sinal tardio e, geralmente, pós-inflamatório na pele branca, mas mais pronunciado nos tipos de pele mais escuros. A hipopigmentação pode ser pós-inflamatória ou um sinal de cicatrização.

alopecia cicatricial permanente (comuns)

- Se deixadas sem tratamento, as lesões de LED no couro cabeludo causam, inevitavelmente, alopecia, que se torna permanente uma vez ocorrida a cicatrização.

características sistêmicas (artrite, pleurite, pericardite, convulsões, psicose) (incomuns)

- Cerca de 5% a 10% dos pacientes têm uma forma leve de lúpus eritematoso sistêmico (LES).^[2] Portanto, é necessário realizar um exame físico completo em busca de sinais sugestivos de doença

sistêmica subjacente, como artrite, serosite (pleurite, pericardite), envolvimento do sistema nervoso central (convulsões, psicose) ou envolvimento renal.

- Considera-se que o LED evoluiu para LES se houver características sistêmicas e o paciente atender aos critérios para o diagnóstico.[13] No entanto, se o paciente não atender aos critérios diagnósticos para LES, faz-se um diagnóstico de doença do tecido conjuntivo indiferenciada.

Fatores de risco

Fortes

idade de 20 a 40 anos

- Lúpus eritematoso discoide (LED) desenvolve-se com mais frequência entre 20 e 40 anos de idade; o pico de idade médio da incidência é 38 anos.[4]

exposição à luz ultravioleta

- As lesões do LED podem ser desencadeadas ou agravadas pela exposição à luz ultravioleta (UV), com implicação dos comprimentos de onda UV-A e UV-B.

tabagismo

- Vários relatos sugerem que o tabagismo pode predispor ao surgimento de LED. Um estudo observou uma prevalência de tabagismo mais elevada (84.2%) no grupo de LED em comparação com os controles (33.5%). Fumantes também tendem a apresentar um envolvimento mais extenso que não fumantes.[8]

Fracos

sexo feminino

- LED afeta homens e mulheres. Há uma predominância ligeiramente superior em mulheres, e a razão de mulheres/homens relatada é de 3:2 a 2:1 (a razão de mulheres/homens relatada atinge 12:1 em lúpus eritematoso sistêmico).[5]

lesão cutânea inespecífica

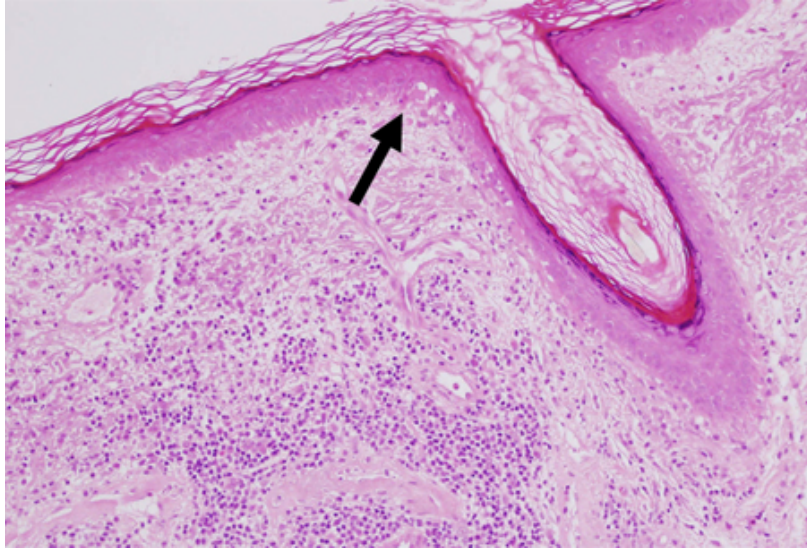
- LED pode ser desencadeado por uma lesão inespecífica na pele (conhecido como fenômeno de Koebner).

Investigações

Primeiro exame a ser solicitado

Exame	Resultado
fatores antinucleares, ácido desoxirribonucleico (DNA) de fita dupla (ds) - Devem ser realizados em todos os pacientes com lesões de lúpus eritematoso discoide (LED) a fim de detectar, o quanto antes, a evolução para lúpus eritematoso sistêmico (LES). - O título de fator antinuclear (FAN) é baixo em 30% a 40% dos pacientes. - Alto título de FAN, anticorpos anti-dsDNA e anticorpos antirribonucleoproteínas podem sugerir LES ou doença do tecido conjuntivo sobreposta. Ocasionalmente, podem-se encontrar anticorpos anti-Ro (SS-A) em pacientes com LED, enquanto anticorpos anti-La (SS-B) são distintamente incomuns em pacientes com LED isolado.	positivos ou negativos
Hemograma completo - Deve ser realizada em todos os pacientes com lesões de LED. - Embora geralmente normal, alguns pacientes podem ter leucopenia leve. Leucopenia modesta a grave pode sugerir lúpus eritematoso sistêmico subjacente.	normal ou leucopenia leve
Velocidade de hemossedimentação (VHS) - Deve ser realizada em todos os pacientes com lesões de LED. - Há uma maior probabilidade de uma elevação moderada ou acentuada estar associada ao lúpus eritematoso sistêmico ativo ou uma infecção subjacente.	normal ou levemente elevado
ureia e eletrólitos Deve ser realizada em todos os pacientes que apresentam lesões de LED a fim de descartar comprometimento sistêmico, especialmente insuficiência renal, associado ao lúpus eritematoso sistêmico.	normal
urinálise Deve ser realizada em todos os pacientes que apresentam lesões de LED a fim de descartar comprometimento sistêmico, especialmente insuficiência renal, associado ao lúpus eritematoso sistêmico.	normal

Outros exames a serem considerados

Exame	Resultado
biópsia de pele Confirma o diagnóstico. Geralmente indicada se o diagnóstico for duvidoso.  <i>Biópsia de pele revelando hiperqueratose, afinamento da epiderme, degeneração da camada basal da epiderme (seta) e um infiltrado de células inflamatórias predominantemente linfocíticas na derme</i> <i>Do acervo de Dr K. Blessing, usado com permissão</i>	hiperqueratose proeminente, obstrução folicular, degeneração vacuolar, espessamento da membrana basal epidérmica, inflamação periapendicular

Diagnósticos diferenciais

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Lúpus eritematoso sistêmico (LES)	• Manifestações da pele são uma apresentação comum do LES. Erupção cutânea em asa de borboleta ou malar fotossensível é característica. Esse rash eritematoso se estende das bochechas até a ponte do nariz, poupando os sulcos nasolabiais. Ela pode ser dolorosa e pruriginosa, geralmente persiste por alguns dias, cura-se sem cicatrização, mas, em geral, retorna após a exposição solar. • O diagnóstico é feito com base nos critérios de 2019 recomendados pelo American College of Rheumatology e pela European League Against Rheumatology.[13]	• Alto título de FAN, anticorpos anti-DNA (ácido desoxirribonucleico) de fita dupla e anticorpos antirribonucleoproteína são altamente sugestivos.
Lúpus eritematoso cutâneo subagudo (LECS)	• Lesões de LECS começam como pápulas pequenas, eritematosas e levemente escamosas, que se transformam em lesões anulares ou psoriasiformes (papuloescamosas). As lesões geralmente têm margens eritematosas em crostas, que, quase sempre, poupam a face e afetam principalmente o pescoço, os braços e a parte superior do tronco. • Embora seja possível observar telangiectasia, não há cicatrização e alterações pigmentadas permanentes.	• Os achados na biópsia de pele são similares aos achados de lúpus eritematoso discoide (LED), exceto que, em geral, não há espessamento da membrana basal ou esse espessamento é mínimo.
Psoríase	• As lesões são pápulas e placas circunscritas, com descamações branco-prateadas, vermelhas e inflamadas que afetam os cotovelos, os joelhos, a superfície extensora dos membros e o couro cabeludo. As unhas	• Os achados da biópsia de pele incluem pústulas espongiformes intraepidérmicas e microabscessos neutrofílicos de Munro dentro do estrato córneo.

Condição	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
	psoriásicas apresentam uma superfície desigual "em dedal", onicólise e/ou alterações hipertróficas (subungueais).	
Erupção polimorfa à luz	- Considerada uma dermatose exclusivamente fotossensível, que pode expressar várias formas clínicas. - As erupções polimorfas à luz geralmente são pápulas pruriginosas, placas eczematosas ou vesículas. Costumam surgir 24 horas após a exposição ao sol e, geralmente, estão associadas à urticária.	A biópsia de pele revela edema na parte superior da derme.
Rosácea	- Disfunção crônica comum da pele caracterizada por vermelhidão, rubor e outros achados cutâneos que, muitas vezes, incluem telangiectasia, pápulas e/ou pústulas, rinofima e uma inflamação geral que pode se assemelhar à acne. - Geralmente afeta as convexidades da região central da face, incluindo nariz, bochechas, pálpebras e testa.	A biópsia de pele revela infiltrado linfo-histiocitário ou granulomatoso inespecífico. Pode também haver edema, telangiectasia e hiperplasia sebácea associados.
Líquen planopilar	- Refere-se ao líquen plano dos folículos pilosos. Manifesta-se com alopecia associada a pápulas hiperkeratóticas e eritema perifolicular com escamas. - Também podem estar presentes lesões do líquen plano típicas, que afetam a pele, as unhas e a mucosa bucal.	A biópsia de pele revela infiltrados linfocíticos liquenoides sob a epiderme.

Abordagem

As metas primárias do tratamento são melhorar a aparência física, controlar as lesões existentes e limitar a cicatrização, além de prevenir o surgimento de novas lesões.

Mudanças de estilo de vida

Devem-se discutir com os pacientes mudanças em seus estilos de vida.^{[12] [15]} Os pacientes são aconselhados a limitar a exposição ao sol, cobrir as áreas de pele expostas e aplicar um filtro solar de amplo espectro (tanto ultravioleta A quanto ultravioleta B), de alto FPS, a cada 2 horas.^{[12] [15] [16]} Todos os pacientes que usam proteção solar em longo prazo devem considerar a suplementação de vitamina D.^{[12] [15] [16]}

O abandono do hábito de fumar é altamente recomendável, pois o tabagismo está associado à forma mais grave da doença e reduz a eficácia dos antimaláricos.^{[7] [12] [15] [17]}

Pode-se usar camuflagem cosmética para melhorar a aparência das lesões.

Doença localizada/limitada não grave

A doença localizada/limitada envolve apenas a cabeça e o pescoço.

Corticosteroides tópicos são utilizados como tratamento de primeira linha para os pacientes com doença localizada.^{[12] [15] [16]}

Os inibidores da calcineurina (por exemplo, pimecrolimo, tacrolimo) são recomendados como alternativa de primeira linha se os corticosteroides tópicos forem contraindicados nos pacientes com acne/rosácea concomitante.^{[12] [15] [16]}

O tratamento inicial com um corticosteroide tópico potente/muito potente para os casos de doença grave é recomendado por 4 semanas (reduzido quando os sintomas são controlados), ou por 12 semanas com um inibidor de calcineurina.^[15] Corticosteroides tópicos de diferentes potências podem então ser usados em combinação, dependendo dos sintomas do paciente. Os corticosteroides potentes (por exemplo, valerato de betametasona a 0.1%) e os corticosteroides muito potentes (por exemplo, propionato de clobetasol a 0.05%) são frequentemente usados para tratar o tronco e os membros, incluindo as mãos, bem como o couro cabeludo. As formulações potentes ou muito potentes podem ser consideradas por períodos curtos nos casos de doença grave na cabeça e no pescoço. Os corticosteroides de potência moderada (por exemplo, triancinolona acetonida a 0.1% ou valerato de betametasona a 0.025%) são usados nas áreas mais propensas à atrofia, como rosto e pescoço. Os corticosteroides de baixa potência (por exemplo, hidrocortisona 1%) são normalmente reservados para as pálpebras. O envolvimento do couro cabeludo pode ser tratado com formulações em espuma ou loção.

A efetividade dos inibidores de calcineurina como tratamento alternativo para o lúpus eritematoso cutâneo (LEC), incluindo o LED, foi avaliada em ensaios clínicos randomizados com resultados variáveis. Um ensaio controlado por veículo sobre o tacrolimo tópico em pacientes com LEC (14 com LED, 4 com LEC subagudo) constatou que o tacrolimo melhorou significativamente as lesões cutâneas a 4 e a 6 semanas, mas não a 12 semanas, em comparação com o veículo.^[18] Entretanto, ao comparar o pimecrolimo com a betametasona em um pequeno ensaio clínico randomizado e controlado, não foi encontrada nenhuma diferença significativa na eficácia entre os tratamentos para pacientes com LED a 8 semanas. Observou-se uma diminuição de 86% no escore da gravidade clínica para o pimecrolimo,

em comparação com uma diminuição de 73% com a betametasona ($P=0.043$).^[19] Estudos pequenos e não controlados têm demonstrado que o tacrolimo ou o pimecrolimo tópicos são alternativas efetivas no tratamento do lúpus cutâneo, incluindo o LED.^{[20] [21] [22]}

Pode-se considerar a injeção intralesional de um corticosteroide para lesões individuais, sendo recomendada para locais com maior risco de atrofia em pacientes com LED localizado, ou como tratamento adjuvante para lesões persistentes.^{[12] [15]}

Doença disseminada ou doença localizada/limitada grave ou refratária

Terapia de primeira linha

Para os pacientes com doença disseminada ou LED localizado/limitado grave ou refratário, recomenda-se um medicamento antimalárico (por exemplo, hidroxicloroquina ou cloroquina), seja como monoterapia ou com corticosteroides tópicos adjuvantes, como tratamento de primeira linha.^{[12] [15] [16]} O tratamento adjuvante com corticosteroides tópicos pode ser interrompido ou usado conforme necessário, uma vez que o antimalárico tiver sido totalmente efetivo.

A cloroquina só deverá ser considerada como opção quando a hidroxicloroquina for ineficaz ou não tolerada.^[12]

Os pacientes com LED apresentam maior risco de cicatrização do que os pacientes com outros subtipos de LEC; portanto, as seguintes opções devem ser consideradas para o tratamento inicial:^{[12] [15]}

- Uma dose maior de um medicamento antimalárico
- Uso concomitante em curto prazo ou ciclos gradualmente reduzidos de corticosteroides sistêmicos.

Os pacientes que receberem corticosteroides orais em longo prazo (>3 semanas de duração) ou os que necessitarem de ciclos frequentes (3-4 por ano) deverão ser monitorados regularmente para prevenir a osteoporose e a insuficiência adrenal induzidas por corticosteroides.^[12]

Recomenda-se o tratamento com antimaláricos por um período de 1-2 anos a fim de suprimir totalmente a atividade cutânea do lúpus.^[23]

Terapia de segunda linha

Se os antimaláricos forem inefetivos, deve-se considerar a terapia imunossupressora (por exemplo, metotrexato, micofenolato).^{[12] [15] [16] [24] [25] [26]}

O tratamento combinado com metotrexato ou micofenolato associado a um antimalárico pode ser considerado nos pacientes com resposta parcial a um antimalárico associado à terapia tópica.^[12]

Um retinoide (por exemplo, acitretina) ou uma dapsona pode ser considerado como monoterapia (ou associado a um antimalárico para os pacientes com LED refratária).^{[12] [15]}

Um estudo randomizado duplo-cego que comparou a acitretina com a hidroxicloroquina para o tratamento de lesões faciais em 58 pacientes com LEC relatou taxas similares de eliminação completa ou melhora acentuada em ambos os grupos a 8 semanas.^[27] A taxa de efeitos adversos foi maior no grupo da acitretina, o que causou a descontinuação do tratamento em 4 pacientes.

As evidências são limitadas para o tratamento do LED com dapsona. Um pequeno estudo relatou que, de 11 pacientes com LED, nove apresentaram melhora na doença da pele a 16 semanas.[28] Uma revisão retrospectiva de 33 pacientes com LED que receberam dapsona por 1-27 meses constatou que o tratamento gerou excelentes resultados em 8 pacientes (24%), e algum efeito em 8 pacientes (24%), enquanto nenhuma resposta foi observada em 17 pacientes (52%).[29]

É necessário buscar a orientação de um especialista antes de iniciar a terapia imunossupressora.

Terapia de terceira linha

A talidomida deve ser considerada como tratamento para o lúpus cutâneo, incluindo o LED, que não tiver respondido a outros tratamentos.[12] [15] [16] [30] [31]

Por causa da alta incidência de neurotoxicidade associada à talidomida, que parece não depender da dose, recomenda-se usar a talidomida como medicamento indutor de remissão apenas para os pacientes com LEC intensamente refratária ou que apresentem alto risco de cicatrização intensa.[32] [33] No entanto, na prática clínica, baixas doses de talidomida podem ser eficazes sem risco significativo de neurotoxicidade.

No Reino Unido, a clofazimina, a imunoglobulina intravenosa, a lenalidomida, o belimumabe ou o rituximabe podem também ser considerados como tratamentos de terceira linha, embora estas recomendações não sejam respaldadas por outras diretrizes.[12] [15] [16] O belimumabe ou o rituximabe só são recomendados para os pacientes com LEC com envolvimento sistêmico.[15] [16] Consulte também a seção de manejo do Lúpus eritematoso sistêmico .

Tratamento cirúrgico ou a laser

Geralmente, o tratamento com laser pulsado de contraste não é recomendado, mas pode ser considerado como tratamento adjuvante para a telangiectasia.[15] [16]

Um estudo pequeno envolvendo pacientes com lesões ativas de LED crônico concluiu que o tratamento com laser pulsado de contraste é uma terapia eficaz e segura para pacientes com LED crônico refratário.[34]

A excisão cirúrgica seguida de enxerto de pele pode ser considerada para os pacientes com LED refratário com lesões localizadas em áreas esteticamente inaceitáveis quando os tratamentos tópicos e sistêmicos falharem ou não forem tolerados.[15] As lesões cicatrizadas inativas podem ser removidas cirurgicamente, embora haja relatos de reativação das lesões inativas após a excisão cirúrgica.[35] Portanto, a intervenção cirúrgica deve ser combinada com o tratamento clínico com antimaláricos e/ou corticosteroides sistêmicos.[15]

Visão geral do algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Contínua	(Resumo)
doença localizada/limitada não grave	
	1a. tratamento tópico associado a mudanças de estilo de vida adjunta injeção de corticosteroide intralesional adjunta laser pulsado de contraste
doença localizada/limitada grave ou refratária; doença disseminada	
	1a. antimalárico associado a mudanças de estilo de vida adjunta corticosteroide tópico adjunta corticosteroide sistêmico 2a. terapia imunossupressora associado a mudanças de estilo de vida adjunta antimalárico 3a. talidomida associado a mudanças de estilo de vida 4a. excisão cirúrgica associado a mudanças de estilo de vida

Algoritmo de tratamento

Observe que as formulações/vias e doses podem diferir entre nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. As recomendações de tratamento são específicas para os grupos de pacientes: [consulte o aviso legal](#)

Contínua

doença localizada/limitada não grave

1a. tratamento tópico

Opções primárias

» **hidrocortisona tópica**: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia
Pode ser usada nas pálpebras.

ou

» **triancinolona tópica**: (0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia
Pode ser usada no rosto e pescoço.

ou

» **valerato de betametasona tópico**: (0.025%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia
Pode ser usada no rosto e pescoço.

ou

» **valerato de betametasona tópico**: (0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia
Pode ser usado no corpo/membros e couro cabeludo. Pode ser usado no rosto se outros tratamentos forem ineficazes. Pode ser usado para a doença grave na cabeça e no pescoço por períodos curtos.

ou

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia
Pode ser usado no corpo/membros ou couro cabeludo. Pode ser usado para doenças graves na cabeça e no pescoço por períodos curtos.

ou

» **tacrolimo tópico**: (0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

ou

Contínua

» **pimecrolimo tópico:** (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

» A doença localizada/limitada envolve apenas a cabeça e o pescoço.

» Corticosteroides tópicos são utilizados como tratamento de primeira linha para os pacientes com doença localizada.[12] [15] [16]

» O tratamento inicial com um corticosteroide tópico potente/muito potente é recomendado por 4 semanas (reduzido quando os sintomas forem controlados), ou por 12 semanas com um inibidor da calcineurina.[15] Corticosteroides tópicos de diferentes potências podem então ser usados em combinação, dependendo dos sintomas do paciente. Os corticosteroides potentes (por exemplo, valerato de betametasona a 0.1%) e os corticosteroides muito potentes (por exemplo, propionato de clobetasol a 0.05%) são frequentemente usados para tratar o tronco e os membros, incluindo as mãos, bem como o couro cabeludo. As formulações potentes ou muito potentes podem ser consideradas por períodos curtos nos casos de doença grave na cabeça e no pescoço. Os corticosteroides de potência moderada (por exemplo, triancinolona acetonida a 0.1% ou valerato de betametasona a 0.025%) são usados nas áreas mais propensas à atrofia, como rosto e pescoço. Os corticosteroides de baixa potência (por exemplo, hidrocortisona 1%) são normalmente reservados para as pálpebras. O envolvimento do couro cabeludo pode ser tratado com formulações em espuma ou loção.

» Os inibidores de calcineurina (por exemplo, pimecrolimo, tacrolimo) são recomendados como alternativa de primeira linha se os corticosteroides tópicos forem contraindicados nos pacientes com acne/rosácea concomitante.[12] [15] [16]

» A efetividade dos inibidores de calcineurina como tratamento alternativo para o lúpus eritematoso cutâneo (LEC), incluindo o LED, foi avaliada em ensaios clínicos randomizados com resultados variáveis. Um ensaio controlado por veículo sobre o tacrolimo tópico em pacientes com LEC (14 com LED, 4 com LEC subagudo) constatou que o tacrolimo melhorou significativamente as lesões cutâneas a 4 e a 6 semanas, mas não a 12 semanas, em comparação com o veículo.[18] Entretanto, ao comparar o pimecrolimo com a betametasona

Contínua

em um pequeno ensaio clínico randomizado e controlado, não foi encontrada nenhuma diferença significativa na eficácia entre os tratamentos para pacientes com LED a 8 semanas. Observou-se uma diminuição de 86% no escore da gravidade clínica para o pimecrolimo, em comparação com uma diminuição de 73% com a betametasona ($P=0.043$).^[19] Estudos pequenos e não controlados têm demonstrado que o tacrolimo ou o pimecrolimo tópicos são alternativas efetivas no tratamento do lúpus cutâneo, incluindo o LED.^{[20] [21] [22]}

associado a mudanças de estilo de vida

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Devem-se discutir com os pacientes mudanças em seus estilos de vida.^{[12] [15]}

Os pacientes são aconselhados a limitar a exposição ao sol, cobrir as áreas de pele expostas e aplicar um filtro solar de amplo espectro (tanto ultravioleta A quanto ultravioleta B), de alto FPS, a cada 2 horas.^{[12] [15] [16]} Todos os pacientes que usam proteção solar em longo prazo devem considerar a suplementação de vitamina D.^{[12] [15] [16]}

» O abandono do hábito de fumar é altamente recomendável, pois o tabagismo está associado à forma mais grave da doença e reduz a eficácia dos antimaláricos.^{[7] [12] [15] [17]}

» Pode-se usar camuflagem cosmética para melhorar a aparência das lesões.

adjunta injeção de corticosteroide intralesional

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **triancinolona acetônida**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose intralesional

» Pode-se considerar a injeção intralesional de um corticosteroide para lesões individuais, sendo recomendada para locais com maior risco de atrofia em pacientes com LED localizado, ou como tratamento adjuvante para lesões persistentes.^{[12] [15]}

adjunta laser pulsado de contraste

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Contínua

» Geralmente, o tratamento com laser pulsado de contraste não é recomendado, mas pode ser considerado como tratamento adjuvante para a telangiectasia.^{[15] [16]}

» Uma estudo pequeno envolvendo pacientes com lesões ativas de LED crônico concluiu que o tratamento com laser pulsado de contraste é uma terapia eficaz e segura para pacientes com LED crônico refratário.^[34]

doença localizada/limitada grave ou refratária; doença disseminada

1a. antimalárico

Opções primárias

» **hidroxicloroquina**: 200-400 mg/dia por via oral administrados em 1-2 doses fracionadas, máximo de 5 mg/kg/dia

Opções secundárias

» **fosfato de cloroquina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Para os pacientes com doença disseminada ou LED localizado/limitado grave ou refratário, recomenda-se um medicamento antimalárico (por exemplo, hidroxicloroquina ou cloroquina), seja como monoterapia ou com corticosteroides tópicos adjuvantes, como tratamento de primeira linha.^{[12] [15] [16]}

» A cloroquina só deverá ser considerada como opção quando a hidroxicloroquina for ineficaz ou não tolerada.^[12]

» Os pacientes com LED apresentam maior risco de cicatrização do que os pacientes com outros subtipos de LEC; portanto, deve-se considerar uma dose mais alta de um antimalárico para o tratamento inicial.^{[12] [15]}

» Recomenda-se o tratamento com antimaláricos por um período de 1-2 anos a fim de suprimir totalmente a atividade cutânea do lúpus.^[23]

» A hidroxicloroquina e a cloroquina estão associadas a toxicidade retiniana. De acordo com as diretrizes locais, é necessário fazer o rastreamento regular de alterações na retina. Doses máximas <5 mg/kg/dia (hidroxicloroquina) ou <2.3 mg/kg/dia (cloroquina) são recomendadas (com base

Contínua

no peso corporal real) para reduzir o risco de toxicidade retiniana.[16]

associado a mudanças de estilo de vida

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Devem-se discutir com os pacientes mudanças em seus estilos de vida.[12] [15]

Os pacientes são aconselhados a limitar a exposição ao sol, cobrir as áreas de pele expostas e aplicar um filtro solar de amplo espectro (tanto ultravioleta A quanto ultravioleta B), de alto FPS, a cada 2 horas.[12] [15] [16]

Todos os pacientes que usam proteção solar em longo prazo devem considerar a suplementação de vitamina D.[12] [15] [16]

» O abandono do hábito de fumar é altamente recomendável, pois o tabagismo está associado à forma mais grave da doença e reduz a eficácia dos antimaláricos.[7] [12] [15] [17]

» Pode-se usar camuflagem cosmética para melhorar a aparência das lesões.

adjunta corticosteroide tópico

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **hidrocortisona tópica**: (1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia
Pode ser usada nas pálpebras.

ou

» **triancinolona tópica**: (0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia
Pode ser usada no rosto e pescoço.

ou

» **valerato de betametasona tópico**: (0.025%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia
Pode ser usada no rosto e pescoço.

ou

» **valerato de betametasona tópico**: (0.1%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia
Pode ser usado no corpo/membros e couro cabeludo. Pode ser usado no rosto se outros tratamentos forem ineficazes. Pode ser

Contínua

usado para a doença grave na cabeça e no pescoço por períodos curtos.

ou

» **clobetasol tópico**: (0.05%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia. Pode ser usado no corpo/membros ou couro cabeludo. Pode ser usado para doenças graves na cabeça e no pescoço por períodos curtos.

» Pode ser usado com o tratamento antimalárico inicial. O tratamento adjuvante com corticosteroides tópicos pode ser interrompido ou usado conforme necessário, uma vez que o antimalárico tiver sido totalmente efetivo.

» Corticosteroides tópicos de diferentes potências podem ser usados em combinação, dependendo dos sintomas do paciente. Os corticosteroides potentes (por exemplo, valerato de betametasona a 0.1%) e os corticosteroides muito potentes (por exemplo, propionato de clobetasol a 0.05%) são frequentemente usados para tratar o tronco e os membros, inclusive as mãos, bem como o couro cabeludo. Formulações potentes ou muito potentes podem ser consideradas por períodos curtos em casos de doença grave na cabeça e pescoço. Corticosteroides de potência moderada (por exemplo, triancinolona acetonida a 0.1% ou valerato de betametasona a 0.025%) são usados em áreas mais propensas a atrofia, como rosto e pescoço. Os corticosteroides de baixa potência (por exemplo, hidrocortisona 1%) são normalmente reservados para as pálpebras. O envolvimento do couro cabeludo pode ser tratado com formulações em espuma ou loção.

adjunta **corticosteroide sistêmico**

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **succinato sódico de metilprednisolona**: 1 g por via intravenosa uma vez ao dia por 3-5 dias

ou

» **prednisolona**: 0.5 a 1.5 mg/kg/dia por via oral por 2-4 semanas, em seguida reduzir a dose gradualmente

Contínua

» Os pacientes com LED apresentam maior risco de cicatrização do que os pacientes com outros subtipos de LEC; portanto, deve-se considerar o uso concomitante em curto prazo ou ciclos gradualmente reduzidos de um corticosteroide sistêmico (por exemplo, metilprednisolona intravenosa ou prednisolona oral) para o tratamento inicial.[12] [15]

» Os pacientes que receberem corticosteroides orais em longo prazo (>3 semanas de duração) ou os que necessitarem de ciclos frequentes (3-4 por ano) deverão ser monitorados regularmente para prevenir a osteoporose e a insuficiência adrenal induzidas por corticosteroides.[12]

2a. terapia imunossupressora

Opções primárias

» **metotrexato**: 7.5 mg por via oral uma vez por semana no mesmo dia da semana inicialmente, aumentar em incrementos de 2.5 mg/semana em intervalos mensais de acordo com a resposta, máximo de 20 mg/semana

ou

» **micofenolato de mofetila**: 0.25 a 1 g por via oral duas vezes ao dia

ou

» **acitretina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

ou

» **dapsona**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Se os antimaláricos forem ineficazes ou não forem tolerados, deve-se considerar a terapia imunossupressora (por exemplo, metotrexato, micofenolato).[12] [15] [16] [24] [25] [26]

» Um retinoide (por exemplo, acitretina) ou uma dapsona podem ser considerados como monoterapia (ou associado a antimaláricos para os pacientes com LED refratária).[12] [15]

» Um estudo randomizado duplo-cego que comparou a acitretina com a hidroxicloroquina para o tratamento de lesões faciais em 58 pacientes com LEC relatou taxas similares de eliminação completa ou melhora acentuada em

Contínua

ambos os grupos a 8 semanas.[27] A taxa de efeitos adversos foi maior no grupo da acitretina, o que causou a descontinuação do tratamento em 4 pacientes.

» As evidências são limitadas para o tratamento do LED com dapsona. Um pequeno estudo relatou que, de 11 pacientes com LED, nove apresentaram melhora na doença da pele a 16 semanas.[28] Uma revisão retrospectiva de 33 pacientes com LED que receberam dapsona por 1-27 meses constatou que o tratamento gerou excelentes resultados em 8 pacientes (24%), e algum efeito em 8 pacientes (24%), enquanto nenhuma resposta foi observada em 17 pacientes (52%).[29]

» É necessário buscar a orientação de um especialista antes de iniciar a terapia imunossupressora.

associado a mudanças de estilo de vida

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Devem-se discutir com os pacientes mudanças em seus estilos de vida.[12] [15] Os pacientes são aconselhados a limitar a exposição ao sol, cobrir as áreas de pele expostas e aplicar um filtro solar de amplo espectro (tanto ultravioleta A quanto ultravioleta B), de alto FPS, a cada 2 horas.[12] [15] [16] Todos os pacientes que usam proteção solar em longo prazo devem considerar a suplementação de vitamina D.[12] [15] [16]

» O abandono do hábito de fumar é altamente recomendável, pois o tabagismo está associado à forma mais grave da doença e reduz a eficácia dos antimaláricos.[7] [12] [15] [17]

» Pode-se usar camuflagem cosmética para melhorar a aparência das lesões.

adjunta antimalárico

Tratamento recomendado para ALGUNS pacientes no grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **hidroxicloroquina**: 200-400 mg/dia por via oral administrados em 1-2 doses fracionadas, máximo de 5 mg/kg/dia

Opções secundárias

» **fosfato de cloroquina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

Contínua

» O tratamento combinado com um antimalárico associado a metotrexato ou micofenolato pode ser considerado nos pacientes com resposta parcial aos antimaláricos e à terapia tópica.^[12] Um antimalárico pode também ser considerado em combinação com um retinoide (por exemplo, acitretina) ou dapsona para os pacientes com LED refratário.^{[12] [15]}

» A hidroxicloroquina e a cloroquina estão associadas a toxicidade retiniana. De acordo com as diretrizes locais, é necessário fazer o rastreamento regular de alterações na retina. Doses máximas <5 mg/kg/dia (hidroxicloroquina) ou <2.3 mg/kg/dia (cloroquina) são recomendadas (com base no peso corporal real) para reduzir o risco de toxicidade retiniana.^[16]

3a. talidomida

Opções primárias

» **talidomida**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» A talidomida deve ser considerada como tratamento para o lúpus cutâneo, incluindo o LED, que não tiver respondido a outros tratamentos.^{[12] [15] [16] [30] [31]}

» Por causa da alta incidência de neurotoxicidade associada à talidomida, que parece não depender da dose, recomenda-se usar a talidomida como medicamento indutor de remissão apenas para os pacientes com LEC intensamente refratária ou que apresentarem alto risco de cicatrização intensa.^{[32] [33]} No entanto, na prática clínica, baixas doses de talidomida podem ser eficazes sem risco significativo de neurotoxicidade.

associado a mudanças de estilo de vida

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Devem-se discutir com os pacientes mudanças em seus estilos de vida.^{[12] [15]} Os pacientes são aconselhados a limitar a exposição ao sol, cobrir as áreas de pele expostas e aplicar um filtro solar de amplo espectro (tanto ultravioleta A quanto ultravioleta B), de alto FPS, a cada 2 horas.^{[12] [15] [16]} Todos os pacientes que usam proteção solar em longo prazo devem considerar a suplementação de vitamina D.^{[12] [15] [16]}

» O abandono do hábito de fumar é altamente recomendável, pois o tabagismo está associado

Contínua

à forma mais grave da doença e reduz a eficácia dos antimaláricos.[7] [12] [15] [17]

» Pode-se usar camuflagem cosmética para melhorar a aparência das lesões.

4a. excisão cirúrgica

» A excisão cirúrgica seguida de enxerto de pele pode ser considerada para os pacientes com LED refratário com lesões localizadas em áreas esteticamente inaceitáveis quando os tratamentos tópicos e sistêmicos falharem ou não forem tolerados.[15] As lesões cicatrizadas inativas podem ser removidas cirurgicamente, embora haja relatos de reativação das lesões inativas após a excisão cirúrgica.[35] Portanto, a intervenção cirúrgica deve ser combinada com o tratamento clínico com antimaláricos e/ou corticosteroides sistêmicos.[15]

associado a mudanças de estilo de vida

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes no grupo de pacientes selecionado

» Devem-se discutir com os pacientes mudanças em seus estilos de vida.[12] [15]

Os pacientes são aconselhados a limitar a exposição ao sol, cobrir as áreas de pele expostas e aplicar um filtro solar de amplo espectro (tanto ultravioleta A quanto ultravioleta B), de alto FPS, a cada 2 horas.[12] [15] [16] Todos os pacientes que usam proteção solar em longo prazo devem considerar a suplementação de vitamina D.[12] [15] [16]

» O abandono do hábito de fumar é altamente recomendável, pois o tabagismo está associado à forma mais grave da doença e reduz a eficácia dos antimaláricos.[7] [12] [15] [17]

» Pode-se usar camuflagem cosmética para melhorar a aparência das lesões.

Novidades

Anifrolumabe

O anifrolumabe é um antagonista do receptor de interferona do tipo 1. Dois casos de LED grave e refratário apresentaram melhora quando tratados com anifrolumabe.[36] No entanto, evidências adicionais são necessárias para determinar a segurança e a eficácia deste medicamento no tratamento do LED.

Litifilimabe

O litifilimabe é um anticorpo monoclonal humanizado que se liga ao antígeno 2 das células dendríticas do sangue (BDCA2). O tratamento com litifilimabe foi superior ao placebo em um estudo de fase 2 envolvendo pacientes com LEC.[37] No entanto, evidências adicionais são necessárias para determinar a segurança e a eficácia deste medicamento no tratamento do LED.

Discussões com os pacientes

Devem-se discutir com os pacientes mudanças em seus estilos de vida.[12] [15] Os pacientes devem ser aconselhados a limitarem a exposição ao sol, cobrir as áreas de pele expostas e aplicar um filtro solar de amplo espectro (tanto ultravioleta A quanto ultravioleta B), de alto FPS, a cada 2 horas.[12] [15] [16]

Todos os pacientes que usam proteção solar em longo prazo devem considerar a suplementação de vitamina D.[12] [15] [16]

O abandono do hábito de fumar deve ser altamente recomendado, pois o tabagismo está associado à forma mais grave da doença e reduz a eficácia dos antimaláricos.[7] [12] [15] [17]

Para melhorar a aparência das lesões, os pacientes talvez devam considerar a camuflagem cosmética.

Monitoramento

Monitoramento

Se as lesões estiverem inativas, os pacientes com LED deverão ser monitorados a cada 6-12 meses, e com mais frequência se elas estiverem ativas e forem de difícil tratamento.^[15] O acompanhamento com hemograma completo e urinálise é suficiente para pacientes com lesões inativas. Entretanto, no caso dos pacientes com lesões ativas e mais resistentes, também devem ser realizados velocidade de hemossedimentação (VHS), testes sorológicos, ureia e um painel de eletrólitos séricos em cada visita de acompanhamento a fim de detectar, o quanto antes, a progressão para o lúpus eritematoso sistêmico (LES).^[15]

Pacientes que fazem uso de agentes imunossupressores devem ser avaliados quanto a complicações do tratamento.^[15]

Consultas oftalmológicas regulares são necessárias para os pacientes que fazem uso de agentes antimaláricos, a fim de se monitorarem sinais de toxicidade ocular. Recomenda-se fazer um rastreamento anual para a retinopatia nos pacientes que tiverem recebido hidroxycloquina ou cloquina por 5 anos, podendo-se também considerá-lo para os pacientes com fatores de risco adicionais para toxicidade retiniana, como terapia concomitante com tamoxifeno ou insuficiência renal (taxa de filtração glomerular estimada <60 mL/minuto/1.73 m²), ou se a dose diária de hidroxycloquina for de 5 mg/kg ou mais.^[12]

Complicações

Complicações	Período de ocorrência	Probabilidade
carcinoma de células escamosas da pele	longo prazo	baixa
Ocasionalmente, pode surgir carcinoma de células escamosas (CCE) em lesões do LED crônico.^[38] Existem vários métodos para o tratamento do CCE, e eles variam dependendo do tipo, do tamanho e do local do tumor, além da história do paciente e do médico. Entre eles estão a excisão cirúrgica, a cirurgia micrográfica de Mohs e a radioterapia.		
lúpus eritematoso sistêmico	variável	Médias
Os pacientes com lúpus eritematoso discoide (LED) têm cerca de 5% a 10% de risco de a doença, finalmente, evoluir para lúpus eritematoso sistêmico (LES).^[2] O risco pode depender da extensão e da distribuição das lesões de LED; os pacientes com LED disseminado têm uma taxa mais elevada de anormalidades imunológicas e um maior risco de a doença evoluir para LES.		

Prognóstico

Ocasionalmente o lúpus eritematoso discoide (LED) pode apresentar resolução espontânea, mas, se deixado sem tratamento, a tendência é de que a maioria dos pacientes tenha lesões progressivas que se disseminam produzindo áreas maiores de cicatrização. Com o envolvimento do couro cabeludo, podem ocorrer cicatrização e alopecia permanentes, o que pode ser emocional e psicologicamente incapacitante.

Podem ocorrer exacerbações agudas, particularmente na primavera e no verão, mais provavelmente como consequência da exposição à luz ultravioleta.

Diretrizes diagnósticas

United Kingdom

British Association of Dermatologists guidelines for the management of people with cutaneous lupus erythematosus (<https://www.bad.org.uk/guidelines-and-standards/clinical-guidelines>)

Publicado por: British Association of Dermatologists

Última publicação: 2021

Ásia

Guideline for the diagnosis, treatment and long-term management of cutaneous lupus erythematosus (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34364171>)

Publicado por: Asian Dermatological Association, Asian Academy of Dermatology and Venereology, and the Lupus Erythematosus Research Centre of the Chinese Society of Dermatology

Última publicação: 2021

Diretrizes de tratamento

United Kingdom

British Association of Dermatologists guidelines for the management of people with cutaneous lupus erythematosus (<https://www.bad.org.uk/guidelines-and-standards/clinical-guidelines>)

Publicado por: British Association of Dermatologists

Última publicação: 2021

Europa

S2k guideline for treatment of cutaneous lupus erythematosus - guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV) (<https://www.eadv.org/clinical-guidelines>)

Publicado por: European Academy of Dermatology and Venereology

Última publicação: 2016

América do Norte

Guideline for vaccinations in patients with rheumatic and musculoskeletal diseases (<https://rheumatology.org/clinical-practice-guidelines>)

Publicado por: American College of Rheumatology

Última publicação: 2022

Ásia

Guideline for the diagnosis, treatment and long-term management of cutaneous lupus erythematosus (<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34364171>)

Publicado por: Asian Dermatological Association, Asian Academy of Dermatology and Venereology, and the Lupus Erythematosus Research Centre of the Chinese Society of Dermatology

Última publicação: 2021

Principais artigos

- O'Kane D, McCourt C, Meggitt S, et al; British Association of Dermatologists' Clinical Standards Unit. British Association of Dermatologists guidelines for the management of people with cutaneous lupus erythematosus 2021. Br J Dermatol. 2021 Dec;185(6):1112-23. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.20597\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.20597) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34170012?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34170012?tool=bestpractice.bmj.com)
- Lu Q, Long H, Chow S, et al. Guideline for the diagnosis, treatment and long-term management of cutaneous lupus erythematosus. J Autoimmun. 2021 Sep;123:102707. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34364171?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34364171?tool=bestpractice.bmj.com)
- Kuhn A, Aberer E, Bata-Csörgő Z, et al. S2k guideline for treatment of cutaneous lupus erythematosus - guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2017 Mar;31(3):389-404. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.14053\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.14053) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27859683?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27859683?tool=bestpractice.bmj.com)

Referências

1. Provost TT. The relationship between discoid and systemic lupus erythematosus. Arch Dermatol. 1994 Oct;130(10):1308-10. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7944515?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7944515?tool=bestpractice.bmj.com)
2. Healy E, Kieran E, Rogers S. Cutaneous lupus erythematosus - a study of clinical and laboratory prognostic factors in 65 patients. Ir J Med Sci. 1995 Apr-Jun;164(2):113-5. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7607834?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7607834?tool=bestpractice.bmj.com)
3. Pistiner M, Wallace DJ, Nessim S, et al. Lupus erythematosus in the 1980s: a survey of 570 patients. Semin Arthritis Rheum. 1991 Aug;21(1):55-64. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1948102?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1948102?tool=bestpractice.bmj.com)
4. Tebbe B. Clinical course and prognosis of cutaneous lupus erythematosus. Clin Dermatol. 2004 Mar-Apr;22(2):121-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15234012?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15234012?tool=bestpractice.bmj.com)
5. Siegel M, Lee SL. The epidemiology of systemic lupus erythematosus. Semin Arthritis Rheum. 1973;3(1):1-54. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4125999?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4125999?tool=bestpractice.bmj.com)
6. Santiago-Casas Y, Vilá LM, McGwin G Jr, et al. Association of discoid lupus with clinical manifestations and damage accrual in a multiethnic lupus cohort. Arthritis Care Res (Hoboken). 2012 May;64(5):704-12. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/acr.21581\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1002/acr.21581) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22190480?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22190480?tool=bestpractice.bmj.com)

7. Gallego H, Crutchfield CE 3rd, Lewis EJ, et al. Report of an association between discoid lupus erythematosus and smoking. *Cutis*. 1999 Apr;63(4):231-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10228753?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10228753?tool=bestpractice.bmj.com)
8. Miot HA, Bartoli Miot LD, Haddad GR. Association between discoid lupus erythematosus and cigarette smoking. *Dermatology*. 2005;211(2):118-22. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16088157?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16088157?tool=bestpractice.bmj.com)
9. Knop J, Bonsmann G, Kind P, et al. Antigens of the major histocompatibility complex in patients with chronic discoid lupus erythematosus. *Br J Dermatol*. 1990 Jun;122(6):723-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2369554?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2369554?tool=bestpractice.bmj.com)
10. Seitz CS, Brocker EB, Trautmann A. Linear variant of chronic cutaneous lupus erythematosus: a clue for the pathogenesis of chronic cutaneous lupus erythematosus? *Lupus*. 2008 Dec;17(12):1136-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19029283?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19029283?tool=bestpractice.bmj.com)
11. Lin JH, Dutz JP, Sontheimer RD, et al. Pathophysiology of cutaneous lupus erythematosus. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2007 Oct;33(1-2):85-106. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18094949?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18094949?tool=bestpractice.bmj.com)
12. O'Kane D, McCourt C, Meggitt S, et al; British Association of Dermatologists' Clinical Standards Unit. British Association of Dermatologists guidelines for the management of people with cutaneous lupus erythematosus 2021. *Br J Dermatol*. 2021 Dec;185(6):1112-23. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.20597\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/bjd.20597) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34170012?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34170012?tool=bestpractice.bmj.com)
13. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, et al. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheumatol*. 2019 Sep;71(9):1400-12. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.40930\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.40930) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31385462?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31385462?tool=bestpractice.bmj.com)
14. Patel P, Werth V. Cutaneous lupus erythematosus: a review. *Dermatol Clin*. 2002 Jul;20(3):373-85, v. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12170873?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12170873?tool=bestpractice.bmj.com)
15. Lu Q, Long H, Chow S, et al. Guideline for the diagnosis, treatment and long-term management of cutaneous lupus erythematosus. *J Autoimmun*. 2021 Sep;123:102707. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34364171?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34364171?tool=bestpractice.bmj.com)
16. Kuhn A, Aberer E, Bata-Csörgő Z, et al. S2k guideline for treatment of cutaneous lupus erythematosus - guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017 Mar;31(3):389-404. [Texto completo \(https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.14053\)](https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jdv.14053) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27859683?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27859683?tool=bestpractice.bmj.com)
17. Rahman P, Gladman DD, Urowitz MB. Smoking interferes with efficacy of antimalarial therapy in cutaneous lupus. *J Rheumatol*. 1998 Sep;25(9):1716-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9733451?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9733451?tool=bestpractice.bmj.com)

18. Kuhn A, Gensch K, Haust M, et al. Efficacy of tacrolimus 0.1% ointment in cutaneous lupus erythematosus: a multicenter, randomized, double-blind, vehicle-controlled trial. *J Am Acad Dermatol*. 2011 Jul;65(1):54-64, 64.e1-2. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21501887?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21501887?tool=bestpractice.bmj.com)
19. Barikbin B, Givrad S, Yousefi M, et al. Pimecrolimus 1% cream versus betamethasone 17-valerate 0.1% cream in the treatment of facial discoid lupus erythematosus: a double-blind, randomized pilot study. *Clin Exp Dermatol*. 2009 Oct;34(7):776-80. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19456797?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19456797?tool=bestpractice.bmj.com)
20. Sugano M, Shintani Y, Kobayashi K, et al. Successful treatment with topical tacrolimus in four cases of discoid lupus erythematosus. *J Dermatol*. 2006 Dec;33(12):887-91. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17169097?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17169097?tool=bestpractice.bmj.com)
21. Lampropoulos C, Sangle S, Harrison P, et al. Topical tacrolimus therapy of resistant cutaneous lesions in lupus erythematosus: a possible alternative. *Rheumatology (Oxford)*. 2004 Nov;43(11):1383-5. [Texto completo \(https://academic.oup.com/rheumatology/article/43/11/1383/2389930\)](https://academic.oup.com/rheumatology/article/43/11/1383/2389930) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15266063?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15266063?tool=bestpractice.bmj.com)
22. Tlacuilo-Parra A, Guevara-Gutierrez E, Gutierrez-Murillo F, et al. Pimecrolimus 1% cream for the treatment of discoid lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford)*. 2005 Dec;44(12):1564-8. [Texto completo \(https://academic.oup.com/rheumatology/article/44/12/1564/1788371\)](https://academic.oup.com/rheumatology/article/44/12/1564/1788371) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16159951?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16159951?tool=bestpractice.bmj.com)
23. Rothfield N, Sontheimer RD, Bernstein M. Lupus erythematosus: systemic and cutaneous manifestations. *Clin Dermatol*. 2006 Sep-Oct;24(5):348-62. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16966017?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16966017?tool=bestpractice.bmj.com)
24. Callen JP. Management of "refractory" skin disease in patients with lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2005 Oct;19(5):767-84. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16150402?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16150402?tool=bestpractice.bmj.com)
25. Wenzel J, Brähler S, Bauer R, et al. Efficacy and safety of methotrexate in recalcitrant cutaneous lupus erythematosus: results of a retrospective study in 43 patients. *Br J Dermatol*. 2005 Jul;153(1):157-62. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16029342?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16029342?tool=bestpractice.bmj.com)
26. Goyal S, Nousari HC. Treatment of resistant discoid lupus erythematosus of the palms and soles with mycophenolate mofetil. *J Am Acad Dermatol*. 2001 Jul;45(1):142-4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11423853?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11423853?tool=bestpractice.bmj.com)
27. Ruzicka T, Sommerburg C, Goerz G, et al. Treatment of cutaneous lupus erythematosus with acitretin and hydroxychloroquine. *Br J Dermatol*. 1992 Nov;127(5):513-8. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1467292?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1467292?tool=bestpractice.bmj.com)
28. Coburn PR, Shuster S. Dapsone and discoid lupus erythematosus. *Br J Dermatol*. 1982 Jan;106(1):105-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7059497?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7059497?tool=bestpractice.bmj.com)

29. Lindskov R, Reymann F. Dapsone in the treatment of cutaneous lupus erythematosus. *Dermatologica*. 1986;172(4):214-7. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3519302?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3519302?tool=bestpractice.bmj.com)
30. Stevens RJ, Andujar C, Edwards CJ, et al. Thalidomide in the treatment of the cutaneous manifestations of lupus erythematosus: experience in sixteen consecutive patients. *Br J Rheumatol*. 1997 Mar;36(3):353-9. [Texto completo \(https://academic.oup.com/rheumatology/article/36/3/353/1782747\)](https://academic.oup.com/rheumatology/article/36/3/353/1782747) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9133968?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9133968?tool=bestpractice.bmj.com)
31. Pelle MT, Werth VP. Thalidomide in cutaneous lupus erythematosus. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(6):379-87. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12762830?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12762830?tool=bestpractice.bmj.com)
32. Cuadrado MJ, Karim Y, Sanna G, et al. Thalidomide for the treatment of resistant cutaneous lupus: efficacy and safety of different therapeutic regimens. *Am J Med*. 2005 Mar;118(3):246-50. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15745722?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15745722?tool=bestpractice.bmj.com)
33. Chasset F, Tounsi T, Cesbron E, et al. Efficacy and tolerance profile of thalidomide in cutaneous lupus erythematosus: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Feb;78(2):342-50.e4. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28989111?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28989111?tool=bestpractice.bmj.com)
34. Erceq A, Bovenschen HJ, van de Kerkhof PC, et al. Efficacy and safety of pulsed dye laser treatment for cutaneous discoid lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol*. 2009 Apr;60(4):626-32. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19293010?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19293010?tool=bestpractice.bmj.com)
35. Eskreis BD, Eng AM, Furey NL. Surgical excision of trauma-induced verrucous lupus erythematosus. *J Dermatol Surg Oncol*. 1988 Nov;14(11):1296-9. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3183180?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3183180?tool=bestpractice.bmj.com)
36. Trentin F, Tani C, Elefante E, et al. Treatment with Anifrolumab for discoid lupus erythematosus. *JAMA Dermatol*. 2023 Feb 1;159(2):224-6. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36427219?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/36427219?tool=bestpractice.bmj.com)
37. Werth VP, Furie RA, Romero-Diaz J, et al. Trial of anti-BDCA2 antibody lifilimab for cutaneous lupus erythematosus. *N Engl J Med*. 2022 Jul 28;387(4):321-31. [Texto completo \(https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2118024\)](https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa2118024) [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35939578?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35939578?tool=bestpractice.bmj.com)
38. Sulica VI, Kao GF. Squamous-cell carcinoma of the scalp arising in lesions of discoid lupus erythematosus. *Am J Dermatopathol*. 1988 Apr;10(2):137-41. [Resumo \(http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3239718?tool=bestpractice.bmj.com\)](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3239718?tool=bestpractice.bmj.com)

Imagens

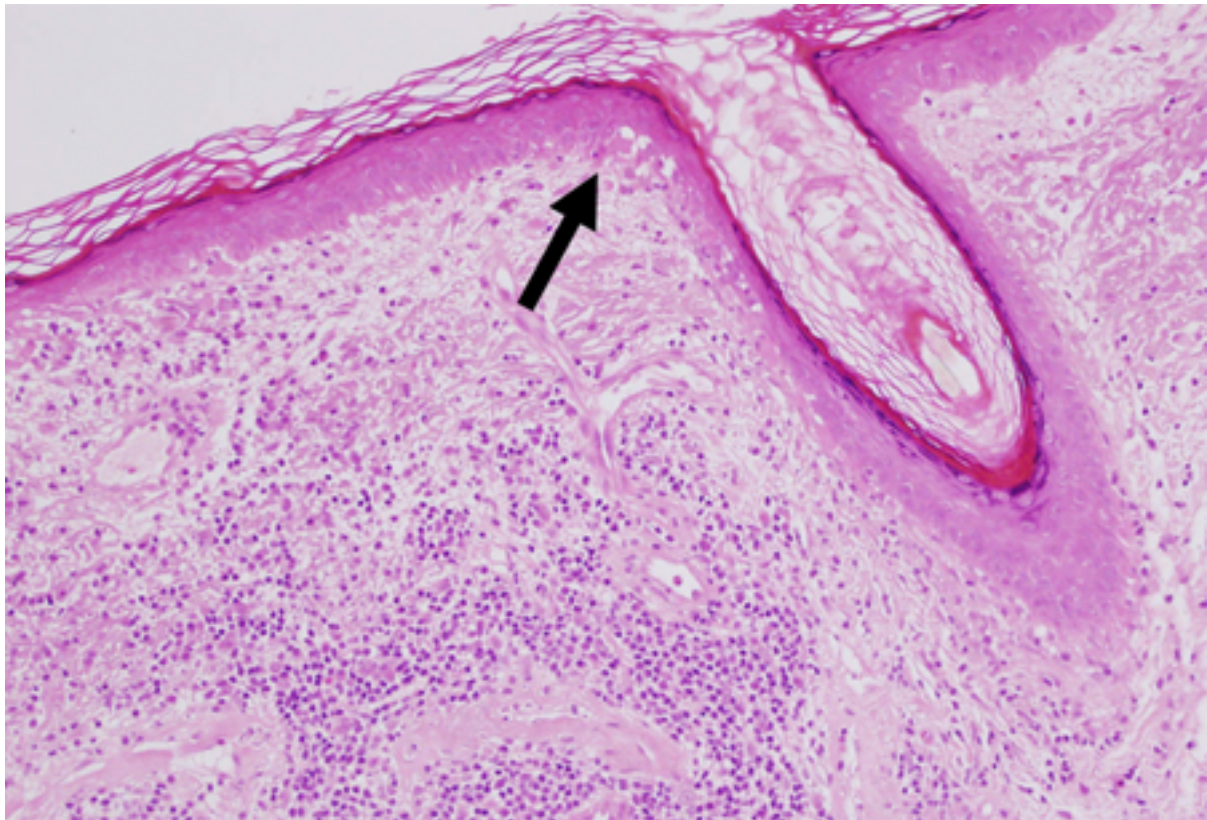


Figura 1: Biópsia de pele revelando hiperqueratose, afinamento da epiderme, degeneração da camada basal da epiderme (seta) e um infiltrado de células inflamatórias predominantemente linfocíticas na derme

Do acervo de Dr K. Blessing, usado com permissão

Aviso legal

O BMJ Best Practice destina-se a profissionais da área médica licenciados. A BMJ Publishing Group Ltd (BMJ) não defende nem apoia o uso de qualquer medicamento ou terapia contidos nesta publicação, nem diagnóstica pacientes. Como profissional da área médica, são de sua inteira responsabilidade a assistência e o tratamento dos seus pacientes, e você deve usar seu próprio julgamento clínico e sua experiência ao utilizar este produto.

Este documento não tem a pretensão de cobrir todos os métodos diagnósticos, tratamentos, acompanhamentos, medicamentos e contraindicações ou efeitos colaterais possíveis. Além disso, como os padrões e práticas na medicina mudam à medida que são disponibilizados novos dados, você deve consultar várias fontes. Recomendamos que você verifique de maneira independente os diagnósticos, tratamentos e acompanhamentos específicos para verificar se são a opção adequada para seu paciente em sua região. Além disso, em relação aos medicamentos que exijam prescrição médica, você deve consultar a bula do produto, que acompanha cada medicamento, para verificar as condições de uso e identificar quaisquer alterações na posologia ou contraindicações, principalmente se o medicamento administrado for novo, usado com pouca frequência ou tiver uma faixa terapêutica estrita. Você deve sempre verificar se os medicamentos referenciados estão licenciados para o uso especificado e às doses especificadas na sua região.

As informações incluídas no BMJ Best Practice são fornecidas "na maneira em que se encontram", sem nenhuma declaração, condição ou garantia de serem precisas ou atualizadas. A BMJ, suas licenciadoras ou licenciadas não assumem nenhuma responsabilidade por nenhum aspecto do tratamento administrado a qualquer paciente com o auxílio dessas informações. Nos limites da lei, a BMJ e suas licenciadoras e licenciadas não deverão incorrer em qualquer responsabilização, incluindo, mas não limitada a, responsabilização por eventuais danos decorrentes do conteúdo. São excluídas todas as condições, garantias e outros termos que possam estar implícitos por lei, incluindo, entre outros, garantias de qualidade satisfatória, adequação a um fim específico, uso de assistência e habilidade razoáveis e não violação de direitos de propriedade.

Caso o BMJ Best Practice tenha sido traduzido a outro idioma diferente do inglês, a BMJ não garante a precisão e a confiabilidade das traduções ou do conteúdo fornecido por terceiros (incluindo, mas não limitado a, regulamentos locais, diretrizes clínicas, terminologia, nomes de medicamentos e dosagens de medicamentos). A BMJ não se responsabiliza por erros e omissões decorrentes das traduções e adaptações ou de outras ações. Quando o BMJ Best Practice apresenta nomes de medicamentos, usa apenas a Denominação Comum Internacional (DCI) recomendada. É possível que alguns formulários de medicamentos possam referir-se ao mesmo medicamento com nomes diferentes.

Observe que as formulações e doses recomendadas podem ser diferentes entre os bancos de dados de medicamentos, nomes e marcas de medicamentos, formulários de medicamentos ou localidades. Deve-se sempre consultar o formulário de medicamentos local para obter informações completas sobre a prescrição.

As recomendações de tratamento presentes no BMJ Best Practice são específicas para cada grupo de pacientes. Recomenda-se cautela ao selecionar o formulário de medicamento, pois algumas recomendações de tratamento destinam-se apenas a adultos, e os links externos para formulários pediátricos não necessariamente recomendam o uso em crianças (e vice-versa). Sempre verifique se você selecionou o formulário de medicamento correto para o seu paciente.

Quando sua versão do BMJ Best Practice não estiver integrada a um formulário de medicamento local, você deve consultar um banco de dados farmacêutico local para obter informações completas sobre o medicamento, incluindo as contraindicações, interações medicamentosas e dosagens alternativas antes de fazer a prescrição.

Interpretação dos números

Independentemente do idioma do conteúdo, os numerais são exibidos de acordo com o padrão de separador numérico do documento original em inglês. Por exemplo, os números de 4 dígitos não devem incluir vírgula ou ponto; os números de 5 ou mais dígitos devem incluir vírgulas; e os números menores que 1 devem incluir pontos decimais. Consulte a Figura 1 abaixo para ver uma tabela explicativa.

A BMJ não se responsabiliza pela interpretação incorreta de números que estejam em conformidade com o padrão de separador numérico mencionado.

Esta abordagem está alinhada com a orientação do [Bureau Internacional de Pesos e Medidas](#).

Figura 1 – Padrão numérico do BMJ Best Practice

numerais de 5 dígitos: 10,000

numerais de 4 dígitos: 1000

numerais < 1: 0.25

Nosso site completo e os termos e condições de inscrição podem ser encontrados aqui: [Termos e Condições do site](#).

Fale conosco

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Meng May Chee, MBChB, MRCP

Consultant Rheumatologist

Wishaw General Hospital, Wishaw, UK

Declarações: MMC declares that she has no competing interests.

Girish Gupta, MBChB, FRCP

Consultant Dermatologist

Lauriston Building, NHS Lothian, Edinburgh, UK

Declarações: GG is an advisory board member of Almirall, Galderma, and Viatrix. GG has also been reimbursed for consultancy work by Almirall, Galderma, and AbbVie, and has received honoraria from Almirall, Galderma, Viatrix, and La Roche-Posay for giving lectures.

// Agradecimentos:

Dr Meng May Chee and Dr Girish Gupta would like to gratefully acknowledge Dr Rajan Madhok, the previous contributor to this topic.

Declarações: RM declared holding shares in GSK to the value of less than £12,000.

// Pares revisores:

Jeffrey P. Callen, MD

Professor of Medicine (Dermatology)

University of Louisville, Louisville, KY

Declarações: JPC declares that he has no competing interests.

Mark Goodfield, MD

Consultant Dermatologist

Department of Dermatology, Leeds General Infirmary, Leeds, UK

Declarações: MG declares that he has no competing interests.