

Placa verrucosa solitária no queixo: lúpus eritematoso discoide hipertrófico☆☆



Prezado Editor,

Lúpus eritematoso discoide hipertrófico (LEDH) é subgrupo exclusivo de lúpus cutâneo (LC), caracterizado por lesões crônicas e verrucosas que comumente afetam a cabeça e os braços. O LEDH representa cerca de 2% de todos os casos de LC crônico,¹ e apresenta lesões discoides típicas. Em virtude de sua ocorrência incomum, o LEDH requer diagnóstico diferencial com doenças inflamatórias, reativas, infecciosas e neoplásicas que se manifestam com espessamento epidérmico,² bem como líquen plano hipertrófico³ e líquen simples crônico.⁴ O envolvimento sistêmico é raro.⁵

LEDH tem risco de transformação maligna em carcinoma espinocelular (CEC) e, embora esse diagnóstico diferencial possa ser difícil, algumas características clínicas e histopatológicas podem indicar malignidade.^{5,6}

Paciente feminina, de 42 anos, veio à consulta com placa verrucosa solitária em forma de U, na região mentoniana, que havia crescido progressivamente ao longo de dois anos e media 48mm de diâmetro (fig. 1A). A lesão era indolor, verrucosa, tinha borda infiltrada e eritematosa e centro hipercrômico e um pouco violáceo. A paciente negou ter recebido qualquer tipo de tratamento para a condição. Os exames de sangue foram todos normais, incluindo quantiferron TB, e a radiografia de tórax não mostrou alterações.

Durante a consulta, a paciente manipulava frequentemente a lesão. Por esse motivo, foi proposta a hipótese de dermatite artefacta, com diagnóstico diferencial com doenças granulomatosas infecciosas.

A histopatologia de uma biópsia por *punch* mostrou danos às células basais, espessamento da membrana basal (fig. 1B), hiperqueratose, hiperplasia do epitélio infundibular, infiltrado inflamatório dérmico (fig. 1C) e deposição de mucina na derme (fig. 1D). A imunofluorescência direta (fig. 2) evidenciou depósitos granulares grosseiros juncionais de IgG (fig. 2A) e adsorção de IgM em corpos citóides (fig. 2B). O diagnóstico final foi LEDH.

A paciente foi tratada com prednisona 40 mg/dia, que foi progressivamente reduzida e, após exame oftalmológico, foi adicionada hidroxiloroquina 400 mg/dia. Além disso, triancinolona intralesional foi infiltrada mensalmente. Apesar do tratamento, após seis meses a lesão havia progredido até afetar o sulco labiomentoniano (fig. 3A). A hidroxiloroquina foi descontinuada e metotrexato 15 mg/semana, ácido fólico e vitamina D foram adicionados à prednisona e triancinolona. Na última consulta, 18 meses após a consulta inicial, foi detectada apenas regressão mínima da lesão (fig. 3B).

Quando lesões típicas de lúpus eritematoso discoide (LED) coexistem com as de LEDH, o diagnóstico desta forma inco-

mun de LC é mais facilmente alcançado. Entretanto, lesões solitárias de LEDH podem mimetizar líquen plano hipertrófico, psoríase oestrácea, prurigo nodular, verruga vulgar, líquen simples crônico, ceratoacantoma, carcinoma espinocelular e até mesmo doença crônica do enxerto contra hospedeiro cutânea.^{5,7} Embora imiquimode tópico tenha sido utilizado como tratamento para carcinomas superficiais de pele, verrugas genitais e até mesmo como medicamento alternativo para LC, a indução de uma lesão, clínica e histopatologicamente semelhante ao LEDH, foi descrita com o uso desse modificador de resposta imune.⁸

O LEDH apresenta características histopatológicas típicas de LED, como degeneração hidrópica da camada basal, espessamento da membrana basal e infiltração dérmica por células linfóides, além de grau considerável de hiperqueratose, acantose e papilomatose, que obrigam ao diagnóstico diferencial histopatológico com líquen plano hipertrófico, CEC, ceratoacantoma, micobacterioses cutâneas e infecções fúngicas profundas.²⁻⁴ Além disso, a eliminação transepidérmica de material elastótico pode ser observada na histopatologia do LEDH.¹ Daldon et al. descreveram três pacientes que desenvolveram pápulas hiperqueratóticas com tampão queratinoso central nos braços, que clínica e histopatologicamente se assemelhavam a ceratoacantomas. As características que permitiram o diagnóstico de LEDH foram a dermatite de interface vacuolar e liquenoide, espessamento da membrana basal e infiltrado mononuclear perivascular e perianexial.¹ A imunofluorescência direta evidenciou deposição de IgG e IgM em padrão granular na junção dermoepidérmica.⁵

O LEDH implica em risco de transformação maligna para CEC.⁶ Sabe-se que lesões discoides crônicas também apresentam esse risco, mas o CEC é dez vezes mais frequente em LEDH.⁶ Supõe-se que isso ocorra porque tanto o LED quanto o CEC são desencadeados pela radiação ultravioleta, que a) causa danos ao DNA e mutações genéticas, levando ao câncer de pele e b) produz apoptose de queratinócitos, que normalmente são eliminados rapidamente para evitar a exposição de seus componentes intracelulares e autoantigênicos ao sistema imunológico, mas, em indivíduos geneticamente suscetíveis, predispõem ao lúpus discoide.⁵ O desenvolvimento de CEC em lesão de LEDH pode ser difícil de diagnosticar, pois o LEDH já se manifesta com grande hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Quando a diferenciação histopatológica entre LEDH e CEC não é possível, a imunomarcagem com CD123 foi proposta para auxiliar esse diagnóstico diferencial. As células CD123⁺ são mais numerosas na junção dermoepidérmica em biópsias de LEDH do que em neoplasias ou outras dermatoses inflamatórias.⁹

Os agentes de primeira linha no tratamento de LC são fotoproteção, corticosteróides e antimaláricos.⁵ O tratamento de LEDH é frustrante tanto para o médico quanto para o paciente. Esteróides intralesionais fornecem apenas resultados parciais. O controle às vezes foi alcançado com agentes de segunda linha como retinóides, talidomida e agentes biológicos.⁵

DOI do artigo original: <https://doi.org/10.1016/j.abd.2024.06.005>

☆ Como citar este artigo: Amorim CV, Santana MLB, Cintra ML, Teixeira F. Solitary verrucous plaque on the chin: hypertrophic discoid lupus erythematosus. *An Bras Dermatol*. 2025;100:374-6.

☆☆ Trabalho realizado na Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil.

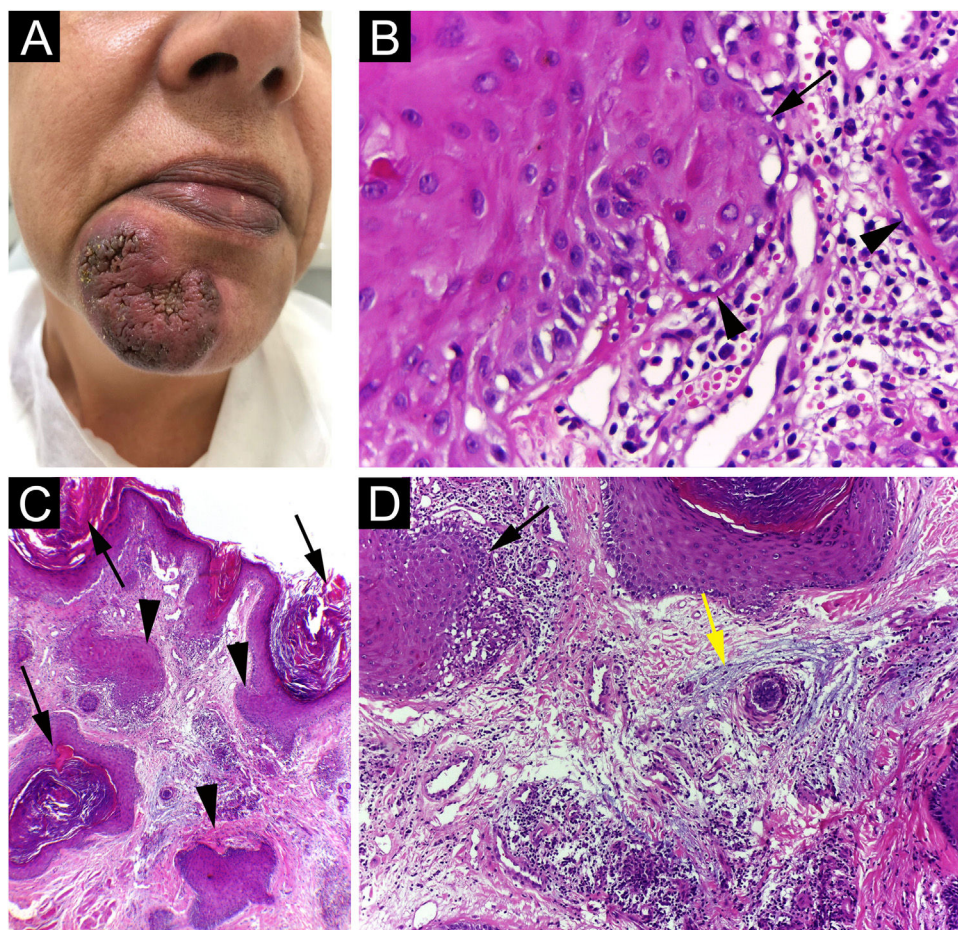


Figura 1 (A) Placa infiltrada, verrucosa, solitária com borda eritematosa e hipercrômica e um pouco de coloração violácea no centro. (B) A epiderme mostra danos às células basais (setas), espessamento da membrana basal (pontas de setas; Hematoxilina & eosina, 40×). (C) A epiderme mostra hiperqueratose (setas). A derme mostra hiperplasia do epitélio infundibular (pontas de setas) e infiltrado inflamatório dérmico (Hematoxilina & eosina, 400×). (D) A epiderme exibe danos às células basais (setas) e a derme mostra deposição de mucina (setas amarelas; Hematoxilina & eosina, 400×).

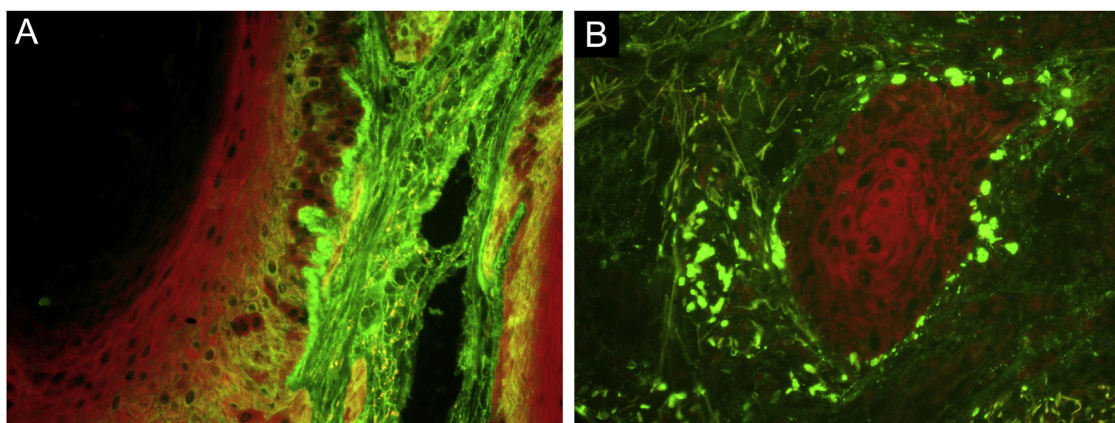


Figura 2 (A) Imunofluorescência direta (400×) mostrou depósitos granulares grosseiros juncionais de IgG. (B) Adsorção de IgM em corpos citoides.

Ertekin et al.¹⁰ descreveram um caso de associação entre hepatite C e LEDH; a lesão cutânea foi completamente resolvida após o tratamento com antivirais de ação direta. Entretanto, como LEDH é apresentação rara de LC e o pre-

sente relato é feito com base em um único paciente, pouco se sabe sobre a realidade dessa associação.

Por fim, LEDH é forma verrucosa de LC, que pode mimetizar muitas outras condições e é difícil de con-

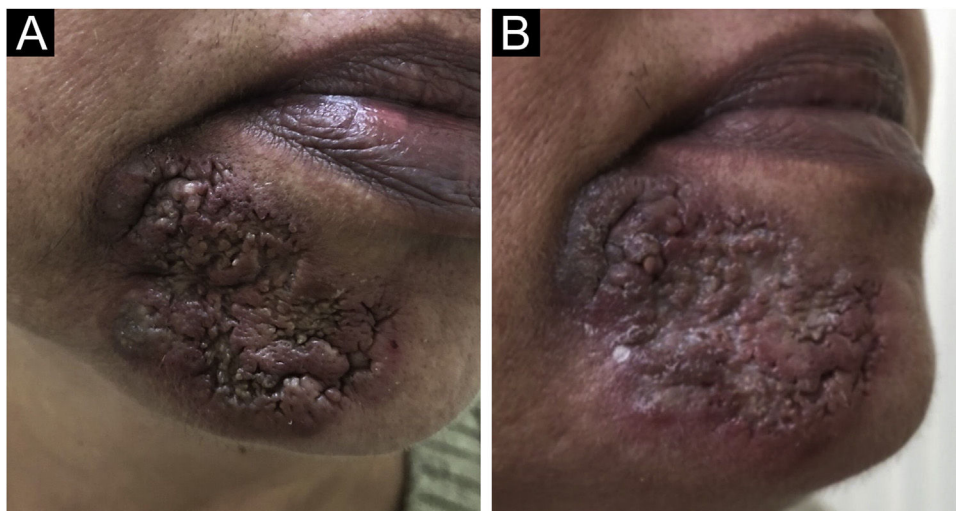


Figura 3 (A) Apesar do tratamento, após seis meses a lesão progrediu até afetar o sulco labiomentoniano. (B) Após 21 meses foi possível obter remissão mínima da lesão.

trolar. O risco de transformação maligna associado ao potencial desfigurante de LEDH indica a necessidade de monitoramento.

Suporte financeiro

Nenhum.

Contribuição dos autores

Carolina Viza Amorim: Elaboração e redação do manuscrito; obtenção dos dados; aprovação da versão final do manuscrito.

Maria de Lourdes Bialon Santana: Obtenção dos dados; aprovação da versão final do manuscrito.

Maria Leticia Cintra: Elaboração e redação do manuscrito; participação efetiva na orientação da pesquisa; aprovação da versão final do manuscrito.

Fernanda Teixeira: Elaboração e redação do manuscrito; revisão crítica do manuscrito; aprovação da versão final do manuscrito.

Conflito de interesses

Nenhum.

Referências

1. Daldon PE, Macedo de Souza E, Cintra ML. Hypertrophic lupus erythematosus: a clinicopathological study of 14 cases. *J Cutan Pathol.* 2003;30:443–8.
2. Fernandez-Flores A. Lesions with an epidermal hyperplastic pattern: morphologic clues in the differential diagnosis. *Am J Dermatopathol.* 2016;38:1–16, quiz 17–9.
3. Riahi RR, Cohen PR. Hypertrophic lichen planus mimicking verrucous lupus erythematosus. *Cureus.* 2018;10:e3555.
4. Prenner J, Kelley K, Elkeeb D, Onajin O. Hypertrophic discoid lupus erythematosus of the vulva mimicking lichen simplex chronicus: a case report and review of the literature. *Am J Dermatopathol.* 2020;42:191–5.

5. Vale ECSD, Garcia LC. Cutaneous lupus erythematosus: a review of etiopathogenic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *An Bras Dermatol.* 2023;98:355–72.
6. Valandro LDS, Beleli M, Fogagnolo L, de Souza EM, Velho PENF, Teixeira F, et al. P53 and Granzyme B may have a role in progression to malignancy in hypertrophic discoid lupus erythematosus. *JAAD Int.* 2022;8:111–3.
7. Hu SW, Myskowski PL, Papadopoulos EB, Busam KJ. Chronic cutaneous graft-versus-host disease simulating hypertrophic lupus erythematosus—a case report of a new morphologic variant of graft-versus-host disease. *Am J Dermatopathol.* 2012;34:e81–3.
8. Safadi MG, Hassan S, Patel V, Viglione M, Zahner SL. Imiquimod-induced hypertrophic lupus erythematosus-like reaction. *Dermatol Online J.* 2022:28.
9. Ko CJ, Srivastava B, Braverman I, Antaya RJ, McNiff JM. Hypertrophic lupus erythematosus: the diagnostic utility of CD123 staining. *J Cutan Pathol.* 2011;38:889–92.
10. Ertekin SS, Morgado-Carrasco D, Forns X, Mascaró JM Jr. Complete remission of hypertrophic discoid cutaneous lupus erythematosus after treatment of chronic hepatitis C with direct-acting antivirals. *JAMA Dermatol.* 2020;156:471–2.

Carolina Viza Amorim ^{ID}*,
 Maria de Lourdes Bialon Santana ^{ID},
 Maria Leticia Cintra ^{ID}
 e Fernanda Teixeira ^{ID}

Departamento de Patologia, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, Brasil

* Autor para correspondência.

E-mail: carolina_viza@hotmail.com (C.V. Amorim).

Recebido em 4 de fevereiro de 2024; aceito em 29 de junho de 2024

<https://doi.org/10.1016/j.abdp.2025.01.001>
 2666-2752/ © 2024 Sociedade Brasileira de Dermatologia.
 Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).