

BMJ Best Practice

Lúpus eritematoso discoide

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Diagnóstico	6
Caso clínico	6
Abordagem passo a passo do diagnóstico	6
Fatores de risco	7
Anamnese e exame físico	8
Exames diagnóstico	9
Diagnóstico diferencial	10
Tratamento	13
Abordagem passo a passo do tratamento	13
Visão geral do tratamento	14
Opções de tratamento	15
Acompanhamento	21
Recomendações	21
Complicações	21
Prognóstico	22
Nível de evidência	24
Referências	25
Imagens	28
Aviso legal	29

Resumo

- ◇ A forma mais comum de lúpus eritematoso cutâneo crônico. As lesões são máculas ou pápulas eritematosas 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 (UV); tabagismo também é considerado um fator de risco.
- ◇ 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.
- ◇ Em geral, o diagnóstico é estabelecido clinicamente, mas em caso de dúvidas, é confirmado com biópsia de pele.
- ◇ A base do tratamento são corticosteroides tópicos ou, se não houver resposta, antimaláricos orais.

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 sem viés verdadeiros 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 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 seca não cicatricial e não pruriginosa. O LECS pode ser induzido por medicamentos ou ocorrer em pacientes com LES, síndrome de Sjögren e deficiência do 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 passo a passo do diagnóstico

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, envolvendo somente a cabeça e o pescoço, e LED disseminado, atingindo outras áreas, independentemente do envolvimento da cabeça e do pescoço. Pacientes com LED disseminado têm maior probabilidade de apresentar lúpus eritematoso sistêmico (LES) e tratamento mais difícil.

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 manifesta-se como lesões em formato de disco, afetando principalmente a face e o couro cabeludo; o pescoço, as orelhas e as superfícies extensoras dos braços frequentemente também estão envolvidos na apresentação. No início, as lesões são máculas ou pápulas escamosas e eritematosas. A escama é folicular em todos os casos, e isso é um sinal inicial e diagnóstico, precedendo a descamação mais geral da lesão. Caracteristicamente, as lesões não são dolorosas nem pruriginosas, mas alguns pacientes podem sentir dor ocasional na lesão e/ou um prurido leve. 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. Se deixadas sem tratamento, as lesões de 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 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 tiver ≥ 4 dos 11 critérios necessários para estabelecer o diagnóstico.[12] No entanto, se o paciente não atender aos critérios de diagnóstico 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.

Hemograma completo e velocidade de hemossedimentação (VHS) também fazem 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 comprometimento sistêmico, especialmente insuficiência renal, associado a 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.[13]

[Fig-1]

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 radiação ultravioleta (UV)

- Lesões de LED podem ser desencadeadas ou agravadas pela exposição à radiação UV, principalmente, 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 [LES]).[5]

lesão cutânea inespecífica

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

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

lesões escamosas maculopapulares eritematosas em formato de disco (comum)

- 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 os folículos pilosos dilatados.

idade de 20 a 40 anos (comum)

- A idade mais comum do início.[\[4\]](#)

história de exposição à radiação ultravioleta (UV) (comum)

- Pode desencadear ou agravar as lesões de LED, principalmente pela exposição à radiação UV-B.

história de tabagismo (comum)

- O tabagismo também foi ligado ao surgimento e à gravidade do LED.[\[7\]](#) [\[8\]](#)

Outros fatores de diagnóstico

ausência de prurido e/ou dor (comum)

- 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 (comum)

- 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.
- Hiperpigmentação é um sinal tardio e, geralmente, pós-inflamatório na pele branca. A hipopigmentação pode ser pós-inflamatória ou um sinal de cicatrização.

alopecia cicatricial permanente (comum)

- 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) (incomum)

- 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 tiver ≥ 4 dos 11 critérios necessários para estabelecer o diagnóstico.[12] No entanto, se o paciente não atender aos critérios de diagnóstico para LES, faz-se um diagnóstico de doença do tecido conjuntivo indiferenciada.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
fatores antinucleares, ácido desoxirribonucleico (DNA) de fita dupla (ds) <ul style="list-style-type: none"> • 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 <ul style="list-style-type: none"> • 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 LES subjacente. 	normal ou leucopenia leve
Velocidade de hemossedimentação (VHS) <ul style="list-style-type: none"> • Deve ser realizada em todos os pacientes com lesões de LED. • Há uma maior probabilidade de uma elevação moderada ou acentuada estar associada a LES ativo ou uma infecção subjacente. 	normal ou levemente elevado
ureia e eletrólitos <ul style="list-style-type: none"> • Deve ser realizada em todos os pacientes que apresentam lesões de LED a fim de descartar comprometimento sistêmico, especialmente insuficiência renal, associado a LES. 	normal
urinálise <ul style="list-style-type: none"> • Deve ser realizada em todos os pacientes que apresentam lesões de LED a fim de descartar comprometimento sistêmico, especialmente insuficiência renal, associado a LES. 	normal

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
biópsia de pele <ul style="list-style-type: none"> Confirma o diagnóstico. [Fig-1] <p>Geralmente indicada se o diagnóstico for duvidoso.</p>	hiperceratose proeminente, obstrução folicular, degeneração vacuolar, espessamento da membrana basal epidérmica, inflamação periapendiceal

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Lúpus eritematoso sistêmico (LES)	<ul style="list-style-type: none"> 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. Para se estabelecer um diagnóstico de LES, são necessários ≥ 4 dos 11 critérios a seguir:[12] 1) erupção cutânea malar, 2) erupção cutânea discoide, 3) fotossensibilidade, 4) úlceras orais, 5) artrite, 6) serosite, 7) doença renal, 8) distúrbio neurológico, 9) distúrbio hematológico, 10) distúrbio imunológico, 11) fator antinuclear (FAN). 	<ul style="list-style-type: none"> Alto título de FAN, anticorpos anti-DNA (ácido desoxirribonucleico) de fita dupla e anticorpos antirribonucleoproteína são altamente sugestivos.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Lúpus eritematoso cutâneo subagudo (LECS)	<ul style="list-style-type: none"> 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. 	<ul style="list-style-type: none"> 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	<ul style="list-style-type: none"> As lesões são pápulas e placas circunscritas, com descamações branco-prateadas, vermelhas e inflamadas nos cotovelos, nos joelhos, nos membros extensores e no couro cabeludo. As unhas psoriáticas apresentam superfície com marcas e/ou alterações hipertróficas (subungueais). 	<ul style="list-style-type: none"> Os achados da biópsia de pele incluem pústulas espongiformes intraepidérmicas e microabscessos neutrofílicos de Munro dentro do estrato córneo.
Erupção polimorfa à luz	<ul style="list-style-type: none"> Considerada uma dermatose exclusivamente fotossensível, que pode expressar várias formas clínicas. As erupções polimorfas à luz geralmente são pápulas pruriginosas, placas eczematosas ou vesículas, quase sempre, associadas a urticária e podem surgir 24 horas após a exposição ao sol. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia de pele revela edema na parte superior da derme.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Rosácea	<ul style="list-style-type: none"> Disfunção crônica comum da pele caracterizada por vermelhidão, rubor e outros achados cutâneos que, muitas vezes, incluem telangiectasias, pele áspera, rinofima e uma inflamação geral semelhante à acne. Geralmente afeta as convexidades da região central da face, incluindo nariz, bochechas, pálpebras e testa. Pápulas e/ou pústulas ocorrem em grupos. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia de pele revela infiltrado linfo-histiocitário ou granulomatoso inespecífico. Também podem haver edema, telangiectasias e hiperplasia sebácea associados.
Líquen planopilar	<ul style="list-style-type: none"> Refere-se ao líquen plano dos folículos pilosos. Manifesta-se com alopecia associada a pápulas hiperkeratóticas e eritema perifolicular. Também podem estar presentes lesões do líquen plano típicas, que afetam a pele, as unhas e a mucosa bucal. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia de pele revela infiltrados de linfócitos liquenoides sob a epiderme.

Abordagem passo a passo do tratamento

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.

Agente farmacológico

A base do tratamento medicamentoso inclui corticosteroides tópicos ou antimaláricos. Corticosteroides tópicos são usados como tratamento de primeira linha. Pode-se considerar a injeção intralesional de corticosteroides para lesões individuais e, em geral, é considerada uma terapia adjuvante. Corticosteroides orais não parecem eficazes e, geralmente, são evitados devido ao risco de efeitos adversos associados ao uso de longa duração.

Em geral, recomenda-se o tratamento inicial com um corticosteroide tópico de média potência (por exemplo, triancinolona). No entanto, tratamentos de baixa potência (por exemplo, hidrocortisona), são mais apropriados para lesões na face. Poderá ser necessário um corticosteroide tópico potente (por exemplo, betametasona ou clobetasol) para lesões hipertróficas ou se a resposta a um corticosteroide de menor potência for inadequada. Deve-se usar loções ou espumas para o couro cabeludo (por exemplo, hidrocortisona).¹[\[B\]Evidence](#)

Se as lesões não responderem a corticosteroides tópicos ou intralesionais, serão indicados antimaláricos orais. Hidroxicloroquina geralmente é a primeira escolha, pois está associada a menos toxicidade ocular que cloroquina. No entanto, se não houver resposta à hidroxicloroquina após uma experiência mínima de 2 meses, a cloroquina poderá ser usada. É necessário continuar o tratamento com o corticosteroide tópico ao mesmo tempo em que se inicia a administração do agente antimalárico e terminá-lo assim que se atinge a total eficácia com este agente. Recomenda-se o tratamento com antimaláricos por um período de 1 a 2 anos a fim de suprimir totalmente a atividade do lúpus cutâneo.[\[15\]](#)

Se os agentes antimaláricos forem ineficazes, deverá ser considerada a terapia imunossupressora.[\[16\]](#) É necessário buscar a orientação de um especialista antes de iniciar a terapia imunossupressora. Os imunossupressores que se mostram eficazes, especialmente para doença refratária, incluem metotrexato, azatioprina e micofenolato de mofetila.[\[17\]](#) [\[18\]](#) [\[19\]](#) A talidomida oral é cada vez mais aceita como tratamento para o lúpus cutâneo que não responde a outros tratamentos, inclusive lesões de lúpus eritematoso discoide (LED).[\[20\]](#) [\[21\]](#) Devido à incidência elevada de neurotoxicidade associada à talidomida, que não parece ser dose-dependente, sugere-se que a talidomida seja usada somente como um medicamento indutor da remissão.[\[22\]](#) No entanto, na prática clínica, baixas doses de talidomida podem ser eficazes sem risco significativo de neurotoxicidade.

Alguns estudos demonstraram que o tacrolimo tópico ou o pimecrolimo são alternativas eficazes no tratamento do lúpus cutâneo, inclusive LED.[\[23\]](#) [\[24\]](#) [\[25\]](#) [2\[B\]Evidence](#) Entretanto, esses estudos, na sua maioria, não são ensaios clínicos randomizados e controlados e são limitados pelo tamanho. Dessa forma, são necessárias evidências de alta qualidade para que inibidores da calcineurina tópicos possam ser usados como opções de tratamento de primeira linha.

Medidas de suporte

Deve-se minimizar a exposição ao sol, principalmente, entre 10h e 16h. Os pacientes são orientados a cobrir as áreas expostas da pele e aplicar um protetor solar de amplo espectro (UV-A e UV-B) e FPS elevado a cada 2 horas. Pode-se usar cosméticos para melhorar a aparência das lesões. 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] [27]

Cuidado cirúrgico

O tratamento com laser pulsado de contraste do lúpus cutâneo pode melhorar a telangiectasia e o eritema crônico pela ablação por fototermólise seletiva de vênulas e capilares dilatados.[28] 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.[29] As lesões cicatrizadas inativas podem ser removidas cirurgicamente, embora haja relatos de reativação das lesões inativas após a excisão cirúrgica.[30]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso		(resumo)
todos os pacientes		
	1a	corticosteroide tópico
	mais	medidas de suporte
	adjunto	corticosteroide intralesional
	2a	antimalárico oral
	mais	corticosteroide tópico até se obter a eficácia com o agente antimalárico
	mais	medidas de suporte
	3a	imunossupressor ou talidomida
	mais	medidas de suporte
	4a	inibidor de calcineurina tópico
	mais	medidas de suporte
■ com telangiectasia e eritema crônico	adjunto	tratamento com laser pulsado de contraste
■ com lesões cicatrizadas inativas	adjunto	excisão cirúrgica

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Em curso

todos os pacientes

1a corticosteroide tópico

Opções primárias

» **triancinolona tópica:** (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas a quatro vezes ao dia; evitar a face e o couro cabeludo

OU

» **hidrocortisona tópica:** (creme a 0.5% a 2.5%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) na face duas vezes ao dia; (loção a 1% a 2.5%) aplicar com moderação no couro cabeludo duas a quatro vezes ao dia

OU

» **fluocinonida tópica:** (creme a 0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia

Opções secundárias

» **dipropionato de betametasona tópico:** (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia; evitar a face e o couro cabeludo

OU

» **clobetasol tópico:** (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por no máximo 2 semanas, máximo de 50 g/semana; evitar a face e o couro cabeludo

» Em geral, recomenda-se o tratamento inicial com um corticosteroide tópico de média potência (por exemplo, triancinolona). No entanto, tratamentos de baixa potência (por exemplo, hidrocortisona), são mais apropriados para lesões na face.

» Poderá ser necessário um corticosteroide tópico potente (por exemplo, betametasona ou clobetasol) para lesões hipertróficas ou se a

Em curso

resposta a um corticosteroide de menor potência for inadequada.

» Deve-se usar loções ou espumas para o couro cabeludo (por exemplo, hidrocortisona). [1](#) [\[B\]](#) [Evidence](#)

mais medidas de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Deve-se minimizar a exposição ao sol, principalmente, entre 10h e 16h. Os pacientes são orientados a cobrir as áreas expostas da pele e aplicar um protetor solar de amplo espectro (UV-A e UV-B) e FPS elevado a cada 2 horas. Pode-se usar cosméticos para melhorar a aparência das lesões. 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. [\[7\]](#) [\[27\]](#)

adjunto corticosteroide intralesional

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» [triancinolona acetonida](#): 10-20 mg por injeção intralesional uma vez ao mês quando necessário

» Pode-se considerar a injeção intralesional de corticosteroides para lesões individuais. Esse método é particularmente útil no caso de lesões crônicas ou hiperkeratóticas e das lesões que não respondem adequadamente a corticosteroides tópicos.

» Ela deve ser aplicada por um médico experiente, a fim de reduzir o risco de efeitos adversos, como atrofia cutânea e despigmentação.

2a antimalárico oral**Opções primárias**

» [hidroxicloroquina](#): 400 mg por via oral uma vez ao dia

Opções secundárias

» [fosfato de cloroquina](#): 250 mg por via oral uma vez ao dia

» Se as lesões não responderem a corticosteroides tópicos nem intralesionais, serão indicados antimaláricos.

Em curso

» Hidroxicloroquina geralmente é a primeira escolha, pois está associada a menos toxicidade ocular que cloroquina. No entanto, se não houver resposta após uma experiência mínima de 2 meses de hidroxicloroquina, a cloroquina poderá ser usada.

» É necessário continuar o tratamento com corticosteroides ao mesmo tempo em que se inicia a administração do agente antimalárico e terminá-lo assim que se atinge a total eficácia com este agente (em geral, demora de 2 a 3 meses para se atingir a eficácia).

» Recomenda-se o tratamento com antimaláricos por um período de 1 a 2 anos a fim de suprimir totalmente a atividade do lúpus cutâneo.[15]

mais

corticosteroide tópico até se obter a eficácia com o agente antimalárico

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **triancinolona tópica:** (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas a quatro vezes ao dia; evitar a face e o couro cabeludo

OU

» **hidrocortisona tópica:** (creme a 0.5% a 2.5%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) na face duas vezes ao dia; (loção a 1% a 2.5%) aplicar com moderação no couro cabeludo duas a quatro vezes ao dia

OU

» **fluocinonida tópica:** (creme a 0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia

Opções secundárias

» **dipropionato de betametasona tópico:** (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia; evitar a face e o couro cabeludo

OU

» **clobetasol tópico:** (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por no máximo 2 semanas,

Em curso

máximo de 50 g/semana; evitar a face e o couro cabeludo

» É necessário continuar o tratamento com corticosteroides ao mesmo tempo em que se inicia a administração do agente antimalárico e terminá-lo assim que se atinge a total eficácia com este agente (em geral, demora de 2 a 3 meses para se atingir a eficácia).

mais

medidas de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Deve-se minimizar a exposição ao sol, principalmente, entre 10h e 16h. Os pacientes são orientados a cobrir as áreas expostas da pele e aplicar um protetor solar de amplo espectro (UV-A e UV-B) e FPS elevado a cada 2 horas. Pode-se usar cosméticos para melhorar a aparência das lesões. 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] [27]

3a

imunossupressor ou talidomida

Opções primárias

» **metotrexato**: 5-15 mg por via oral uma vez por semana no mesmo dia da semana

OU

» **azatioprina**: 25-100 mg por via oral uma vez ao dia

OU

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

Opções secundárias

» **talidomida**: 50-200 mg por via oral uma vez ao dia

» Os agentes imunossupressores que se mostraram eficazes, especialmente para doença refratária, incluem metotrexato, azatioprina e micofenolato de mofetila.[17] [18] [19] É necessário buscar a orientação de um especialista antes de iniciar a terapia imunossupressora.

» A talidomida oral é cada vez mais aceita como tratamento para o lúpus eritematoso cutâneo

Em curso

(LEC) que não responde a outros tratamentos, inclusive lesões do lúpus eritematoso discoide (LED).[20] [21] Na prática clínica, baixas doses de talidomida podem ser eficazes sem risco significativo de neurotoxicidade.

» Uma vez observada a resposta, deve-se reduzir as doses orais para a menor dose eficaz.

mais

medidas de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Deve-se minimizar a exposição ao sol, principalmente, entre 10h e 16h. Os pacientes são orientados a cobrir as áreas expostas da pele e aplicar um protetor solar de amplo espectro (UV-A e UV-B) e FPS elevado a cada 2 horas. Pode-se usar cosméticos para melhorar a aparência das lesões. 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] [27]

4a

inibidor de calcineurina tópico

Opções primárias

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

OU

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

» Alguns estudos demonstraram que o tacrolimo tópico e o pimecrolimo são alternativas eficazes no tratamento do lúpus eritematoso cutâneo (LEC), inclusive lesões de LED.[23] [24] [25] 2[B]Evidence Entretanto, esses estudos, na sua maioria, não são ensaios clínicos randomizados e controlados e são limitados pelo tamanho. Dessa forma, são necessárias evidências de alta qualidade para que inibidores da calcineurina tópicos possam ser usados como opções de tratamento de primeira linha.

mais

medidas de suporte

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Deve-se minimizar a exposição ao sol, principalmente, entre 10h e 16h. Os pacientes são orientados a cobrir as áreas expostas da pele e aplicar um protetor solar de amplo espectro (UV-A e UV-B) e FPS elevado a cada 2 horas. Pode-se usar cosméticos para

Em curso

■ com telangiectasia e eritema crônico

adjunto

melhorar a aparência das lesões. 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] [27]

tratamento com laser pulsado de contraste

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Pode melhorar a telangiectasia e o eritema crônico pela ablação por fototermólise seletiva de vênulas e capilares dilatados.[28]

» 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.[29]

■ com lesões cicatrizadas inativas

adjunto

excisão cirúrgica

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Podem ser removidas cirurgicamente, embora haja relatos de reativação das lesões inativas após a excisão cirúrgica.[30]

Recomendações

Monitoramento

Se as lesões estiverem inativas, os pacientes com lúpus eritematoso discoide (LED) deverão ser monitorados a cada 6 a 12 meses, e com mais frequência se elas estiverem ativas e forem de difícil tratamento. 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). Pacientes que fazem uso de agentes imunossupressores devem ser avaliados quanto a complicações do tratamento. Consultas oftalmológicas regulares são necessárias para os pacientes que fazem uso de agentes antimaláricos, a fim de monitorar sinais de toxicidade ocular.

Instruções ao paciente

Como as lesões de LED geralmente são desencadeadas e agravadas pela radiação ultravioleta (UV), deve-se orientar os pacientes a usar protetor solar diariamente e evitar a exposição ao sol. 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] [27]}

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
carcinoma de células escamosas da pele	longo prazo	baixa
<p>Ocasionalmente, pode surgir carcinoma de células escamosas (CCE) em lesões do LED crônico.^[31]</p> <p>Existem vários métodos para o tratamento de CCE, e eles variam dependendo do tipo, do tamanho e do local do tumor, além da história do paciente e do médico. Eles incluem destruição não cirúrgica, terapias tópicas, excisão cirúrgica e cirurgia micrográfica de Mohs.</p>		
lúpus eritematoso sistêmico	variável	média
<p>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.</p> <p>Os tratamentos para serosite ou artrite leve a moderada incluem anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs), hidroxiquina ou corticosteroides sistêmicos. Os tratamentos para a doença mais grave podem incluir ciclofosfamida associada a corticosteroides sistêmicos.</p>		

Prognóstico

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

Nível de evidência

1. Melhora das lesões: há evidências de qualidade moderada de que o creme de fluocinonida a 0.05% pode ser mais eficaz que o creme de hidrocortisona na eliminação ou na obtenção de uma excelente melhora das lesões da pele no lúpus eritematoso discoide (LED).[\[14\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
2. Melhora das lesões: há evidências de qualidade moderada de que o tacrolimo tópico pode ter uma eficácia semelhante no tratamento do lúpus eritematoso discoide (LED) e é mais bem-tolerado em comparação com o clobetasol.[\[26\]](#)
Nível de evidência B: Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

Artigos principais

- Patel P, Werth V. Cutaneous lupus erythematosus: a review. *Dermatol Clin*. 2002;20:378-385.

Referências

1. Provost TT. The relationship between discoid and systemic lupus erythematosus. *Arch Dermatol*. 1994;130:1308-1310.
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;164:113-115.
3. Pistiner M, Wallace DJ, Nessim S, et al. Lupus erythematosus in the 1980s: a survey of 570 patients. *Semin Arthritis Rheum*. 1991;21:55-64.
4. Tebbe B. Clinical course and prognosis of cutaneous lupus erythematosus. *Clin Dermatol*. 2004;22:121-124.
5. Siegel M, Lee SL. The epidemiology of systemic lupus erythematosus. *Semin Arthritis Rheum*. 1973;3(1):1-54.
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;64:704-712. [Texto completo](#)
7. Gallego H, Crutchfield CE 3rd, Lewis EJ, et al. Report of an association between discoid lupus erythematosus and smoking. *Cutis*. 1999;63:231-234.
8. Miot HA, Bartoli Miot LD, Haddad GR. Association between discoid lupus erythematosus and cigarette smoking. *Dermatology*. 2005;211:118-122.
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;122:723-728.
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;17:1136-1139.
11. Lin JH, Dutz JP, Sontheimer RD, et al. Pathophysiology of cutaneous lupus erythematosus. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2007;33:85-106.
12. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 1982 Nov;25(11):1271-7.
13. Patel P, Werth V. Cutaneous lupus erythematosus: a review. *Dermatol Clin*. 2002;20:378-385.

14. Jessop S, Whitelaw DA, Grainge MJ, et al. Drugs for discoid lupus erythematosus. Cochrane Database Syst Rev. 2017;(5):CD002954. [Texto completo](#)
15. Rothfield N, Sontheimer RD, Bernstein M. Lupus erythematosus: systemic and cutaneous manifestations. Clin Dermatol. 2006;24:348-362.
16. Callen JP. Management of "refractory" skin disease in patients with lupus erythematosus. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2005;19:767-784.
17. 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;153:157-162.
18. Callen JP, Spencer LV, Burruss JB, et al. Azathioprine. An effective, corticosteroid-sparing therapy for patients with recalcitrant cutaneous lupus erythematosus or with recalcitrant cutaneous leukocytoclastic vasculitis. Arch Dermatol. 1991;127:515-522.
19. Goyal S, Nousari HC. Treatment of resistant discoid lupus erythematosus of the palms and soles with mycophenolate mofetil. J Am Acad Dermatol. 2001;45:142-144.
20. 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;36:353-359. [Texto completo](#)
21. Pelle MT, Werth VP. Thalidomide in cutaneous lupus erythematosus. Am J Clin Dermatol. 2003;4:379-387.
22. 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;118:246-250.
23. Sugano M, Shintani Y, Kobayashi K, et al. Successful treatment with topical tacrolimus in four cases of discoid lupus erythematosus. J Dermatol. 2006;33:887-891.
24. Lampropoulos C, Sangle S, Harrison P, et al. Topical tacrolimus therapy of resistant cutaneous lesions in lupus erythematosus: a possible alternative. Rheumatology (Oxford). 2004;43:1383-1385. [Texto completo](#)
25. Tlacuilo-Parra A, Guevara-Gutierrez E, Gutierrez-Murillo F, et al. Pimecrolimus 1% cream for the treatment of discoid lupus erythematosus. Rheumatology (Oxford). 2005;44:1564-1568. [Texto completo](#)
26. Tzellos TG, Kouvelas D. Topical tacrolimus and pimecrolimus in the treatment of cutaneous lupus erythematosus: an evidence-based evaluation. Eur J Clin Pharmacol. 2008;64:337-341.
27. Rahman P, Gladman DD, Urowitz MB. Smoking interferes with efficacy of antimalarial therapy in cutaneous lupus. J Rheumatol. 1998;25:1716-1719.
28. Baniandres O, Boixeda P, Belmar P, et al. Treatment of lupus erythematosus with pulsed dye laser. Lasers Surg Med. 2003;32:327-330.

29. 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;60:626-632.
30. Eskreis BD, Eng AM, Furey NL. Surgical excision of trauma-induced verrucous lupus erythematosus. *J Dermatol Surg Oncol*. 1988;14:1296-1299.
31. Sulica VI, Kao GF. Squamous-cell carcinoma of the scalp arising in lesions of discoid lupus erythematosus. *Am J Dermatopathol*. 1988;10:137-141.

Imagens

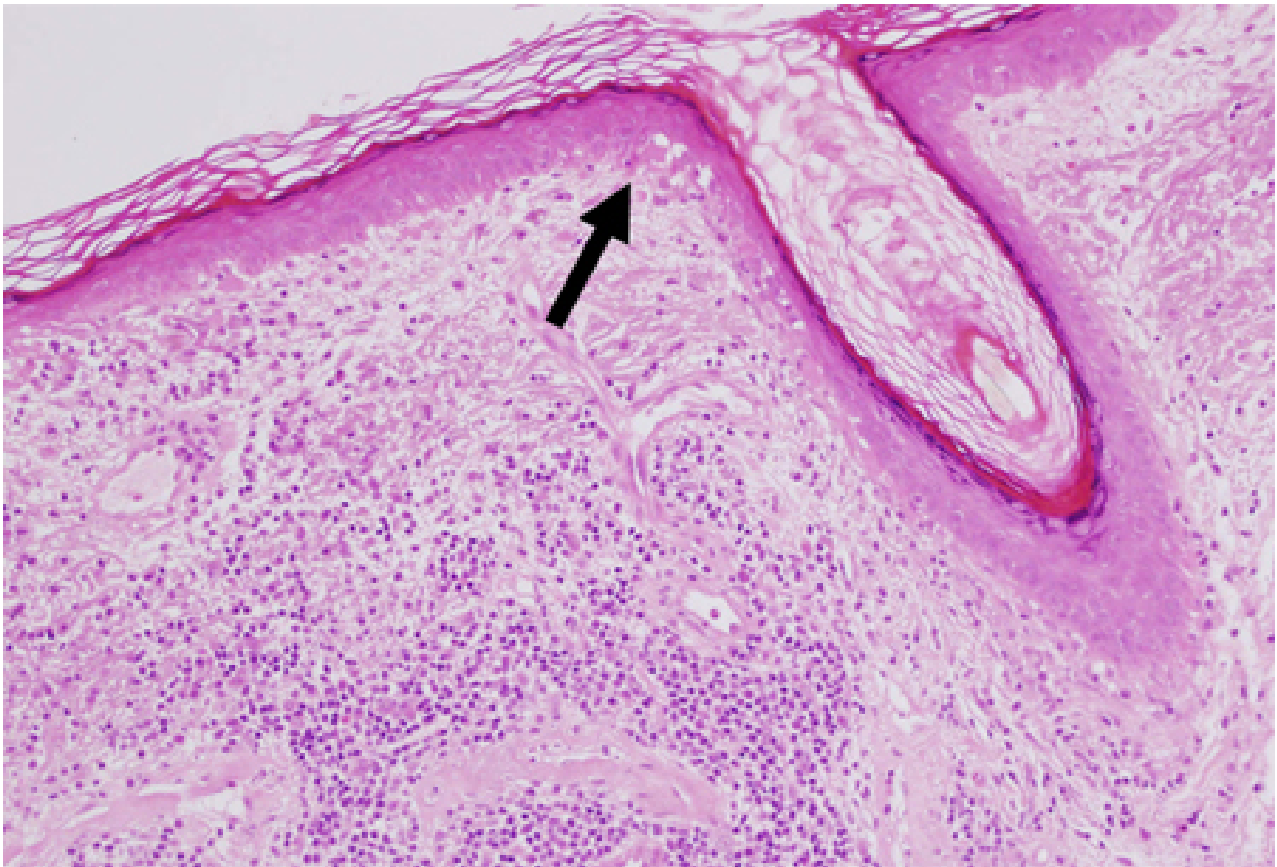


Figura 1: Biópsia de pele revelando hiperqueratose, afinamento da epiderme, degeneração da camada basal da epiderme (seta) e um infiltrado de células inflamatórias predominantemente linfocíticas na derme

Do acervo de Dr K. Blessing, usado com permissão

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web atualizada pela última vez em: Nov 22, 2017.

As monografias do BMJ Best Practice são atualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 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

DIVULGAÇÕES: MMC declares that she has no competing interests.

Rajan Madhok, MD, FRCP(Glasg)

Consultant Physician and Rheumatologist

Department of Rheumatology, Glasgow Royal Infirmary, Glasgow, UK

DIVULGAÇÕES: RM holds shares in GSK to the value less than £12,000.

// Colegas revisores:

Jeffrey P. Callen, MD

Professor of Medicine (Dermatology)

University of Louisville, Louisville, KY

DIVULGAÇÕES: JPC declares that he has no competing interests.

Mark Goodfield, MD

Consultant Dermatologist

Department of Dermatology, Leeds General Infirmary, Leeds, UK

DIVULGAÇÕES: MG declares that he has no competing interests.