FUNCAMP
Fundação de Desenvolvimento da Unicamp

UNICAMP

CONCURSO PÚBLICO Nº 063/2026
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS – UNICAMP

MÉDICO – PERFIL MÉDICO OFTALMOLOGISTA

RESPOSTAS ESPERADAS

PROVA DISSERTATIVA

Gestão de Concursos FUNCAMP

PROVA DISSERTATIVA – QUESTÃO 1

Quanto à ceratite, responda:

A) Indique o principal patógeno responsável pela ceratite na ausência de lesão da barreira epitelial e descreva a conjuntivite associada a esse agente.

B) O que caracteriza as ceratites epiteliais por herpes simples e herpes zoster, a ceratite herpética disciforme, a ceratite por aguda por acantamoeba, as ceratites fúngicas por cândida e fungos filamentares, a ceratite intersticial infecciosa? Responda enfatizando os achados mais relevantes para o diagnóstico diferencial de cada uma delas.

RESPOSTAS ESPERADAS

A) Neisseria gonorrhoeae é o principal patógeno responsável pela ceratite na presença de epitélio corneano íntegro. Produz conjuntivite hiperaguda: edema e eritema palpebral intensos, secreção purulenta profusa, hiperemia difusa, linfadenopatia pré-auricular e ulceração corneana periférica com progressão rápida e risco de perfuração.

B)

Ceratites epiteliais por herpes simples e herpes zoster: - HSV epitelial: replicação viral ativa; úlcera dendrítica com ramificações e bulbos terminais; leito cora com fluoresceína e as margens com rosa bengala; sensibilidade corneana reduzida. - HZO epitelial: pseudodendritos menores, finos, extremidades afiladas, sem bulbos terminais; coram melhor com rosa bengala; associadas a vesículas no dermátomo de V1.

Ceratite herpética disciforme: Edema estromal central com edema epitelial sobrejacente; precipitados ceráticos granulomatosos; anel de Wessely (imunomediado, formado por depósitos de complexos antígeno-anticorpo); dobras na Descemet em casos graves; PIO elevada; sensibilidade corneana reduzida.

Ceratite por aguda por acantamoeba: Associação com uso de lentes de contato. Dor intensa, desproporcional aos achados discretos do exame; epitélio precocemente irregular e acinzentado; pseudodendritos; infiltrados perineurais radiais, altamente sugestivos nas primeiras semanas; limbite com infiltrados estromais; evolução a abscesso em anel por coalescência; possível melting periférico ao infiltrado.

Ceratites fúngicas por cândida e fungos filamentares: Candida: infiltrado amarelo-esbranquiçado, densamente supurativo, margens tendem a ser mais delimitadas. Filamentares: infiltrado de bordas menos delimitadas e algodonosas, lesões satélites, extensões ramificadas ou infiltrado em anel; necrose e afinamento rápidos; pode penetrar na Descemet íntegra causando endoftalmite. Em ambas pode ocorrer uveíte anterior, hipópio, placa endotelial e defeito epitelial nem sempre proeminente.

Ceratite intersticial infecciosa: Inflamação estromal sem envolvimento epitelial ou endotelial. A sífilis é a forma clássica, embora HSV e HZV também sejam agentes reconhecidos. Achados típicos na sifilítica: vascularização estromal profunda e uveíte anterior granulomatosa. Na infecção por HSV, a ceratite intersticial ocorre como opacificação do estroma médio resultante da ceratite disciforme; essa relação causal não ocorre no VHZ.

PROVA DISSERTATIVA – QUESTÃO 2

Quanto à oclusão de artéria central da retina, responda:

A) Qual deve ser a abordagem para a queixa de obscurecimentos visuais transitórios no espectro das oclusões arteriolares retinianas?
B) Qual é a implicação da OACR em relação ao risco neurovascular e qual deve ser a propedêutica na urgência, considerando os principais sítios de origem da embolização e condições clínicas associadas ao quadro?
C) Qual é a relevância diagnóstica da palidez retiniana e sua evolução após um quadro de OACR, assim como a relevância do defeito pupilar aferente relativo diante de um quadro de perda visual súbita?

RESPOSTAS ESPERADAS

A) Correspondem à isquemia retiniana transitória e risco de oclusão arterial iminente. Deve ser investigada e tratada com a mesma urgência de uma oclusão estabelecida, dado o alto risco de AVC subsequente, sobretudo nos primeiros dias. Podem ainda permitir o diagnóstico de doenças de base como arterite de células gigantes.

B) Implica risco elevado de AVC. Propedêutica: avaliação vascular urgente, ECG (fibrilação atrial), VHS/PCR e hemograma (rastreio de arterite de células gigantes em >50 anos), ecodoppler de carótidas, ecodopplercardiograma. Em jovens: rastrear trombofilias e outras vasculites.

C) A palidez decorre de edema isquêmico da retina interna, e leva algumas horas para se instalar, podendo estar ausente no exame muito precoce. Ao longo de 4 a 6 semanas, ocorre o desaparecimento gradual da opacidade e da mancha vermelho-cereja. Na ausência desse importante sinal, o diagnóstico depende de alto nível de suspeita.

O defeito pupilar aferente relativo diante de um quadro de perda visual súbita indica lesão significativa da via aferente (nervo óptico ou retina extensa), e direciona a investigação para causa retiniana ou neuro-oftalmológica. Na OACR o DPAR é tipicamente profundo, refletindo a isquemia extensa da retina interna. Pode constituir evidência de OACR antes da instalação da palidez retiniana.

PROVA DISSERTATIVA – QUESTÃO 3

Quanto aos campos visuais, responda:

A) O que é produzido através dos defeitos de campo mais frequentemente associados às neuropatias ópticas toxiconutricionais, dos achados campimétricos das lesões de face anterior do quiasma e dos achados campimétricos de lesões imediatamente inferiores e superiores ao quiasma óptico, respectivamente? Justifique sua resposta apresentando a área ou função comprometida.

B) Qual a relevância da posição relativa do quiasma pré-fixado na interpretação dos campos visuais nos adenomas de hipófise?

C) Como a congruência entre os defeitos de campo homônimos pode auxiliar na localização de lesões retroquiasmáticas?

RESPOSTAS ESPERADAS

A) Defeitos de campo mais frequentemente associados às neuropatias ópticas: As neuropatias ópticas toxiconutricionais produzem escotoma central ou cecocentral simétrico. Justificativa: acometimento preferencial do feixe papilomacular. São fibras de grande demanda metabólica e mais vulneráveis às disfunções mitocondriais por toxinas e deficiências nutricionais.

Achados campimétricos das lesões de face anterior do quiasma: Essas lesões produzem o escotoma juncional: escotoma variável (usualmente central ou paracentral) no olho ipsilateral, por comprometimento direto do nervo óptico, associado a defeito superotemporal no olho contralateral. Justificativa: nessa junção, fibras do nervo óptico ipsilateral são comprometidas junto com fibras nasais inferiores contralaterais que compõem a alça anterior (joelho de Wilbrand) antes de decussar no quiasma.

Achados campimétricos de lesões imediatamente inferiores e superiores ao quiasma óptico: Lesões inferiores exercem compressão ascendente e comprometem fibras binasais inferiores, produzindo quadrantanopsia bitemporal superior que progride inferiormente. Lesões superiores exercem compressão descendente e comprometem fibras nasais superiores, produzindo quadrantanopsia bitemporal inferior que progride superiormente.

B) Quando o quiasma é pré-fixado, o trato óptico fica mais exposto a lesões selares/paraselares, favorecendo defeitos homônimos incongruentes em vez do padrão bitemporal clássico, produzindo um campo homônimo em vez de bitemporal, o que constitui um falso sinal localizatório. Além disso, ocorre maior comprometimento de fibras maculares posteriores. O que gera defeitos de campo centrais e paracentrais.

C) A congruência aumenta da via anterior para a posterior: no trato óptico, fibras retinianas correspondentes ainda estão dispersas, gerando hemianopsia incongruente; nas radiações, essas fibras se aproximam progressivamente, tornando lesões parietais mais congruentes que as temporais; no córtex occipital a congruência é máxima. Quanto mais congruente o defeito, mais posterior a lesão.

Segundo a Lei nº 9.610/1998, reproduções de natureza não pedagógicas das questões desta prova estão proibidas.