

# Kutan lupus erythematosus

Tatjana Sandreva<sup>1</sup>, Anne Voss<sup>2</sup> & Anette Bygum<sup>1</sup>

## STATUSARTIKEL

1) Hudafdeling I og Allergicentret, Odense  
Universitetshospital  
2) Reumatologisk Afdeling, Odense Universitetshospital

Ugeskr Læger  
2015;177:V12140680

Kutan lupus erythematosus (CLE) er en kronisk, autoimmun sygdom, der kan forekomme selvstændigt eller være en del af systemisk lupus erythematosus (SLE), hvor flere organer er involveret. Kun få patienter med CLE får systemisk sygdom, mens hudlæsioner er hyppige hos patienter med SLE [1-3].

## KLASSIFIKATION

Kutane læsioner ved lupus erythematosus (LE) inddeles i to overordnede grupper: lupusspecifikke og nonspecifikke hudmanifestationer. De hyppigste lupusspecifikke hudmanifestationer er akut CLE (ACLE), subakut CLE (SCLE) og kronisk CLE (CCLE) [4]. Fælles for de lupusspecifikke hudforandringer er et ensartet histopatologisk billede med fund af interfasedermatitis. Mikroskopisk ses der forandringer ved den dermoepidermale overgang med fortykkelse og degeneration af basalmembranen, perivaskulær lymfocytinfiltration og nekrotiske keratinocytter [5].

Lupusnonspecifikke hudmanifestationer består

af forskellige hudlæsioner, f.eks. urticaria, vaskulitis, Raynauds fænomen og alopeci. Disse manifestationer er ikke patognomoniske for lupus, men findes ofte hos patienter med SLE og andre autoimmune sygdomme. Meget sjældent ses der andre varianter af CLE såsom profund LE (lupus panniculitis), tumid LE, kuldeudløst LE (*chilblain lupus*) og neonatal LE [3, 6, 7].

## DIAGNOSTIK

CLE har ofte et karakteristisk omend heterogent klinisk billede, hvor de enkelte varianter (**Tabel 1**) kan forekomme alene eller samtidigt [6, 8]. Diagnosen stilles ud fra den kliniske tilstand og understøttes ofte af en hudbiopsi med typisk interfasedermatitis.

Et vigtigt led i udredningen af patienter med CLE er screening for SLE (**Figur 1**) [11]. Dertil hører objektiv og serologisk undersøgelse, analyse af nyrefunktionen og evt. direkte immunfluorescensmikroskopi af en hudbiopsi fra et uafficeret og ikkesoludsat

**TABEL 1**

Skematisk oversigt over karakteristika for de tre hyppigste undergrupper af kutan lupus erythematosus: akut, subakut og kronisk diskoid lupus erythematosus.

	ACLE	SCLE	DLE
Typisk debutalder, år	30-38	52-55	40-50
Anamnese	Symptomer ved underliggende SLE fra f.eks. lunger, nyrer, muskler og led Lupus-nonspecifikke hudmanifestationer, især diffus alopeci	Fotosensitivitet Lægemiddeludløst udslæt, f.eks. TNF- $\alpha$ -inhibitorer, antiepileptika og protonpumpehæmmere	Kronisk forløb
Morfologi	Rødt, konfluerende, ødematøst udslæt	Annulært rødt udslæt med central afblegning eller papuloskvamøst, psoriasiformt udslæt	Skarpt afgrænsede, skællende plaques med hornpløkdannelse
Lokalisation	Symmetrisk på kinderne og næseryggen – sommerfugleeksantem, evt. dissemineret variant	Lyseksponerede områder på overkroppen og overekstremiteter, sjældent i ansigtet	Især næsen og kinderne Disseminerede læsioner findes over og under halsniveau
Test/analyser	Positiv ANA-screening Påvirkede organmarkører ved systemisk sygdom, f.eks. forhøjede nyretal	SSA/SSB-antistoffer	ANA-screening positiv hos 50%
Initial behandling	Solbeskyttelse, rygestop Lokalsteroider eller calcineurinhæmmere Evt. hydroxychloroquin	Medicinsanering, solbeskyttelse, rygestop Lokalsteroider	Solbeskyttelse, rygestop. Lokalsteroider, calcineurinhæmmere eller lokal retinoid
Prognose	Stor risiko for underliggende SLE Intet arvæv ved opheling	Kun hos en mindre andel udvikles der milde symptomer på systemisk sygdom Intet arvæv ved opheling	Meget sjældent ses udvikling til SLE Ophelles med central, indtrukken hypopigmentering og arvæv

ACLE = akut kutan lupus erythematosus; ANA = antinukleære antistoffer; CLE = kutan lupus erythematosus; DLE = diskoid lupus erythematosus; SCLE = subakut kutan lupus erythematosus; SLE = systemisk lupus erythematosus; SSA = Sjögrens syndrom A; SSB = Sjögrens syndrom B; TNF = tumornekrosefaktor.

område (*lupus band test*) [5, 9]. Hvis der påvises aflejring af immunglobulin i den dermoepidermale overgang, understøtter dette mistanken om underliggende SLE.

### EPIDEMIOLOGI OG PATOGENESE

Incidensen af CLE i Danmark kendes ikke, men forventes at ækvivalere data fra Sverige, hvor man i perioden 2005-2007 fandt en incidensrate på 4/100.000 pr. år [1]. I et nyligt publiceret amerikansk epidemiologisk studie fandt man en lignende incidensrate for CLE i perioden 1993-2005 [10]. I samme studie sammenlignede man incidensraten for henholdsvis CLE og SLE og fandt ingen signifikant forskel. CLE ses oftest hos kvinder (kønsratio 3:1) i alderen 30-50 år, men gennemsnitsalderen på diagnosetidspunktet afhænger dog af CLE-typen [3, 7, 12]. Diskoid LE (DLE) er den hyppigste variant af CLE og har samtidig den højeste prævalens, når der sammenlignes med ACLE og SCLE. DLE forekommer hyppigere blandt afro-amerikanske end blandt kaukasiske kvinder [1, 2, 10].

Ætiologien bag lupus er multifaktoriel, og i studier har man fundet, at potentielt betydende miljøfaktorer såsom ultraviolet lys, virale infektioner, lægemidler, tobaksbrug og kvindelige kønshormoner kan spille en rolle [13].

### AKUT KUTAN LUPUS ERYTHEMATOSUS

ACLE ses ved SLE og forekommer i en lokaliseret og en generaliseret variant. Typisk for lokaliseret ACLE er »sommerfugleeksantem« – et rødt, konfluerende, ødematøst udslæt, der ses symmetrisk opadtil på kinderne og strækker sig ind over næseryggen [5, 9].

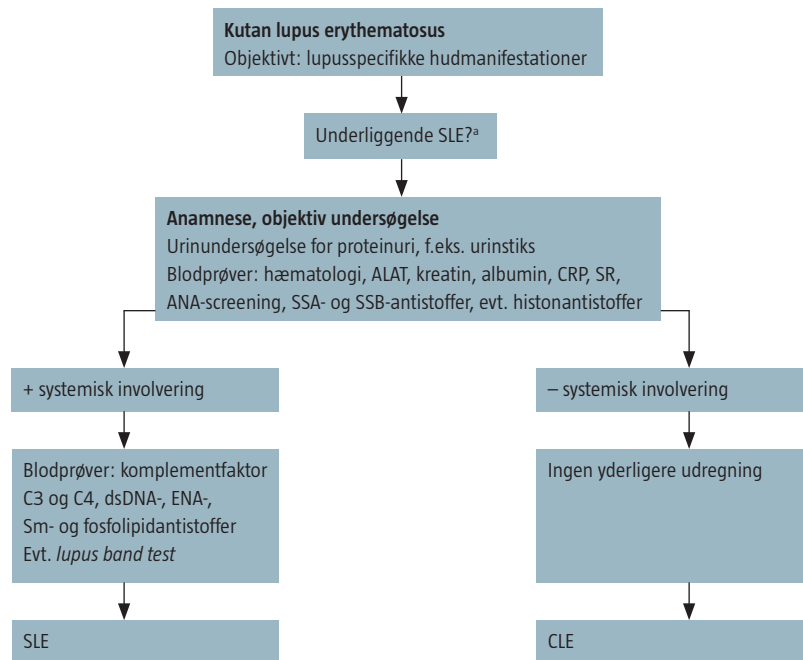
I modsætning til ved differentialdiagnoser som rosacea og eksem vil der typisk være udsparring omkring nasolabialfurerne og under hagen. Der kan ses samtidige erosioner og ulcerationer af mund- og næseslimhinder. Den generaliserede variant er mindre hyppig og kan til forveksling ligne et viralt eller medikamentelt udløst eksantem. Patienter med ACLE vil ofte have lupusnonspecifikke hudmanifestationer, f.eks. diffus alopeci og Raynauds fænomen, med samtidige autoantistoffer i form af antinukleære antistoffer (ANA) og dsDNA-antistoffer [3, 12].

### SUBAKUT KUTAN LUPUS ERYTHEMATOSUS

SCLE er hyppigst lokaliseret til brystets V-område, den øvre del af ryggen, skuldrene og armenes ekstensorsider, mens ansigtet, mundslimhinden og øvrige hudområder sjældent er involveret [14]. Der findes to klassiske varianter af SCLE: annulær polycyklisk og papuloskvamøs, psoriasiform SCLE. Begge typer forekommer lige hyppigt og kan ses samtidigt [5, 9]. Patienter med disse typer SCLE vil ofte have

FIGUR 1

Udredning af en patient med kutan lupus erythematosus. Diagnosen kutan lupus erythematosus stilles ved typiske kliniske og histopatologiske fund, evt. suppleret med direkte immunfluorescens. Symptomer fra øvrige organsystemer og abnorme objektive eller parakliniske fund kan være tegn på systemisk lupus erythematosus.



ALAT = alaninaminotransferase; ANA = antinukleære antistoffer; CLE = kutan lupus erythematosus; CRP = C-reaktivt protein; ds = dobbeltstregen; ENA = *extractable nuclear antigen*; SLE = systemisk lupus erythematosus; SR = sænkingsreaktion; SSA = Sjögrens syndrom A; SSB = Sjögrens syndrom B.

a) Diagnosen SLE kræver, at minimum fire ud af 11 kriterier fra American College of Rheumatology er opfyldt [11].

Sjögrens syndrom A og Sjögrens syndrom B (SSA/SSB)-antistoffer, men kun omkring halvdelen af patienterne vil opfylde kriterier for at have SLE [3, 8, 12, 15].

En hyppig udløsende faktor er sollys, ligesom SCLE ofte ses efter medicinindtagelse (f.eks. terbinafin, tumornekrosefaktor (TNF)-alfa-inhibitorer, antiepileptika og protonpump hæmmere), hvor tilstanden benævnes *drug induced SCLE* (DI-SCLE) [14, 16, 17]. Forskellige lægemidler kan inducere eller forværre fotosensitivitet, hvilket kan fremme udviklingen af SCLE. Tiden fra eksponering for et givet lægemiddel til symptomdebut varierer mellem tre dage og 11 år med en beregnet median latenstid på seks uger [18]. Ved seponering af det udløsende medikament, kan DI-SCLE-læsionerne forsvinde i løbet af 1-32 uger, medianvarighed fire uger [18]. Til sammenligning vil et medikamentelt eksantem typisk opstå inden for de første 1-2 ugers behandling og forsvinde inden for et par uger, når præparatet er udskilt.



## FAKTABOKS

De hyppigst forekommende varianter af kutan lupus erythematosus (CLE) er akut CLE (ACLE), subakut CLE (SCLE) og diskoid lupus erythematosus, som har et heterogent klinisk billede, men relativt ensartet histopatologi.

Sommerfugleudslæt ved ACLE kan være første tegn på systemisk lupus erythematosus.

SCLE-læsioner kan være udløst af lægemidler såsom terbinafin, tumornekrosefaktor alfa-inhibitorer, antiepileptika og protonpump hæmmere.

Rygeophør og solbeskyttelse er vigtige tiltag ud over medikamentel behandling med lokalsteroider og systemisk hydroxychloroquin.

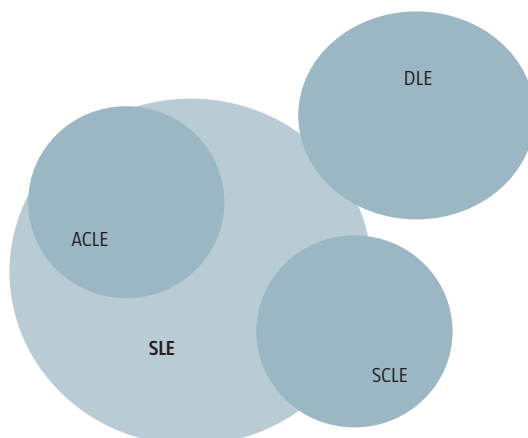
### DISKOID LUPUS ERYTHEMATOSUS

Der findes to varianter af DLE: den lokaliserede og den disseminerede type. Læsionerne viser sig som røde, skarpt afgrænsede, skællende plaques, typisk lokaliseret til »sommerfugleområdet« (næseryg og kinder), men hudforandringerne kan også forekomme på ørerne, i hårbunden og dorsalt på håndryggene og fingrene [5, 9]. Karakteristisk for udslættet er hornpløkdannelse på undersiden af afstødte skæl, hvilket skyldes keratinisering ned i hårfolliklerne. De skællende elementer er persisterende og heler ofte med hypopigmentering og central, indtrukket ardannelse, hvilket fører til cikatriciel alopeci i hårbunden. DLE kan forekomme i mundhulen som radierende hvide striae og telangiektasier i kindslimhinderne, hvor de kan forveksles med lichen planus. Andre differentialdiagnoser til DLE kan være psoria-



FIGUR 2

Association mellem systemisk lupus erythematosus (SLE) og kutane varianter af lupus. Op mod 90% af patienterne med akut kutan lupus erythematosus (ACLE) har underliggende SLE. Omkring halvdelen af patienterne med subakut kutan lupus erythematosus (SCLE) opfylder kriterier for SLE, hvorimod kun en lille andel (< 15%) med diskoid lupus erythematosus (DLE) får SLE.



sis, hypertrofisk lichen planus, karcinom og verruca vulgaris.

Omkring halvdelen af patienterne har ANA, færre har SSA-/SSB- og dsDNA-antistoffer [3]. Højest 15% af patienterne med nyopstået DLE har underliggende SLE ved debut, og risikoen for progression til SLE er størst for patienter med dissemineret DLE [1, 8, 12, 19].

### ASSOCIATION TIL SYSTEMISK LUPUS ERYTHEMATOSUS

Mere end halvdelen af patienterne med SLE får kutane manifestationer i sygdomsforløbet, og hos hver fjerde patient med SLE begynder sygdommen med kutane symptomer [12]. I **Figur 2** skitseres associationen mellem SLE og CLE. ACLE er i høj grad associeret med underliggende SLE, og prognosen er bedre for SCLE og DLE, som hos langt de fleste er en mere eller mindre kronisk hudsygdom. Mens patienter med DLE sjældent får SLE, kan en mindre andel af patienterne med SCLE få SLE i løbet af det første år, generelt med milde systemiske symptomer (muskel- og ledsmerter) [1, 12, 15, 19].

I et studie fra 1997 blev potentielle prædiktive faktorer for udvikling af SLE hos patienter med CLE undersøgt. Risikoen for udvikling af SLE var større, hvis der var nyrepåvirkning og symptomer fra led samt ANA-titer større end 1:320. Sådanne patienter bør monitoreres hyppigere [20].

### BEHANDLING

Behandlingsmålene ved CLE er reduceret sygdomsaktivitet samt forebyggelse af arvæv, atrofi og dyspigmentering af huden. Der er kun udført få randomiserede studier af lægemidler til behandling af CLE, hvorfor den nugældende behandlingsstrategi er baseret delvist på evidens og delvist på empiri [21-23]. Behandlingsvalget afhænger af sygdommens sværhedsgrad, der kan vurderes og monitoreres vha. en hudaktivitetsscore: Revised Cutaneous Lupus Erythematosus Disease Area and Severity Index, som er udviklet af European Society of Cutaneous Lupus Erythematosus mhp. ensartet vurdering af patienter med CLE [24].

### Nonmedikamentel behandling

Beskyttelse mod ultraviolet lys er et vigtigt tiltag, der kan reducere sygdomsaktiviteten [25, 26]. Patienter med CLE skal informeres om konsekvent solprofylakse, og samtidig bør man være opmærksom på risikoen for D-vitaminmangel [27]. Ved DI-SCLE skal det udløsende lægemiddel identificeres og seponeres hurtigst muligt. Rygning er en faktor, der associeres med både mere alvorligt sygdomsforløb og dårligere respons ved behandling med hydroxychloroquin



Klinisk billede. Lokaliseret (A) og dissemineret (B) diskoid lupus erythematosus. Papuloskvammø, psoriasiform (C) og annulær polycyklisk (D) subakut kutan lupus erythematosus. E. »Sommerfugleeksantem« ses ved akut kutan lupus erythematosus.

(HCQ). Patienterne bør derfor motiveres til rygestop [22, 28].

#### Lokalbehandling

Basisbehandlingen er lokalsteroider og calcineurinhæmmere [21, 22]. Ved hypertrofiske DLE-læsioner kan lokalt retinoid anvendes [22]. Intermitterende behandling med potente lokalsteroider er førstevalg, og op mod 88% af patienterne oplever effekt af disse [25, 29]. Dosis og hyppighed afhænger af udslættets lokalisering og sværhedsgrad. Der kan forsøges med f.eks. én daglig påsmøring af potent lokalsteroid i 2-4 uger, hvorefter der smøres 2-3 gange om ugen, så længe sygdommen er aktiv [22]. Calcineurinhæmmere indebærer ikke samme risiko for hudatrofi som lokalsteroid ved langtidsbehandling, og dette udnyttes især ved behandling af ACLE-læsioner i ansigtet. Der er rapporteret om god effekt ved applikation af calcineurinhæmmer to gange dagligt i 4-8 uger.

#### Systemisk behandling

Ved behandlingsrefraktære hudlæsioner kan lokalbehandling suppleres med systemisk HCQ, der har effekt hos 50-90% af patienterne [22, 25, 30]. Maksimal døgndosis bør ikke overstige 6-6,5 mg/kg kropsvægt pga. risikoen for retinopati, der er relateret til akkumuleret dosis [21, 22]. Ofte anvendes der 200-250 mg dagligt. Ved ordination af HCQ henvises patienten til en øjenlæge med henblik på statusundersøgelse, der bør omfatte perimetri, *spectral domain optical coherence tomography* og evt. fundusautofluorescens [31]. De patienter, der er i højrisiko for at få retinopati, er ældre end 60 år, har nedsat lever- eller nyrefunktion, har kendt retinal sygdom eller har fået en kumulativ dosis af HCQ på over

1.000 g. Denne patientkategori bør overvåges hyppigt, f.eks. årligt hos en øjenlæge, mens de øvrige patienter først behøver kontrol efter fem behandlingsår [31].

Ved manglende respons på HCQ alene, kan quinacrin (kræver udleveringstilladelse) tilføjes, idet det potenserer effekten af HCQ [30]. Systemiske steroider kan tilføjes, dog kun i kortere perioder pga. flere alvorlige bivirkninger. Patienter med SCLE og DLE kan have gavn af kombinationsbehandling med HCQ og methotrexat [25].

Mycophenolatmofetil er også anvendt ved CLE [25]. Dapson og systemiske retinoider kan være nyttige i behandlingen [25, 30]. Thalidomid er fundet at være effektivt ved behandlingsrefraktære CLE-læsioner, men præparatet bruges meget sjældent på grund af risikoen for irreversibel polyneuropati, teratogen effekt og høj recidivrate efter ophør [27, 30].

Andre behandlinger med varierende effekt på CLE er bl.a. cyclophosphamid, ciclosporin, rituximab, TNF-alfa-inhibitorer, clofazimin, azathioprin, danazol, leflunomid, anti-CD4-antistoffer, interferon alfa og ekstrakorporal fotoforese [21].

#### KONKLUSION

CLE er vigtig at kende, da kutane manifestationer, primært ACLE, hyppigt ses hos patienter med underliggende SLE. SCLE og DLE findes oftest som kroniske hudsygdomme og udvikles kun sjældent til systemisk sygdom. Ved SCLE bør man være opmærksom på lægemidler som mulig udløsende årsag. Det kliniske billede ved CLE er heterogent i modsætning til de ensartede histologiske fund, og diagnosen kræver oftest en hudstansbiopsi fra udslættet. Behandlingen består af nonfarmakologiske tiltag (rygeophør og solbeskyt-

telse), lokal behandling med f.eks. steroider og systemisk behandling primært med HCQ.

## SUMMARY

Tatjana Sandreva, Anne Voss & Anette Bygum:

Cutaneous lupus erythematosus

Ugeskr Læger 2015;177:V12140680

Cutaneous lupus erythematosus (LE) is an autoimmune disease. The most common clinical forms are acute cutaneous LE (ACLE), subacute cutaneous LE (SCLE) and discoid LE (DLE). Cutaneous LE, mainly ACLE, can be the first sign of systemic LE (SLE). DLE and SCLE are less associated with development of SLE, however, up to 85% of patients with SLE have cutaneous manifestations. The aetiology is multifactorial. Drugs such as proton pump inhibitors can induce SCLE, while UV-light and smoking can worsen the lesions. Treatment includes preventive strategies in addition to topical steroids and systemic hydroxychloroquine.

**KORRESPONDANCE:** *Tatjana Sandreva*, Sdr. Boulevard 59, 2 t.h., 5000 Odense C.  
E-mail: tatjana\_sandreva@hotmail.com

**ANTAGET:** 12. marts 2015

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 27. juli 2015

**INTERESSEKONFLIKTER:** Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

- Grönhagen CM, Fored CM, Granath F et al. Cutaneous lupus erythematosus and the association with systemic lupus erythematosus: a population-based cohort of 1088 patients in Sweden. *Br J Dermatol* 2011;164:1335-41.
- Durosaro O, Davis MD, Reed KB et al. Incidence of cutaneous lupus erythematosus, 1965-2005: a population-based study. *Arch Dermatol* 2009;145:249-53.
- Biazar C, Sigges J, Patsinakidis N et al. Cutaneous lupus erythematosus: first multicenter database analysis of 1002 patients from the European Society of Cutaneous Lupus Erythematosus (EUSCLE). *Autoimmun Rev* 2013;12:444-54.
- Sontheimer D. The lexicon of cutaneous lupus erythematosus – a review and personal perspective on the nomenclature and classification of the cutaneous manifestations of lupus erythematosus. *Lupus* 2007;6:84-95.
- Kuhn A, Landmann A. The classification and diagnosis of cutaneous lupus erythematosus. *J Autoimmun* 2014;48-49:14-9.
- Callen JP. Cutaneous lupus erythematosus: a personal approach to management. *Australas J Dermatol* 2006;47:13-27.
- Walling HW, Sontheimer RD. Cutaneous lupus erythematosus: issues in diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2009;10:365-81.
- Grönhagen CM, Gunnarsson I, Svenungsson E et al. Cutaneous manifestations and serological findings in 260 patients with systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2010;19:1187-94.
- Okon LG, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus: diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2013;27:391-404.
- Jarukitsopa S, Hoganson DD, Crowson CS et al. Epidemiology of systemic lupus erythematosus and cutaneous lupus in a predominantly white population in the United States. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 4. nov 2014 (epub ahead of print).
- 1997 update of the 1982 ACR revised criteria for classification of SLE [www.rheumatology.org/ACR/practice/clinical/classification/SLE/1997\\_update\\_of\\_the\\_1982\\_acr\\_revised\\_criteria\\_for\\_classification\\_of\\_sle.pdf#toolbar=1](http://www.rheumatology.org/ACR/practice/clinical/classification/SLE/1997_update_of_the_1982_acr_revised_criteria_for_classification_of_sle.pdf#toolbar=1) (12. nov 2014).
- Koskenmies S, Järvinen TM, Onkamo P et al. Clinical and laboratory characteristics of Finnish lupus erythematosus patients with cutaneous manifestations. *Lupus* 2008;17:337-47.
- Kirchhof MG, Dutz JP. The immunopathology of cutaneous lupus erythematosus. *Rheum Dis Clin North Am* 2014;40:455-74.
- Sontheimer RD. Subacute cutaneous lupus erythematosus: 25-year evolution of a prototypic subset (subphenotype) of lupus erythematosus defined by characteristic cutaneous, pathological, immunological, and genetic findings. *Autoimmun Rev* 2005;4:253-63.
- Watanabe T, Tsuchida T. Classification of lupus erythematosus based upon cutaneous manifestations. *Dermatology* 1995;190:277-83.
- Grönhagen CM, Fored CM, Linder M et al. Subacute cutaneous lupus erythematosus and its association with drugs: a population-based matched case-control study of 234 patients in Sweden. *Br J Dermatol* 2012;167:296-305.
- Sandholdt LH, Laurinaviciene R, Bygum A. Proton pump inhibitor-induced subacute cutaneous lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 2014;170:342-51.
- Lowe GC, Henderson CL, Grau RH et al. A systematic review of drug-induced subacute cutaneous lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 2011;164:465-72.
- Wieczorek IT, ProPERT KJ, Okawa J et al. Systemic symptoms in the progression of cutaneous to systemic lupus erythematosus. *JAMA Dermatol* 2014;150:291-6.
- Tebbe B, Mansmann U, Wollina U et al. Markers in cutaneous lupus erythematosus indicating systemic involvement. *Acta Derm Venereol* 1997;77:305-8.
- Kuhn A, Ruland V, Bonsmann G. Cutaneous lupus erythematosus: update of therapeutic options part II. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:e195-e213.
- Kuhn A, Ruland V, Bonsmann G. Cutaneous lupus erythematosus: update of therapeutic options part I. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:e179-e93.
- Winkelmann RR, Kim GK, Del Rosso JQ. Treatment of cutaneous lupus erythematosus: review and assessment of treatment benefits based on Oxford Centre for Evidence-based Medicine criteria. *J Clin Aesthet Dermatol* 2013;6:27-38.
- Kuhn A, Meuth AM, Bein D et al. Revised Cutaneous Lupus Erythematosus Disease Area and Severity Index (RCLASI): a modified outcome instrument for cutaneous lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 2010;163:83-92.
- Sigges J, Biazar C, Landmann A et al. Therapeutic strategies evaluated by the European Society of Cutaneous Lupus Erythematosus (EUSCLE) Core Set Questionnaire in more than 1000 patients with cutaneous lupus erythematosus. *Autoimmun Rev* 2013;12:694-702.
- Kreuter A, Lehmann P. Relevant new insights into the effects of photoprotection in cutaneous lupus erythematosus. *Exp Dermatol* 2014;23:712-3.
- Cutillas-Marco E, Marquina-Vila A, Grant W et al. Vitamin D and cutaneous lupus erythematosus: effect of vitamin D replacement on disease severity. *Lupus* 6. feb 2014 (epub ahead of print).
- Kuhn A, Sigges J, Biazar C et al. Influence of smoking on disease severity and antimalarial therapy in cutaneous lupus erythematosus: analysis of 1002 patients from the EUSCLE database. *Br J Dermatol* 2014;171:571-9.
- Jessop S, Whitelaw DA, Delamere FM. Drugs for discoid lupus erythematosus. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;4:CD002954.
- Chang AY, Piette EW, Foering KP et al. Response to antimalarial agents in cutaneous lupus erythematosus: a prospective analysis. *Arch Dermatol* 2011;147:1261-7.
- Marmor MF, Kellner U, Lai TY et al. Revised recommendations on screening for chloroquine and hydroxychloroquine retinopathy. *Ophthalmology* 2011;118:415-22.