FICHA DE EXPECTATIVA DE RESPOSTA DA PROVA ESCRITA

CONCURSO	
Edital:	059/2023 (16/05/2023)
Carreira:	PROFESSOR DO MAGISTERIO SUPERIOR
Unidade Acadêmica:	ESCOLA MULTICAMPI DE CIÊNCIAS MÉDICAS DO RIO GRANDE DO NORTE
Área de Conhecimento:	OFTALMOLOGIA / SEMIOLOGIA E PRÁTICA MÉDICA / INTERNATO E RESIDÊNCIA / ENSINO TUTORIAL EM MEDICINA / EDUCAÇÃO NA COMUNIDADE

CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO PARA TODAS AS QUESTÕES DISCURSIVAS
Clareza e propriedade no uso da linguagem
Coerência e coesão textual
Domínio dos conteúdos, evidenciando a compreensão dos temas objeto da prova
Domínio e precisão no uso de conceitos
Coerência no desenvolvimento das ideias e capacidade argumentativa

Questão 1: **Valor (0,00 a 3,00)**

Mulher, 30 anos, caucasiana, sem comorbidades prévias, apresenta quadro de perda visual aguda, unilateral e com dor à movimentação ocular direita. Ao exame oftalmológico, apresenta defeito pupilar aferente relativo, acuidade visual 20:400 à direita e 20:20 à esquerda, perda principalmente de campo visual central, discromatopsia direita (sobretudo, alteração para saturação do vermelho), fundo de olho normal bilateralmente. É útil destacar a ausência de olho vermelho em todo o quadro. Considerando o caso clínico acima mencionado, você é chamado para avaliar na Emergência a paciente. Responda os seguintes itens, abaixo:

A) Qual sua principal hipótese diagnóstica? Justifique sua resposta. (1,0)
b) Quais exames laboratoriais e de imagem são fundamentais na propedêutica diagnóstica? Quais alterações esperar encontrar nos exames de imagem? (1,0)
c) Cite pelo menos 2 (dois) diagnósticos diferenciais para o caso. (0,5)
d) Qual(is) o(s) tratamento(s) indicado(s) na fase aguda? Que medidas devem ser realizadas antes do tratamento proposto considerando a segurança do paciente? (0,5)

Resposta Esperada:
A) Neurite óptica (Neuropatia óptica) retrobulbar em razão da perda visual aguda, dolorosa, defeito pupilar aferente e fundo de olho normal.

b) Hemograma, provas de atividade inflamatória (Proteína C Reativa, VHS);
Sorologias: HIV, VDRL, anti-HBsAg, anti-HBS, anti-HVC;
Anti-Aquaporina 4 (AQP-4), FAN;
Punção lombar (líquor): aumento de celularidade e proteínas, bandas oligoclonais presentes, índice de IGG aumentado;
Ressonância de crânio com contraste: lesões hipercaptantes de gadolíneo na interface caloso septal, substância branca periventricular, sinal da veia central;
Ressonância de órbitas com contraste: hipercaptação no nervo óptico acometido.
Ressonância de medula: lesões hipercaptantes que acometem, em geral, menos que três corpos vertebrais, predominando em região póstero-lateral.
Ressalta-se que os exames de imagem podem vir também normais neste primeiro momento. Porém, quando alterados, as características acima precisam ser mencionadas.

c) As principais causas de neurite óptica retrobulbar estão relacionadas a doenças desmielinizantes: Esclerose Múltipla, Neuromielite Óptica e MOGAD.

d) Analgesia, pulsoterapia com metilprednisolona 1 grama, EV, por 5-7 dias, podendo associar à plasmaférese.
Importante realizar rastreio infeccioso, solicitar sorologias e realizar vermifugação antes da pulsoterapia.

Questão 2: **Valor (0,00 a 2,00)**

A Doença Ocular Tireoidiana (DOT) é um distúrbio oftalmológico comumente associado ao hipertireoidismo, especificamente à Doença de Graves. Com base nessa informação, responda às seguintes questões:

A) Descreva os principais sintomas e sinais clínicos da Doença Ocular Tireoidiana. (0,5)
B) Quais são os fatores de risco para o desenvolvimento e/ou agravamento da DOT? (0,5)

C) Explique a patogênese da oftalmopatia tireoidiana. (0,5)
D) Discuta as opções de tratamento para a DOT, considerando diferentes estágios e gravidades da doença. (0,5)

Resposta Esperada:
A) A Os sintomas da DOT podem incluir: Aspereza, olhos vermelhos, lacrimejamento, fotofobia, pálpebras inchadas, desconforto retrobulbar, dificuldade em fechar os olhos, diplopia e redução na acuidade visual. Sinais clínicos da DOT podem envolver: Hiperemia epibulbar, Edema periorbital, quemose, retração palpebral, proptose, oftalmoplegia e Neuropatia óptica.

B) Fotores de risco significativos para DOT são: Tabagismo; uso prévio de iodo radioativo, hereditariedade, idade acima de 50 anos, níveis elevados de TRAB circulantes, sexo feminino (mais comum), sexo masculino (maior gravidade).

C) A patogênese da DOT envolve principalmente: reação autoimune mediada por autoanticorpos contra fibroblastos orbitais, levando a Inflamação dos músculos extraoculares; Absorção osmótica de água nos tecidos orbitais; Aumento na produção de glicosaminoglicanos; Compressão do nervo óptico.

D) O tratamento da orbitopatia de Graves varia dependendo da gravidade da doença. Para a doença leve, o tratamento pode incluir o uso de lubrificantes para ceratoconjuntivite límbica superior, exposição da córnea e secura ocular, agentes anti-inflamatórios tópicos (esteroides, anti-inflamatórios não esteroides [AINEs], ciclosporina), elevação da cabeça durante o sono para reduzir o edema periorbital e a oclusão palpebral durante o sono para aliviar a ceratopatia de exposição leve.
Para a doença ativa moderada a grave, o tratamento envolve o uso de esteroides sistêmicos, como prednisolona oral, que pode ser administrada inicialmente a 60 a 80 mg/dia e ajustada dependendo da resposta. Em casos mais graves, pode ser utilizada metilprednisolona intravenosa. Além disso, a radioterapia fracionada de baixa dose pode ser usada em conjunto com os esteroides. A terapia combinada com irradiação, azatioprina e prednisolona em baixa dose também pode ser considerada. Complicações pós-inflamatórias requerem cirurgia das pálpebras após procedimentos orbitários e de estrabismo, se necessário. A cirurgia de descompressão orbitária pode ser realizada em casos de proptose persistente. A miopatia restritiva pode ser tratada cirurgicamente com o recuo dos músculos reto medial e/ou inferior. A retração palpebral pode melhorar espontaneamente, mas em casos mais graves, podem ser necessárias intervenções cirúrgicas.
Além disso, é fundamental cessar o tabagismo e tratar adequadamente qualquer disfunção da tireoide, o que pode incluir o uso de iodo radioativo em conjunto com esteroides via oral em pacientes com DOT preexistente.

Questão 3: **Valor (0,00 a 2,00)**

Você é um médico oftalmologista em um hospital que atende uma população com uma alta prevalência de diabetes. Recentemente, você se deparou com um paciente de 55 anos com diabetes tipo 2 há 15 anos, que nunca fez um exame oftalmológico anteriormente. Após a realização de uma avaliação completa, você diagnosticou retinopatia diabética moderada com edema macular. O paciente está ansioso e deseja entender sua condição e opções de tratamento.

A) Explique ao paciente o que é a retinopatia diabética, incluindo a sua patogênese e por que ela é uma preocupação para pessoas com diabetes. (0,5)
B) Descreva os principais sinais e sintomas que podem ocorrer em pacientes com retinopatia diabética, especificando os principais achados oftalmoscópicos. (0,5)
C) Informe ao paciente sobre as opções de tratamento disponíveis para a retinopatia diabética, incluindo os benefícios e riscos de cada uma delas. (0,5)
D) Discuta a importância do controle glicêmico e outras medidas para prevenir a progressão da retinopatia diabética. (0,5)

Resposta Esperada:
A) A Os sintomas da DOT podem incluir: Aspereza, olhos vermelhos, lacrimejamento, fotofobia, pálpebras inchadas, desconforto retrobulbar, dificuldade em fechar os olhos, diplopia e redução na acuidade visual. Sinais clínicos da DOT podem envolver: Hiperemia epibulbar, Edema periorbital, quemose, retração palpebral, proptose, oftalmoplegia e Neuropatia óptica.

B) Fotores de risco significativos para DOT são: Tabagismo; uso prévio de iodo radioativo, hereditariedade, idade acima de 50 anos, níveis elevados de TRAB circulantes, sexo feminino (mais comum), sexo masculino (maior gravidade).

C) A patogênese da DOT envolve principalmente: reação autoimune mediada por autoanticorpos contra fibroblastos orbitais, levando a Inflamação dos músculos extraoculares; Absorção osmótica de água nos tecidos orbitais; Aumento na produção de glicosaminoglicanos; Compressão do nervo óptico.

D) O tratamento da orbitopatia de Graves varia dependendo da gravidade da doença. Para a doença leve, o tratamento pode incluir o uso de lubrificantes para ceratoconjuntivite límbica superior, exposição da córnea e secura ocular, agentes anti-inflamatórios tópicos (esteroides, anti-inflamatórios não esteroides [AINEs], ciclosporina), elevação da cabeça durante o sono para reduzir o edema periorbital e a oclusão palpebral durante o sono para aliviar a ceratopatia de exposição leve.
Para a doença ativa moderada a grave, o tratamento envolve o uso de esteroides sistêmicos, como prednisolona oral, que pode ser administrada inicialmente a 60 a 80 mg/dia e ajustada dependendo da resposta. Em casos mais graves, pode ser utilizada metilprednisolona intravenosa. Além disso, a radioterapia fracionada de baixa dose pode ser usada em conjunto com os esteroides. A terapia combinada com irradiação, azatioprina e prednisolona em baixa dose também pode ser considerada. Complicações pós-inflamatórias requerem cirurgia das pálpebras após procedimentos orbitários e de estrabismo, se necessário. A cirurgia de descompressão orbitária pode ser realizada em casos de proptose persistente. A miopatia restritiva pode ser tratada cirurgicamente com o recuo dos músculos reto medial e/ou inferior. A retração palpebral pode melhorar espontaneamente, mas em casos mais graves, podem ser necessárias intervenções cirúrgicas.
Além disso, é fundamental cessar o tabagismo e tratar adequadamente qualquer disfunção da tireoide, o que pode incluir o uso de iodo radioativo em conjunto com esteroides via oral em pacientes com DOT preexistente
A) A retinopatia diabética (RD) é uma complicação comum que pode ocorrer em pessoas com diabetes e relaciona-se a um controle glicêmico inadequado. Um estudo que analisou informações de mais de 20 mil pacientes descobriu que cerca de 34,6% deles tinham RD, 6,8% tinham edema macular (EMD) e 10% tinham RD com risco de perda de visão. A EMD pode acontecer por várias razões, como a tração mecânica, a ação de uma substância chamada fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) e a inflamação. Isso faz com que líquido se acumule na parte interna da mácula do olho. O alto nível de

açúcar no sangue que ocorre no diabetes pode causar problemas, como a formação de radicais livres e ativação da proteína quinase C. Além disso, mudanças na parte do olho chamada interface vitreomacular também podem contribuir para o EMD. Aumento da proteína quinase C e do VEGF, juntamente com a diminuição de fatores chamados PEDFs (que normalmente protegem o olho), podem causar problemas na barreira do sangue para a retina, tornando-a mais permeável
B) O candidato deverá dissertar sobre pelo menos 4 sinais ou sintomas. A retinopatia diabética pode manifestar uma série de sintomas e sinais, cuja intensidade pode variar. Entre esses sinais estão a visão embaçada, que é comum devido ao inchaço da mácula, a parte central da retina. Alguns pacientes relatam flutuações na visão ao longo do dia, muitas vezes devido ao acúmulo de fluido na retina. Em estágios mais avançados, podem surgir manchas escuras na visão. A dificuldade em focar objetos próximos pode indicar edema macular diabético, enquanto a visão de "moscas volantes" é frequentemente causada pelo descolamento do vítreo ou outras alterações na retina. À medida que a retinopatia progride, a perda de partes do campo visual pode ocorrer, restringindo a visão periférica. Além disso, dificuldades na adaptação à luz, visão noturna prejudicada e alterações na percepção de cores e contraste podem ser observadas. É fundamental destacar que a retinopatia diabética, em seus estágios iniciais, pode ser assintomática.
Os sinais clínicos oftalmoscópicos mais comuns da RD leve são microaneurismas e hemorragias intrarretinianas. Danos microvasculares geram má perfusão capilar, manchas algodonosas, anormalidade venosa e anormalidade microvascular intrarretiniana (IRMA). O aumento da permeabilidade vascular pode gerar edema macular e perda da visão central. Estágios mais avançados da doença podem apresentar neovascularização de disco óptico, retina e íris. A neovascularização pode gerar glaucoma neovascular e descolamento de retina tracional, além de hemorragia vítrea.
C) Deverá abordar pelo menos três possibilidades terapêuticas. A fotocoagulação a laser da mácula apresenta nível I para o tratamento de pacientes com edema macular clinicamente significativo. a fotocoagulação focal em olhos com edema macular reduz em 50% o risco da perda moderada de visão em três anos. É um procedimento bem estabelecido e seguro. Pode haver desconforto durante o procedimento, e podem ocorrer efeitos colaterais temporários, como visão embaçada. Além disso, o tratamento pode não funcionar para todos os pacientes.
Dentre os agentes farmacológicos disponíveis, o uso do anti-VEGF intravítreo tem sido o de maior escolha pelos retinólogos, mostrando excelentes resultados anatômicos e funcionais. O bloqueio do VEGF pode ser alcançado com a inibição do receptor de VEGF ou com anticorpos que se ligam à molécula de VEGF para prevenir a ligação com o receptor. Atualmente, o bevacizumabe, o ranibizumabe e o aflibercepte são os agentes mais comumente utilizados. Embora geralmente seguras, as injeções podem causar desconforto temporário no olho e requerem visitas frequentes ao médico. Além disso, pode haver riscos mínimos, como infecção ou hemorragia, embora sejam raros.
Cirurgia Vitreorretiniana: é usada em casos avançados da retinopatia diabética. Pode ajudar a corrigir problemas mais sérios, como o descolamento da retina. É uma opção mais invasiva e envolve riscos cirúrgicos, como infecção, descolamento da retina e catarata. O período de recuperação pode ser mais longo.
B) Abordar pelo menos quatro medidas de prevenção e orientações ao paciente. Manter níveis de glicose no sangue dentro das metas estabelecidas é essencial para minimizar o estresse nos vasos sanguíneos da retina e reduzir o risco de microangiopatia retiniana. Além disso, a manutenção da pressão arterial dentro de limites saudáveis desempenha um papel crítico, uma vez que a hipertensão não controlada pode agravar a retinopatia diabética, aumentando o risco de exsudatos e hemorragias retinianas. monitoramento oftalmológico regular, com destaque para a avaliação da retinopatia diabética por meio de técnicas de imagem, como a retinografia e a tomografia de coerência óptica, é auxiliar para a detecção precoce de alterações na retina. Isso permite a implementação oportuna de intervenções terapêuticas, como injeções intravítreas de agentes anti-VEGF ou a aplicação de fotocoagulação a laser, minimizando a progressão da doença e a ocorrência de edema macular diabético. incorporação de um estilo de vida saudável, incluindo uma dieta balanceada, atividade física regular e a cessação do tabagismo, desempenha um papel significativo na prevenção da retinopatia diabética, atuando na otimização do perfil vascular e na redução do risco de complicações oculares. Em situações avançadas, intervenções cirúrgicas, como a vitrectomia, podem ser necessárias para o tratamento de complicações severas, como o descolamento de retina.

Questão 4: **Valor (0,00 a 3,00)**

Considerando o cenário de formação de um médico generalista, proponha um fluxograma de abordagem de um paciente com hiperemia ocular aguda e disserte sobre as principais etiologias.

Resposta Esperada:
Na resposta a esta questão, os candidatos devem apresentar um fluxograma que seja claro, organizado e siga uma sequência lógica, abrangendo os passos essenciais da abordagem a um paciente com hiperemia ocular aguda, incluindo anamnese, exame físico e diagnóstico diferencial, com rótulos adequados e conexões lógicas entre as etapas. Além disso, é necessário que eles elaborem uma dissertação detalhada sobre as principais etiologias da hiperemia ocular aguda, fornecendo explicações claras e abrangentes para cada uma delas. Isso envolve a descrição das causas da hiperemia conjuntival (viral, bacteriana, alérgica, ambiental e química), da hiperemia corneana (ceratite, úlcera de córnea e abrasão da córnea) e de outras possíveis causas, como glaucoma agudo, uveíte anterior, síndrome do olho seco e a presença de corpo estranho. Os sintomas associados a cada etiologia e as opções de diagnóstico e tratamento também devem ser abordados de forma adequada e clara.

NATAL, 17 de Outubro de 2023 às 10:17.

Assinado digitalmente em 17/10/2023 06:05	Assinada digitalmente em 17/10/2023 06:27	Assinado digitalmente em 17/10/2023 09:49
ERICO GURGEL AMORIM	IURY HELDER SANTOS DANTAS	JAILTON VIEIRA SILVA
PRESIDENTE	1° EXAMINADOR	2° EXAMINADOR

SIGRH | Superintendência de Tecnologia da Informação - | | Copyright © 2007-2023 - UFRN - sigrh01-producao.info.ufrn.br.sigrh01-producao