

RECURSOS TED 2026

Atenção ao uso dos recursos

Os textos que enviamos são base de apoio, não copie e cole.

A banca pode desconsiderar recursos idênticos ou muito parecidos.

Use como referência, entenda o raciocínio e reescreva com suas palavras, adaptando conforme sua interpretação da questão.

Isso aumenta suas chances de deferimento.

Questão 1

Prezada Banca,

Na questão 1, a afirmativa — “Lesões de urticária aguda desaparecem após durarem de 24 a 36 horas...” — induz à interpretação de que as lesões necessariamente persistem por 24 a 36 horas antes de desaparecer, o que não está de acordo com a literatura.

De acordo com o *Tratado de Dermatologia* de Belda (4ª edição, p. 407), “cada lesão cutânea individual dura apenas algumas poucas horas, podendo atingir, no máximo, 24 a 36 horas no mesmo local”. Ou seja, o intervalo de 24–36 horas representa um limite superior, e não a duração típica obrigatória das lesões.

Adicionalmente, há divergência na literatura quanto a esse tempo de permanência. Conforme observamos descrito no artigo de revisão “Urticária crônica espontânea: atualização na patogênese e implicações terapêuticas”, dos *Anais Brasileiros de Dermatologia*, “a urtica tem duração fugaz, em geral não ultrapassando 24 horas no mesmo local”.

Dessa forma, solicito alteração/anulação da questão.

Tratado de Dermatologia:

■ INTRODUÇÃO

A urticária é a erupção súbita de lesões edematosas e pruriginosas, com bordas definidas, de localização, tamanho e formas variadas, tendo como lesão elementar a urtica (edema da derme superficial, efêmero e pruriginoso) (Figura 19.1) na qual, cada lesão cutânea individual dura apenas algumas poucas horas, 24 a 36 no máximo, no mesmo local, e está relacionada à liberação de mediadores químicos pelos mastócitos na derme, dos quais o principal em bases molares é a histamina.¹ Pode ser acompanhada ou não pelo angioedema (edema da derme profunda, subcutâneo e/ou submucosa) (Figura 19.2), o qual persiste por 72 a 96 horas no mesmo local.

Urticária crônica espontânea: atualização na patogênese e implicações terapêuticas dos anais brasileiros de dermatologia:

A urtica tem duração fugaz, em geral, com duração no mesmo local, por não mais de 24 horas, enquanto o angioedema é mais duradouro (variando sua permanência entre 48 e 96 horas).¹ A urticária é classificada em termos de evolução temporal como aguda (< seis semanas) ou crônica (> seis semanas). Embora as urticas sejam frequentes na urticária crônica (UC), 43% a 59% dos doentes também apresentam angioedema, porém cerca de 10% apresentam-se com angioedema isoladamente (angioedema mastocitário).¹

Questão 3

Prezada Banca,

Na questão apresentada, a afirmativa — “Nas formas mais comuns de angioedema hereditário, com deficiência na quantidade de C1 ou em sua função, existe mutação do gene SERPING1” — contém imprecisão conceitual que compromete sua correção.

De acordo com o *Tratado de Dermatologia*, existem duas formas do AEH relacionada a C1-INH: (i) com deficiência na quantidade de C1-INH (tipo I) o angioedema hereditário e (ii) com defeito funcional do C1-INH por proteína anômala (tipo II). As mutações no gene SERPING1 causam as formas mais comuns de AEH.

A redação da alternativa, ao associar a deficiência “na quantidade de C1 ou em sua função” à mutação do gene SERPING1, induz a um erro conceitual, pois o componente alterado não é o C1, mas sim seu inibidor (C1-INH). Trata-se de distinção fundamental na fisiopatologia da doença e amplamente consolidada na literatura especializada.

Dessa forma, a alternativa apresenta inadequação técnica ao descrever incorretamente o alvo da alteração molecular. Dessa forma, solicito alteração/anulação da questão.

Tratado de Dermatologia de Belda (4ª edição, p. 433):

Existem duas variações do AEH relacionadas a C1-INH: (i) com deficiência quantitativa de C1-INH (tipo I), que representa 85% dos casos; e (ii) com defeito funcional do C1-INH por proteína anômala (tipo II), correspondendo a 15% dos casos. As mutações no gene SERPING1 (*serine protease inhibitor family G1*) causam as formas mais comuns de AEH. Atualmente mais de 700 mutações desse gene foram reconhecidas.^{2,10}

Questão 8

Prezada Banca,

Solicito revisão do gabarito da questão 08 referente ao penfigoide gestacional.

A afirmativa I, considerada correta, está incorreta. Ela afirma que as lesões de penfigoide gestacional iniciam nas extremidades e evoluem para tórax e abdome, mas é o contrário. Segundo a nossa bibliografia, as lesões iniciam no tronco e abdome e evoluem posteriormente.

Além disso, a afirmativa III considerada incorreta descreve que a patogênese da doença está ligada à proteína hemidesmossomal BP230 (BP1, 230 kDa). No entanto, essa afirmação não pode ser considerada errada, pois, embora o principal autoantígeno do penfigoide gestacional seja o BP180 (colágeno XVII), a literatura reconhece que o BP230 também pode ser alvo de autoanticorpos na doença.

Diversas referências clássicas e revisões descrevem que, além do BP180, há reatividade imunológica contra o BP230 em uma parcela dos pacientes, não sendo este exclusivo de outras dermatoses bolhosas. Dessa forma, a afirmativa não restringe BP230 como principal ou único antígeno, apenas o inclui como parte da patogênese, o que está de acordo com evidências científicas.

Portanto, trata-se de uma questão com imprecisão conceitual, uma vez que admite mais de uma interpretação correta, devendo ser considerada passível de anulação ou alteração de gabarito.

Referências:

- Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology*. (páginas 987 e 988)
- Tratado de dermatologia Belda

Diante do exposto, solicito a anulação da questão ou revisão do gabarito.

Questão 17

À Banca Examinadora do Exame para Obtenção de Título de Especialista em Dermatologia 2026,

A respeito da **questão de número 17**, que aborda a temática de queimaduras químicas, sobre as quais podemos encontrar substrato teórico na seção 3, capítulo 16 (“Occupational Dermatitis”), página 284, do livro Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology*. 5th ed. London: Elsevier; 2024, conforme anexado em imagens abaixo, a alternativa dada como correta pelo gabarito preliminar do concurso era a letra “A” (“Esforços para neutralizar agentes químicos são contraindicados.”), afirmativa que encontra refutação na instrução encontrada na seção “Tratamento”, do referido capítulo, em que se diz “For some chemicals, specific antidotes can then be used, e.g. 2.5% calcium gluconate gel for hydrofluoric acid”, especificando que **pode ser desejável o uso de agentes químicos específicos como esforço para neutralização do agente causador**.

Ademais, a alternativa “C” (“Produtos químicos em pó devem ser lavados imediatamente com água”), dada como errada pelo gabarito preliminar, pode ser interpretada como correta a partir do mesmo trecho abaixo destacado, que elenca como **principal conduta em caso de queimadura química a lavagem com água em alto volume e baixa potência**, com a associação de detergente apenas nos casos em que o agente causador for insolúvel em água.

Diante destes argumentos e contrastes encontrados nas referências bibliográficas do concurso, **solicito respeitosamente anulação da referida questão**.

Initial treatment of chemical burns requires **irrigation with large volumes of water**. **When the chemical is insoluble in water, a soap solution may be used instead**. **High pressures should not be used**, in order to avoid splashing other areas of the body or bystanders with the corrosive material. **For some chemicals, specific antidotes can then be used, e.g. 2.5% calcium gluconate gel for hydrofluoric acid; reduction of pain is a sign of successful treatment**. When there is a risk of toxicity from systemic absorption, as with chromic acid, early debridement of necrotic areas reduces blood levels.

Several chemicals (e.g. hydrofluoric acid, phenolic compounds, chromic acid, gasoline) carry a **significant risk of systemic toxicity** even when the area of skin involved is small (~1% of body surface area). In these instances, regular **monitoring** of blood, liver, and kidney function plus appropriate supportive treatment (e.g. dialysis) is required. When the chemical is also a sensitizer, allergic contact dermatitis may subsequently appear on re-exposure to non-irritant concentrations, as burns and irritant dermatitis promote sensitization.

(Fonte: Occupational dermatosis. In: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. *Dermatology*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 284.)

Questão 33

Prezada banca,

A afirmativa “Os agentes causadores de micetoma são bactérias aeróbias e fungos” foi considerada **falsa**, porém essa classificação não é consensual na literatura, o que compromete a objetividade da questão e justifica sua revisão.

De acordo com o *Livro de Micologia Médica*, os micetomas podem ser causados tanto por fungos (eumicetomas) quanto por bactérias (actinomicetomas), sendo que estas últimas incluem **agentes aeróbios e anaeróbios**. Entre os aeróbios, destacam-se espécies como *Nocardia spp.*, *Streptomyces somaliensis* e *Actinomadura spp.*, enquanto *Actinomyces israelii* é exemplo de agente anaeróbio.

Por outro lado, o capítulo de Micetomas do Tratado de Dermatologia (página 1545) descreve da seguinte forma: "são causados pela implantação traumática na pele, ou de bactérias aeróbicas da ordem Actinomycetales e, nesse caso denominados actinomicetomas ou, por determinados gêneros e espécies de fungos e, portanto, denominados eumicetomas."

Dessa forma, observa-se **divergência conceitual entre fontes reconhecidas**, nas quais algumas incluem bactérias anaeróbias no espectro etiológico dos micetomas, enquanto outras destacam principalmente as aeróbias. Assim, a afirmativa não pode ser considerada inequivocamente falsa, pois encontra respaldo em literatura de referência.

Diante dessa inconsistência entre fontes clássicas e da ausência de consenso absoluto, solicita-se a **anulação da questão**, por não apresentar alternativa indiscutivelmente correta.

Micologia Médica (capítulo 13- micetomas)

ETIOLOGIA

Os micetomas são causados por fungos (eumicetomas) e bactérias (actinomicetomas) e apresentam características clínicas semelhantes. Os agentes etiológicos dos actinomicetomas são agrupados em anaeróbios (p. ex., *Actinomyces israelii*) e aeróbios (p. ex., *Nocardia brasiliensis*, *N. asteroides*, *N. otitidiscaviarum*, *N. transvalensis*, *Streptomyces somaliensis*, *Actinomadura madurae* e *A. pelletieri*). Atualmente são conhecidas novas espécies de *Nocardia*, como *N. harenae* e *N. takedensis*. Pelo menos 41 fungos filamentosos conhecidos são agentes etiológicos responsáveis por eumicetomas em todo o mundo. A espécie de maior prevalência é *Madurella mycetomatis* (70%), seguida de *Madurella grisea* e *Scedosporium apiospermum*. São incluídos outros agentes etiológicos: *Acremonium falciforme*, *A. kiliense*, *A. recifei*, *A. descriptans*, *Cylindrocarpon nescens* CyA, *Exophiala jeanselmei*, *Scytalidium dimidiatum*, *Aspergillus nidulans*, *Neotestudina rosatii*, *Leptosphaeria senegalensis*, *Pyrenochaeta romeroi* e *Phialophora verrucosa*. A frequência dessas espécies depende principalmente da região geográfica avaliada

Tratado de Dermatologia página 1545

Micetoma é denominação genérica para processos infecciosos crônicos que comprometem a derme, tecido celular subcutâneo e, evolutivamente, podendo comprometer a fáscia, tendões, músculos e ossos. São causados pela implantação traumática na pele, ou de bactérias aeróbicas da ordem Actinomycetales e, nesse caso, denominados "actinomicetomas" ou, por determinados gêneros e espécies de fungos e, portanto, denominados "eumicetomas".¹ A correta identificação da ori-

Questão 34

Prezada Banca,

A questão 34 trata de doença relacionada a lúnula triangular e a resposta correta seria síndrome unha-patela (letra C), conforme o que diz nos livros que são referência do concurso - Tratado de Dermatologia, Belda, 4a edição página 1200 e também no livro Bologna 5ª edição cap 71.

Solicito alteração de gabarito para a letra C ou anulação da questão.

Tratado de Dermatologia, Belda, 4a edição página 1200

Síndrome unha-patela¹¹⁶

As alterações ungueais são constantes e presentes desde o nascimento. Bilaterais e simétricas acometem, sobretudo, os dedos das mãos com predileção pelos polegares. A lâmina é ausente ou simplesmente hipoplásica. A lúnula pode ter uma forma triangular. A radiografia do esqueleto mostra tipicamente ausência ou hipoplasia das patelas (rótulas).

Bologna 5ª edição cap 71.

Nail-Patella Syndrome (Onycho-Osteodysplasia; Fong Disease)

Nail-patella syndrome is an autosomal dominantly inherited condition due to mutations in *LMX1B*, which encodes a transcription factor that regulates collagen synthesis. The condition most frequently involves the thumb and may also involve the other fingers but to a lesser extent (Fig. 71.11). The nails are absent or hypoplastic, and the dystrophy is usually more marked on the radial side of the digit. A triangle-shaped lunula is commonly observed. The nail changes are typically associated with bony abnormalities, including absent or hypoplastic patellae, radial head dysplasia, and iliac crest exostoses ("horns"). In children, the diagnosis is best confirmed by the presence of iliac horns on pelvic X-ray.

Questão 60

Prezada Banca,

A questão 60 que trata sobre peeling, foi dada como resposta a alternativa C (afirmativas I e III, apenas estariam corretas). Porém, peço uma observação especial no que diz respeito à afirmativa III que diz que “é contraindicação ao peeling de ácido tricloroacético o uso em fototipos altos”. Sabemos que o peeling de ácido tricloroacético pode ser considerado muito superficial, superficial, médio e profundo a depender da concentração (como é demonstrado no livro Bologna 5ª edição tabela 154.1). Já na tabela 154.3, vemos que as únicas contraindicações absolutas para peelings em fototipo altos são os peelings médios e profundos (portanto, nem todos os peelings de ácido tricloroacético podem ser considerados como contraindicados em fototipos altos). Por sabermos que o peeling de ácido tricloroacético pode causar discromias (e portanto na prática clínica optamos por outras opções terapêuticas mais seguras neste quesito), mas não ser considerada uma contraindicação formal pelas referências, a interpretação pode ser dúbia e induzir a erro de interpretação.

Solicito anulação da questão.

Table 154.3

Contraindications to chemical and mechanical skin resurfacing.

CONTRAINDICATIONS TO CHEMICAL AND MECHANICAL SKIN RESURFACING	
Absolute	
<ul style="list-style-type: none">• Poor physician–patient relationship• Lack of psychological stability and mental preparedness• Unrealistic expectations• Poor general health and nutritional status• Isotretinoin therapy within the last 6 months*¹• Complete absence of intact pilosebaceous units on the face• Active infection or open wounds such as HSV, excoriations, or open acne cysts	
Relative	
<ul style="list-style-type: none">• Medium-depth or deep resurfacing procedure within the last 3–12 months*• Recent facial surgery involving extensive undermining, such as a rhytidectomy*• History of abnormal scar formation or delayed wound healing• History of therapeutic radiation exposure• History of certain skin diseases (e.g. rosacea, seborrheic dermatitis, atopic dermatitis, psoriasis, vitiligo) or active retinoid dermatitis• Fitzpatrick skin types IV, V and VI*	

HSV, herpes simplex virus.

*These contraindications apply only to medium-depth and deep resurfacing procedures.

¹General consensus for mechanical dermabrasion and fully ablative laser surgery.

CLASSIFICATION OF ABLATIVE SKIN RESURFACING METHODS

Superficial – very light

- Low-potency formulations of glycolic acid or other α -hydroxy acids
- 10%–20% TCA (weight-to-volume formulation)
- Tretinoin
- 20% salicylic acid
- Jessner's solution (see [Table 154.4](#))
- Microdermabrasion

Superficial – light

- 50%–70% glycolic acid
- Jessner's solution (greater number of coats than for very light peel)
- 25%–30% TCA
- Solid CO₂ slush
- 30% salicylic acid
- Microdermabrasion

Medium-depth

- Jessner's–35% TCA (most popular combination)
- 70% glycolic acid – 35% TCA
- Solid CO₂–35% TCA (most potent combination)
- 40% TCA (not recommended)
- 88% phenol (rarely used)
- Conservative manual dermasanding
- Erbium:YAG laser resurfacing
- Conservative fractional CO₂ laser resurfacing
- Ablative fractional erbium:YAG laser resurfacing

Deep

- Unoccluded or occluded Baker–Gordon phenol peel (see [Table 154.6](#))
- TCA in concentrations >50% (not recommended)
- Wire-brush or diamond-fraise dermabrasion
- Aggressive manual dermasanding
- Manual dermasanding or motorized dermabrasion after a medium-depth peel
- Aggressive erbium:YAG laser resurfacing
- CO₂ laser resurfacing
- Combination erbium:YAG/CO₂ laser resurfacing
- Ablative fractional CO₂ laser resurfacing

Técnica de CROSS (*chemical reconstruction of skin scars*) com TCA 90%

De acordo com um artigo de origem coreana, publicado no *Dermatologic Surgery*, o uso de TCA 90% parece ser promissor na superficialização das cicatrizes crateriformes profundas e *ice picks*, quando aplicado intralésionalmente por aproximadamente 4 a 6 vezes (1 vez a cada 30 dias).

O TCA é aplicado na base da cicatriz profunda (*ice picks*) até que a lesão tratada adquira uma cor branca *frosting* (precipitação das proteínas) (Figura 92.56). O procedimento é bem tolerado, com um mínimo de desconforto e realização em 5 a 15 minutos. A maioria dos tipos de pele pode ser tratada com TCA CROSS, inclusive fototipos altos.

Os agentes químicos esfoliantes mais utilizados são o ácido **tricloroacético** (ATA), o ácido glicólico, a solução de Jessner, o ácido salicílico e a tretinoína (Quadro 94.2). De acordo com o seu mecanismo de ação, estes agentes são classificados em *cáusticos* (ATA), *metabólicos* (tretinoína, alfa-hidroxiácidos) e *tóxicos* (fenol, resorcinol, ácido salicílico).

A escolha do agente para o *peeling* depende da qualidade e da cor da pele do paciente, do preparo prévio, do estilo de vida e das suas expectativas. As peles mais claras, fototipos I e II, são mais seguras para a realização de *peelings* médios e profundos. Nos fototipos mais escuros IV e V, deve-se optar por esfoliações químicas mais superficiais. Portanto, o conhecimento das classificações de Fitzpatrick (Quadro 75.2) e de Glogau (Quadro 94.3) possibilita a escolha do agente químico adequado, diminuindo as chances de complicações.

Quadro 94.2		Classificação dos agentes químicos mais utilizados nos <i>peelings</i> .		
Muito superficial	Superficial	Médio	Profundo	
Ácido glicólico 30 a 50% (1 a 2 min)	Ácido glicólico 50 a 70% (2 a 20 min)	Ácido glicólico 70% (3 a 30 min)	Fenol	Fórmula de Baker-Gordon
Solução de Jessner (1 a 3 camadas)	Solução de Jessner (4 a 10 camadas)	ATA 35% a 50%		
ATA 10% (1 camada)	Ácido salicílico 20 a 30%	Solução de Jessner + ATA 35%		
Ácido láctico		Ácido glicólico		

Questão 69

Prezada Banca,

Na questão proposta, a assertiva — “Exames histológico e imuno-histoquímico da lesão são importantes para diagnóstico diferencial com linfomas cutâneos T ou B” — aplicada à acrodermatite crônica atrofante (ACA), não encontra respaldo direto nas principais referências dermatológicas, o que compromete sua validade.

De acordo com *Bologna Dermatology*, o *Tratado de Dermatologia (Belda)* e *Micologia Tropical*, o principal diagnóstico diferencial da doença de Lyme cutânea relacionado a proliferações linfocitárias não é a acrodermatite crônica atrofante, mas sim o **linfocitoma borrelial (pseudolinfoma)**. É nesta entidade que se destaca a necessidade de exames histopatológicos e imuno-histoquímicos para diferenciação com linfomas cutâneos.

No caso específico da ACA — manifestação tardia da doença de Lyme — os textos não enfatizam o diagnóstico diferencial direto com linfomas cutâneos T ou B como ponto central.. A ênfase recai sobre alterações inflamatórias crônicas, atrofia cutânea e, eventualmente, fibrose, e não sobre padrões que mimetizem linfomas.

Diante disso, solicita-se a revisão e anulação da questão.

Bologna 5ª edição pagina 1304 (trecho retirado do tópico: Borrelial Lymphocytoma)

Histologically, the epidermis is normal and separated from the dermal infiltrate by a Grenz zone. The dense dermal infiltrate of lymphocytes forms a pattern that closely resembles the architecture of a lymphoid follicle. The histologic differential diagnosis includes an arthropod bite reaction and cutaneous lymphoma, with the presence of Bcl-2 protein within follicular cells and monoclonality by PCR favoring the latter (see Ch. 119). Of note, *B. burgdorferi*-associated B cell lymphomas have rarely been described¹²⁸. Borrelial lymphocytoma responds to the antibiotics used for Lyme disease (see Ch. 19).

Bologna 5ª edição pagina 1304 (trecho retirado do tópico: Acrodermatitis Chronica Atrophicans)

In biopsy specimens of early lesions, a dermal perivascular lymphocytic infiltrate with plasma cells, telangiectatic endothelial-lined spaces, and mild epidermal atrophy are seen. Histologic examination of late lesions shows an atrophic epidermis and an interstitial lymphocytic infiltrate with plasma cells and occasional histiocytes and mast cells. The dermis may be attenuated, with periadnexal fibrosis. *Borrelia* DNA may be detected by PCR in skin biopsy specimens. The differential diagnosis may include eczematous dermatitis (e.g. due to stasis), cold injury, atrophy secondary to chronic use of potent topical corticosteroids, severe photodamage, and, in the case of fibrotic lesions, scars, morphea, and fibromatoses¹²⁹.



Fig. 74.34 Hemorrhagic bullae of the leg secondary to *Vibrio vulnificus* infection.

worldwide, it has a particularly high incidence in North America and Europe, representing the most common tick-borne disease in the US. Lyme disease can occur year-round, but most cases present in the summer. If diagnosed in its early stages, it is a completely curable illness.

The species of *Ixodes* tick vector differs depending on the geographic region, e.g. *I. pacificus* in the western US, *I. acuminatus* (also called *I. dentatus*) in the eastern US and Great Lakes region, *I. ricinus* in Europe, and *I. persulcatus* in Asia. *B. burgdorferi* is the predominant etiologic organism in the US, whereas *B. garinii* and *B. afzelii* are the predominant causes of Lyme disease in Europe.²⁰ This may explain the occurrence of borrelial lymphocytoma and acrodermatitis chronica atrophicans in Europe, but not the US. Once the spirochete is in the midgut of the tick vector after feeding on an infected host (e.g. white-tailed deer), it produces outer surface protein C, which enables it to traverse the midgut epithelium, enter the hemocoel, and make its way to the salivary glands. *B. burgdorferi* is ultimately transmitted to humans via the tick's saliva. The rate of transmission is extremely low during the first 48 hours of tick attachment.²¹

Chapter 19 describes the clinical features and treatment of Lyme disease, in particular erythema migrans (see Fig. 74.11), and Table 74.17 outlines the extracutaneous manifestations of Lyme disease. The next sections discuss borrelial lymphocytoma and acrodermatitis chronica atrophicans.

Borrelial Lymphocytoma

Synonyms: Lymphadenitis benigna cutis • lymphocytoma cutis • Cutaneous lymphoid hyperplasia • Spiegler-Fenzl lymphoid hyperplasia, pseudo lymphoma of Spiegler and Fenzl, sarcoïdosis of Spiegler and Fenzl

Lymphocytoma is a benign, reactive form of lymphoid hyperplasia that can be attributed to various stimuli, including *Borrelia* infection. Borrelial lymphocytoma usually appears during the early disseminated stage of Lyme disease (see Ch. 19). Because it is caused by *B. afzelii* and *B. garinii*, neither of which is found in North America, borrelial lymphocytoma is virtually never seen in those who have not traveled outside of the US. However, it occurs in approximately 1% of patients with Lyme disease in Europe, with a predilection for children.

The formation of a lymphocytoma following a tick bite was first reported in 1950, but it was not until 1986 that *Borrelia* was cultured from such a lesion. A firm, bluish-red, occasionally tender nodule or plaque appears most commonly on the earlobes in children and the nipple/areola in adults, less often developing on the genitalia, trunk,

MAJOR EXTRACUTANEOUS FEATURES OF LYME DISEASE

General	Fever, malaise, headache, regional lymphadenopathy, non-productive cough
Eyes	Conjunctivitis, keratitis, iritis, episcleritis, retrobulbar neuritis
Neurologic	Meningitis, encephalitis, Guillain-Barré syndrome, Bell's palsy, psychiatric syndromes, optic atrophy, ataxia
Cardiac	Heart block, arrhythmias, pericarditis, myocarditis, cardiomyopathy, congestive heart failure
Rheumatologic	Arthritis, tenositis, oligoarthritis, bone calcifications and cysts
Gonarthritic	Ochitis, softening of the testes, prostatitis, microhematuria

Table 74.17 Major extracutaneous features of Lyme disease.

or extremities. It may be associated with regional lymphadenopathy or concurrent erythema migrans.

Histologically the epidermis is normal and separated from the dermal infiltrate by a Grenz zone. The dense dermal infiltrate of lymphocytes forms a pattern that closely resembles the architecture of a lymphoid follicle. The histologic differential diagnosis includes an atypical blue reaction and cutaneous lymphoma, with the presence of Bcl-2 protein within follicular cells and monoclonality by PCR favoring the latter (see Ch. 119). Of note, *B. burgdorferi*-associated B cell lymphomas have rarely been described.²² Borrelial lymphocytoma responds to the antibiotics used for Lyme disease (see Ch. 19).

Acrodermatitis Chronica Atrophicans

Synonyms: Horstheimer disease

Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA) is a cutaneous manifestation of chronic Lyme disease. First described in Europe in 1883 by Buchwald as "idiopathic atrophy", it is most commonly due to an infection with *B. afzelii* although it has also been associated with *B. burgdorferi* and *B. garinii*. As a result, it is extremely rare in the Americas but is seen in up to 10% of patients with Lyme disease in Europe.

ACA occurs months to years after the initial infection, predominantly in women 40–70 years of age, and appears to be associated with persistence of *Borrelia* organisms in the skin. It is a biphasic disorder consisting of an early, easily treatable, inflammatory stage and a late, treatment-resistant, atrophic stage. Initially erythematous or violaceous plaques and nodules develop on the acral portions of the extremities, often insidiously. The skin is frequently doughy and swollen. This early stage follows a waxing and waning course for weeks to years. In the late stage, the skin has a glistening ("cigarette-paper") appearance with prominent blood vessels (Fig. 74.35). Fibrous nodules may form on extensor surfaces (ulnar or ulnar bands). Hypopigmentation, hyperpigmentation, pain, pruritus, hypoaesthesia, paraesthesia, and scaling may also be present. Rarely the condition may be complicated by the development of basal cell or squamous cell carcinoma.

In biopsy specimens of early lesions, a dermal perivascular lymphocytic infiltrate with plasma cells, interendothelial-lined spaces, and mild epidermal atrophy are seen. Histologic examination of late lesions shows an atrophic epidermis and an interstitial lymphocytic infiltrate with plasma cells and occasional histiocytes and mast cells. The dermis may be atrophied, with peridermal fibrosis. *Borrelia* DNA may be detected by PCR in skin biopsy specimens. The differential diagnosis may include eczematous dermatitis (e.g. due to scabies), cold injury, atrophy secondary to chronic use of potent topical corticosteroids, severe photodamage, and, in the case of fibrotic lesions, scars, morphea, and fibromatosis.²³

NON-VENEREAL (ENDEMIC) TREPONEMATOSIS

Yaws, pinta, and bejel (endemic syphilis) are caused by organisms that are morphologically and antigenically identical to the causative organism of venereal syphilis, *Treponema pallidum* (see Ch. 82). All three diseases have chronic relapsing courses with major dermatologic

Tratado de Dermatologia de Belda (4ª edição, p. 1370)

Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial depende do estágio evolutivo da doença. Assim, o eritema migratório deve ser diferenciado da erisipela, reação persistente a picadas de insetos, *tinea corporis*, lúpus eritematoso, síndrome de Sweet, eritema polimorfo e eritema pigmentar fixo.⁴³¹ O linfocitoma cútis deve ser diferenciado dos linfomas, picadas de inseto, granuloma anular, granuloma facial, sarcoidose e lúpus eritematoso

Tratado de Dermatologia de Belda (4ª edição, p. 1371),

tumido e a acrodermatite crônica atrofante da esclerodermia, eritema pérmio e acrocianose.⁴³²

Questão 71

Prezada Banca,

A questão 60 que trata sobre líquen plano ungueal, foi dada como resposta a alternativa D (afirmativas I, II e III corretas). Porém, peço uma observação especial no que diz respeito à afirmativa II que diz que “Em torno de 20% dos casos, há associação com alterações de mucosas”. Segundo Bologna 5ª edição cap 71, “O líquen plano ungueal é observado com maior frequência na ausência de envolvimento da pele, do couro cabeludo ou das mucosas”, não citando a prevalência de 20% na coexistência de forma ungueal e mucosa. Não há, nas referências do edital qualquer citação a essa porcentagem, o que pode induzir ao erro do candidato que reconhece que esta associação é rara.

Solicito anulação da questão.

Lichen Planus

Nail abnormalities are present in ~10% of patients with lichen planus (see [Fig. 11.15](#)). However, nail lichen planus is most frequently seen in the absence of skin, scalp, or mucosal involvement. Clinical findings that are diagnostic include nail thinning, longitudinal ridging and fissuring, and dorsal pterygium (due to scarring) ([Fig. 71.15](#))¹². The combination of fissuring plus atrophy can lead to a deformity likened to “angel’s wings” and when the nail is viewed *en face* it has been likened to a “pup tent”.