

Apostila gratuita

ALBINISMO OCULAR, TOXICIDADE RETINIANA POR DROGAS E RETINOPATIAS TRAUMÁTICAS

Albinismo e doenças lisossomais · Cloroquina e outras drogas
· Retinopatias traumáticas



DEGENERAÇÕES RETINIANAS ASSOCIADAS ÀS DOENÇAS SISTÊMICAS

ALBINISMO

Caracteriza-se pela redução ou ausência da síntese de melanina. Divide-se em duas formas principais:

- **Albinismo oculocutâneo** - redução da melanina na pele, pelos e olho - **herança autossômica recessiva**.
- **Albinismo ocular** - pele e pelos com pigmentação normal e redução da melanina ocular - **herança ligada ao X**.

Clínica

Indivíduos com albinismo verdadeiro apresentam geralmente acuidade visual subnormal congênita (entre 20/100 e 20/400) e nistagmo. Indivíduos com fenótipo semelhante, mas acuidade visual normal ou quase normal e ausência de nistagmo são considerados como portadores de albinoidismo. Ambas as formas apresentam fotofobia, hipopigmentação do fundo de olho e transiluminação iriana.

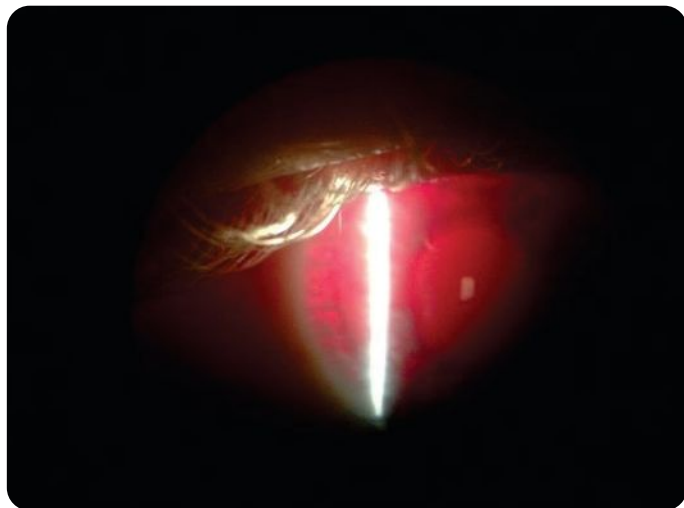


FIGURA 1. Transiluminação iriana em paciente com albinismo. Fonte: Yasser M. Elshatory, MD. Disponível em: https://eyewiki.aao.org/File%3ARight_eye_severe_transillumination.jpg



FIGURA 2. Albinismo oculocutâneo. Percebam a ausência de pigmentos do EPR, tornando visíveis os vasos da coróide. Fonte: Homayoun Tabandeh, MD. Disponível em: <https://imagebank.asrs.org/file/14632/ocula>



FIGURA 3. Hipoplasia e ausência da depressão foveal em paciente com albinismo oculocutâneo. Fonte: Jesse Visliser, MD. [eyeforums.org](http://www.eyeforums.org/atlas/pages/oculocutaneous-albinism.htm). Disponível em: <http://www.eyeforums.org/atlas/pages/oculocutaneous-albinism.htm>

O albinismo pode ser tirosinase positivo ou tirosinase negativo, com base na presença ou ausência dessa enzima, responsável pela síntese da melanina. Os albinos tirosinase negativo apresentam ausência completa de melanina, enquanto os tirosinase positivos apresentam algum grau de pigmentação.

É importante estar atento a duas formas potencialmente letais de albinismo oculocutâneo:

***Síndrome de Chédiak-Higashi:** albinismo + neutropenia e susceptibilidade às infecções + plaquetopenia.

***Síndrome de Hermansky-Pudlak:** albinismo + plaquetopenia, sangramentos e hematomas.

DESORDENS DO METABOLISMO LISOSSOMAL

Doença de Tay-Sachs - Gangliosidose tipo I

A doença de Tay-Sachs é a doença de armazenamento de gangliosídeos mais comum, sendo causada por uma deficiência na subunidade A da hexosaminidase A. Tal deficiência desencadeia o acúmulo de glicolípides na retina e no cérebro, causando cegueira, disfunção cognitiva e morte geralmente entre 2-5 anos de idade.

As células ganglionares acumulam gangliosídeos, causando o aspecto clássico de **mácula em cereja**.

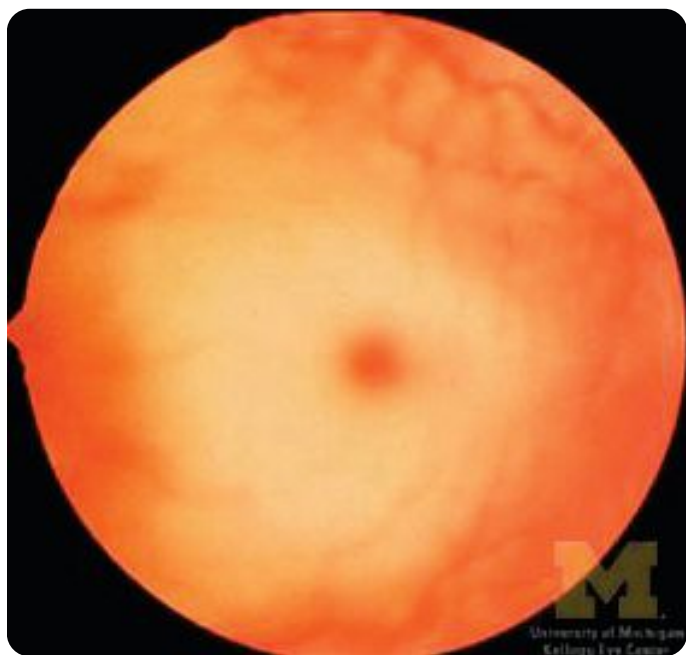


FIGURA 4. Mácula em cereja em paciente com doença de Tay-Sachs. Fonte: http://kellogg.umich.edu/theeyeshaveit/system/tay_sachs.html

Doença de Gaucher

Caracteriza-se por depósitos hepáticos, esplênicos, linfonodais, cutâneos, ósseos e oculares de glucosilceramida.

Pode cursar com mácula em cereja ou lesões brancas superficiais na média periferia.

Doença de Niemann-Pick

Esta doença caracteriza-se pela deficiência ou ausência de diferentes esfingomielinases.

- **Tipo A** - mácula em cereja em 50% dos casos, estando associada a lesão em sistema nervoso central.
- **Tipo B** - não afeta o sistema nervoso central. Um halo macular pode ser visualizado e é importante para o diagnóstico.

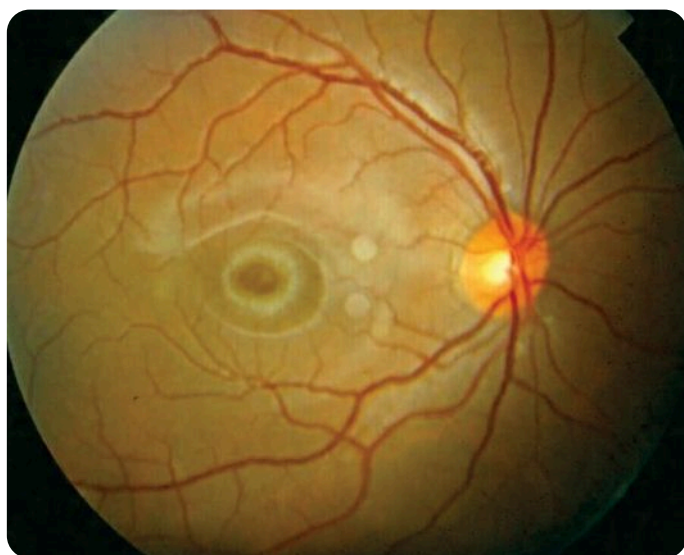


FIGURA 5. Halo macular em paciente com Niemann-Pick tipo B. Fonte: Hamid Ahmadi, MD. Disponível em: <https://imagebank.asrs.org/file/8650/niemann-pick-disease-type-b>

INCONTINENTIA PIGMENTI - SÍNDROME DE BLOCH-SULZBERGER

Doença rara, ligada ao X, que acomete apenas o sexo feminino (a doença é letal no sexo masculino, causando morte intrauterina). Caracteriza-se por anormalidades cutâneas, dentárias, no sistema nervoso central e oculares.

SEÇÃO 2

TOXICIDADE RETINIANA POR DROGAS

CLOROQUINA/HIDROXICLOROQUINA

A cloroquina e a hidroxicloroquina são drogas utilizadas como antimaláricos e no tratamento de doenças reumatológicas e dermatológicas.

Mecanismo da toxicidade

A toxicidade ocorre através de dano ao complexo EPR-Fotorreceptor. A substância acumula-se no EPR, através de ligação à melanina, o que pode prolongar seus efeitos, mesmo após suspensão da droga; desta forma, pode haver progressão da maculopatia mesmo após a suspensão da medicação.

A medicação é diretamente tóxica para o EPR, causando dano celular e atrofia. A droga interfere no metabolismo do EPR e reduz sua capacidade em fagocitar os segmentos externos dos fotorreceptores. Histologicamente, ocorre perda de EPR, com acúmulo de células pigmentadas na retina externa.

Sintomas

- Escotoma paracentral.
- Redução da acuidade visual central.
- Dificuldade na leitura.

Sinais

Os primeiros sinais de toxicidade são a perda de campo visual paracentral bilateral e descontinuidade paracentral na zona elipsoide do fotorreceptor. A descontinuidade na zona elipsoide paracentral causa um aspecto ao OCT chamado de "sinal do disco voador". Em pacientes asiáticos, o dano pode ser inicialmente extramacular.

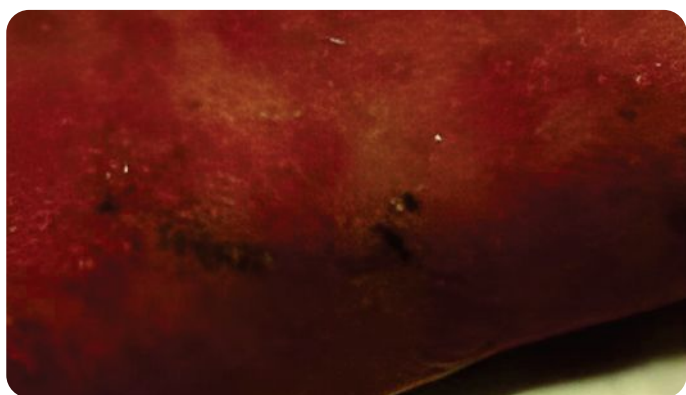


FIGURA 6. Alterações cutâneas em paciente com *Incontinentia pigmenti*. Fonte: Peter A.Karth, MD. Disponível em: https://eyewiki.aao.org/Incontinentia_

Anormalidades oculares ocorrem em 1/3 dos casos e caracterizam-se por alterações pigmentares na retina e áreas de não-perfusão periférica, podendo haver neovascularização e descolamentos tracionais de retina (diagnóstico diferencial com ROP).

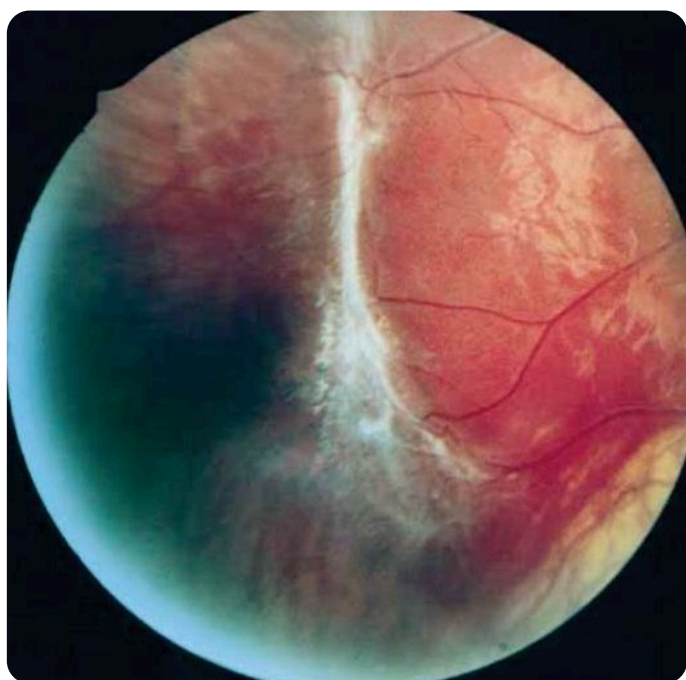


FIGURA 7. Retinopatia em paciente com *Incontinentia pigmenti*, percebam como a retina temporal é avascular, existe crista elevada e heterotopia macular (quadro semelhante à ROP). Fonte: Holmström G, Thorén K. Ocular manifestations of incontinentia pigmenti. Acta Ophthalmol Scand. 2000 Jun;78(3):348-53. doi: 10.1034/j.1600-0420.2000.078003348.x. PMID: 10893071.

Com a progressão da toxicidade, surgem alterações pigmentares maculares, podendo evoluir para atrofia macular em *bull's eye*. Casos avançados podem evoluir para alterações pigmentares difusas, assemelhando-se a um caso de retinose pigmentar.



FIGURA 1. Paciente com quadro de maculopatia em bull's eye por uso de hidroxicloroquina de longa data para controle de lúpus eritematoso sistêmico. Notem a alteração pigmentar em anel na retinografia (há artefato de opacidade de lente no centro), bem como a hipoautofluorescência compatível no exame de autofluor. OCT demonstra o afinamento da retina externa na região macular, já acometendo inclusive o centro da fóvea. Fonte: gentilmente cedida por Dr. Rodrigo Dahia (Salvador, BA)

Depósitos intraepiteliais corneanos podem ocorrer, gerando o aspecto de córnea *verticillata*. Não causam baixa visual e não é necessária a suspensão da medicação.

Fatores de risco

- Dose > 5,0 mg/kg/dia de hidroxicloroquina e > 2,3 mg/kg/dia de cloroquina, considerando o peso real do paciente.
- Dose cumulativa total > 1000 g de Hidroxicloroquina e > 460 g de Cloroquina.
- Uso por mais de 5 anos.
- Doença renal.
- Uso de tamoxifeno.
- Presença de outras maculopatias associadas (DMRI, por exemplo).

Screening

- Baseline: exame oftalmológico completo antes do início da medicação.
- *Screening* anual após 5 anos de uso da medicação com OCT Spectral Domain e Campo Visual 10:2 (24:2 em asiáticos).
- Autofluorescência e ERG multifocal podem ser utilizados para complementar a avaliação em casos duvidosos.*
- Na presença de maculopatia, indica-se a suspensão da medicação, desde que haja o consentimento do clínico assistente.

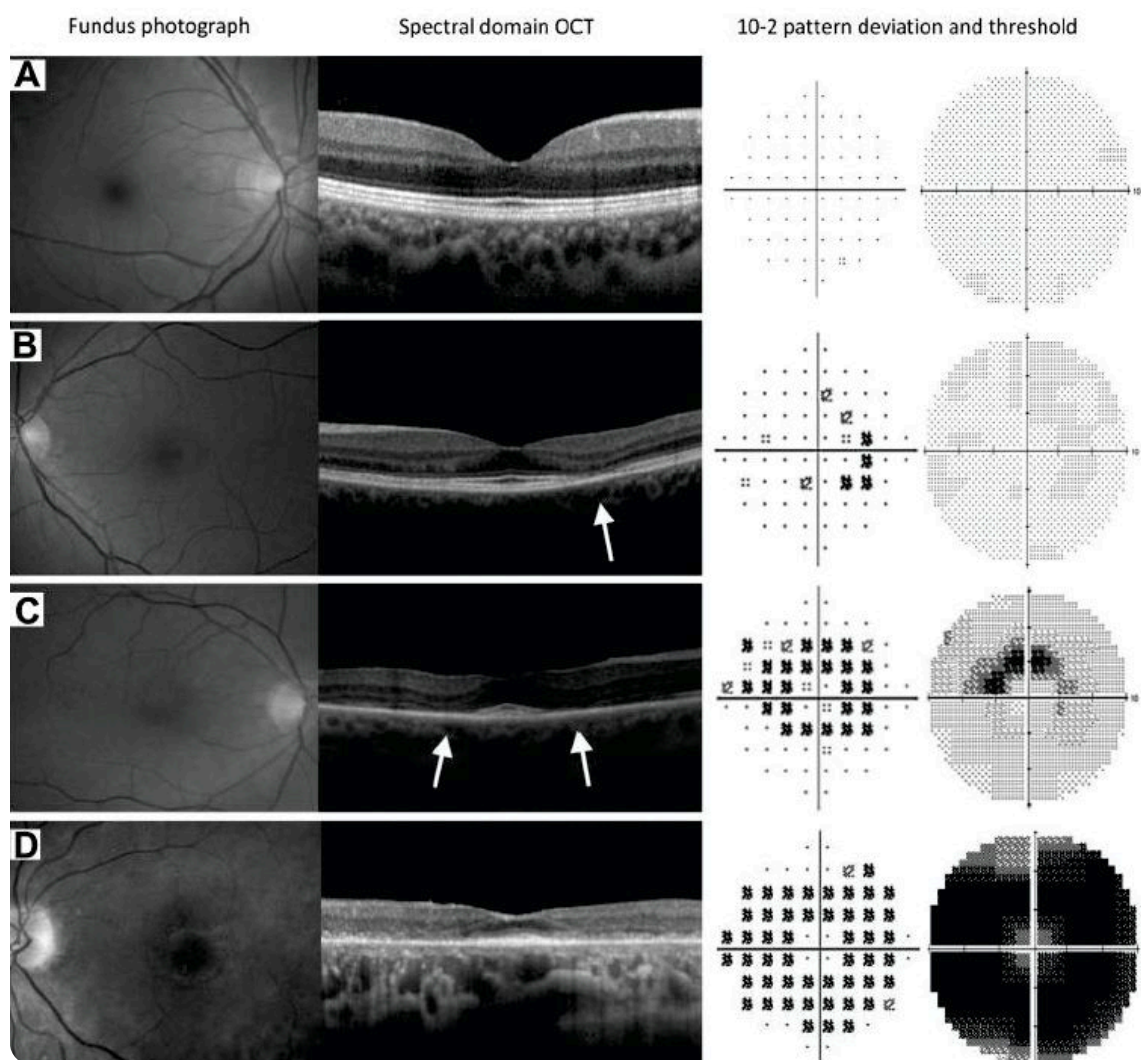


FIGURA 2. SD-OCT e CV 10-2 mostrando a evolução da maculopatia por Cloroquina e sua comparação com um olho normal. A - Olho normal. B - Maculopatia inicial. Percebam como há interrupção da zona elipsoide paracentral e defeito paracentral no CV, o exame fundoscópico é normal. C - Dano moderado. O defeito da zona elipsoide torna-se mais extenso, assim como o defeito de CV. Percebam como o exame fundoscópico ainda é normal. D - Maculopatia avançada. Neste momento há o aspecto em bull's eye no exame fundoscópico. O OCT mostra atrofia importante dos fotorreceptores e do EPR e o CV mostra escotoma anelar denso. Fonte: Melles RB, Marmor MF. The risk of toxic retinopathy in patients on long-term hydroxychloroquine therapy. JAMA Ophthalmol. 2014 Dec;132(12):1453-60. doi:

COLEÇÃO CBO 2023

→ Apesar de não aparecerem classicamente nos guidelines de screening, a autofluorescência e o ERGmf são citados pelo CBO 2023 como testes diagnósticos eficientes, equiparados ao CV10-2 e OCT. Um protocolo de rastreamento proposto em 2020 pelo Royal College of Ophthalmology inclusive sugere que os primeiros exames realizados sejam OCT + Autofluorescência, deixando o CV para os casos em que é identificada alteração estrutural.

FENOTIAZINAS

Clorpromazina e tioridazina são medicações anti-psicóticas que ligam-se à melanina do EPR e tecido uveal. A clorpromazina pode causar, ainda, pigmentação anormal nas pálpebras, conjuntiva interpalpebral, córnea e cápsula anterior do cristalino (pode causar catarata subcapsular anterior e posterior), além de miose e cicloplegia.

As alterações retinianas são muito mais frequentes com a tioridazina em altas doses, sendo raras com a Clorpromazina.

- Inicialmente ocorrem alterações pigmentares pontilhadas em polo posterior.
- Com o avançar das lesões, de forma centrífuga, podem aparecer focos de atrofia do EPR e da coroide.
- Nos estágios avançados, pode haver atrofia difusa do EPR e coroide, semelhante ao que ocorre na coroideremia. Estes pacientes apresentam perda importante de campo visual e nictalopia.

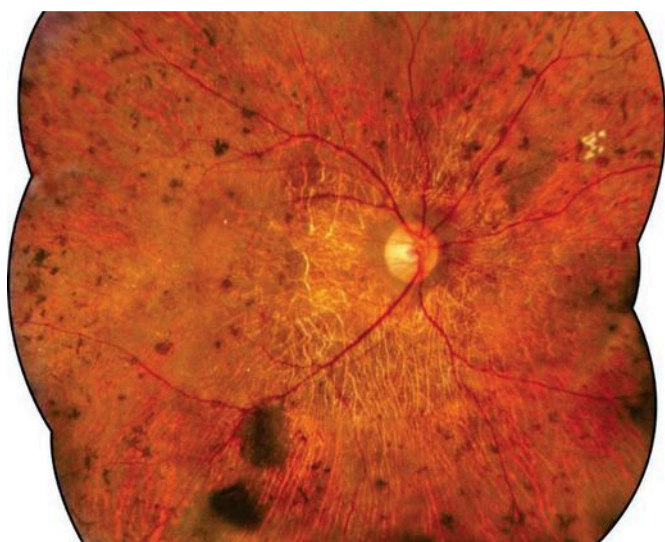


FIGURA 3. Toxicidade avançada por tioridazina, com atrofia difusa do EPR e retinopatia pigmentar. Fonte: <https://entokey.com/chorioretinal-toxicities/>

COLEÇÃO CBO 2023

INIBIDORES DA PROTEÍNA QUINASE ATIVADA POR MITÓGENOS (MEK)

Uma das novas drogas destinadas ao tratamento do melanoma metastático, os inibidores da MEK podem causar alterações retinianas no início ou após algumas semanas de tratamento.

Apesar de se tratar de doença pouco sintomática e autolimitada na maioria dos casos, os pacientes apresentam descolamentos serosos da retina, multicêntricos, bilaterais, geralmente envolvendo o centro da mácula.

O OCT detecta as alterações, com descolamentos serosos por vezes laminares, ao invés do padrão típico em domo, como na coriorretinopatia central serosa (principal diagnóstico diferencial).

Para diferenciar, a angiofluoresceinografia pode ajudar: diferente da central serosa, aqui não são evidenciados pontos de vazamento ao nível do EPR.

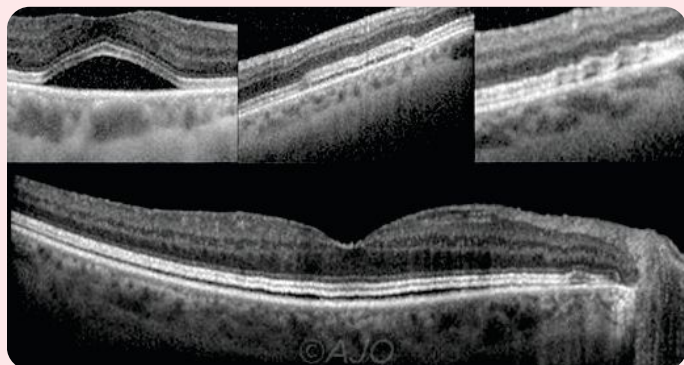
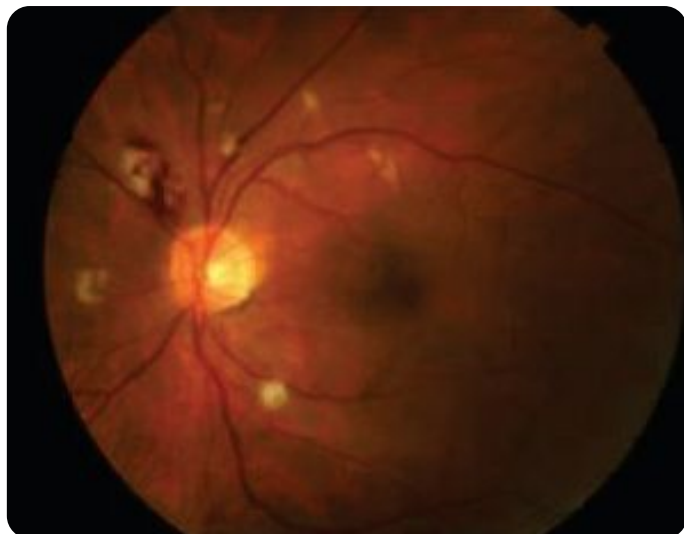


FIGURA 4. Padrões de descolamento seroso da retina na toxicidade por inibidores da MEK, desde o formato em domo, até as versões mais laminares. Fonte: <https://www.aao.org/eyenet/article/ocular-side-effects-of-mek-inhibitors>

DROGAS CAUSANDO RETINOPATIA OCLUSIVA

Interferon- α -2a

Droga utilizada no tratamento da hepatite viral e de alguns tipos de câncer. A retinopatia surge com 6-8 semanas de uso, e caracteriza-se por exsudatos algodonosos e hemorragias retinianas. Costuma haver melhora após interrupção da medicação.



FIGURAS 5. Toxicidade por interferon- α -2a. Fonte: Ari Wes; Esther S. Hong, MD; and Thomas A. Oetting, MS, MD. Disponível em: <http://eyerounds.org/cases/116-Interferon-retinopathy.htm>

Amicacina e Gentamicina intraoculares

Podem causar infarto macular e perda visual central irreversível.



FIGURA 6. Infarto macular por Gentamicina. Fonte: Arwa Azmeh, MD, PhD. Disponível em: [link](#)

Vancomicina intracameral

Pode causar o quadro de HORV (vasculite oclusiva retiniana hemorrágica), que pode surgir até uma semana após uso. Caracteriza-se por oclusão vascular retiniana, não-perfusão e hemorragias retinianas. Acredita-se que o mecanismo é de hipersensibilidade tipo IV.

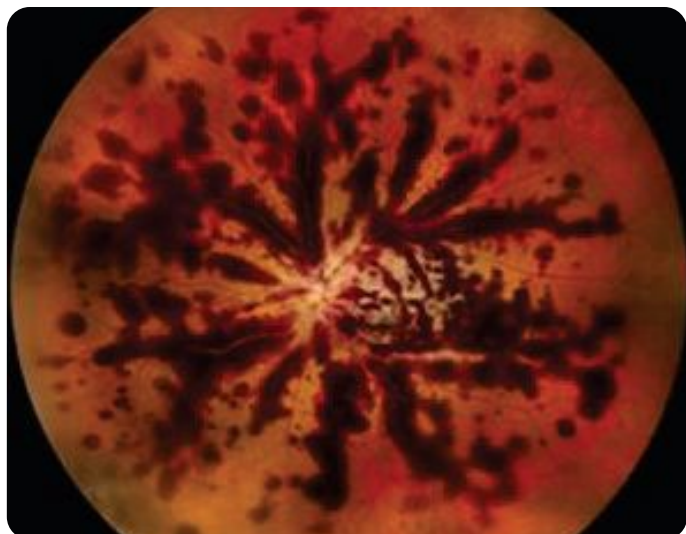


FIGURA 7. HORV. Fonte: Sumitra S Khandelwal, MD. Disponível em: <https://www.aao.org/editors-choice/updated-clinical-characteristics-of-horv>

DROGAS CAUSANDO EDEMA MACULAR

Taxanes (Paclitaxel e Docetaxel)

Os taxanes são inibidores de microtúbulos utilizados no tratamento do câncer de mama. Podem causar edema macular cistoide, que não costuma apresentar extravasamento na AGF, e costuma apresentar melhora após suspensão da medicação. Caso o tratamento não possa ser interrompido, pode ser instituído tratamento tópico para o edema macular, como AINEs e corticoides.

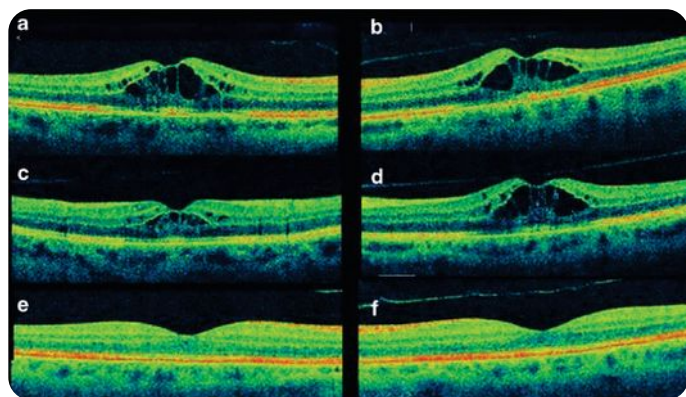


FIGURA 8. Edema macular cistoide secundário ao uso sistêmico de taxanes antes e após tratamento com dorzolamida. Fonte: Ehlers, J., Rayess, H. & Steinle, N. Topical dorzolamide therapy for taxane-related macular oedema. *Eye* 27, 102–104 (2013). <https://doi.org/10.1038/eye.2012.228>

Ácido nicotínico

Agentes utilizados no tratamento da dislipidemia. Podem causar edema macular cistoide angiográfico ou clínico.

Pioglitazona ou Rosiglitazona

Hipoglicemiantes utilizados no tratamento do Diabetes Mellitus. Podem causar edema macular ou exacerbar edema macular diabético já existente (já foi questão de prova).

DROGAS CAUSANDO RETINOPATIA CRISTALINA

Tamoxifeno

Drogas antagonistas do estrogênio utilizadas como adjuvante no tratamento do câncer de mama. Retinopatia cristalina pode ocorrer em dosagens altas, geralmente > 60 mg/dia, 2-3 anos após início do tratamento.

Os depósitos cristalinos ocorrem na retina interna ao redor da fóvea (diagnóstico diferencial de MACTEL tipo 2, nas fases iniciais), podendo haver edema macular cistoide em casos graves. Em alguns casos pode haver perda visual irreversível.

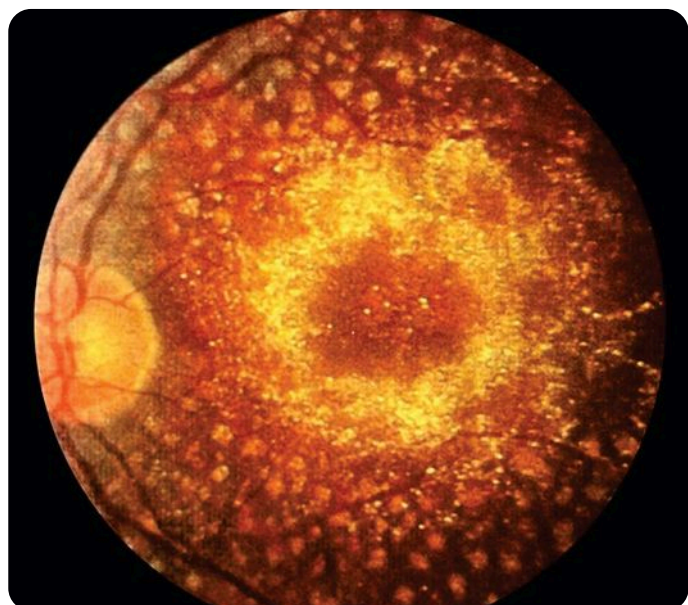


FIGURA 9. Retinopatia cristalina grave por Tamoxifeno. Fonte: Larry Halperin, MD. Disponível em: <https://imagebank.asrs.org/file/1794/tamoxifen-maculopathy>

Cantaxantinas

As cantaxantinas são carotenoides utilizados como bronzecedores. Os cristais depositam-se com formato de rosca ao redor da mácula e região justapapilar. Geralmente não causa baixa visual, sendo reversível após a suspensão da medicação.



FIGURA 10. Depósitos cristalinos por Cantaxantinas. Fonte: Larry Halperin, MD. Disponível em: <https://imagebank.asrs.org/file/1778/canthoxanthene->

OUTRAS DROGAS E EFEITOS

Sildenafil/Tadalafil

O sildenafil, usado para disfunção erétil e hipertensão pulmonar, pode afetar a cascata de fototransdução, ao inibir a enzima fosfodiesterase-6 (além do seu alvo padrão, a fosfodiesterase-5). Tal efeito pode levar alguns pacientes a reportarem visão azulada, fotofobia e prejuízo da acuidade visual. A toxicidade parece ser dose dependente, o que coloca os hipertensos pulmonares em maior risco.

NOTAS

Existem relatos de casos de outras alterações relacionadas a esse grupo de medicações, mas sem grande relevância clínica. E claro, há a eterna discussão do sildenafil enquanto fator de risco para NOIA-NA, com argumentos a favor e contra a associação.

Poppers

Os nitritos de aquila, mais conhecidos como poppers, são drogas recreativas que podem causar maculopatia tóxica. Os pacientes afetados queixam-se de escotoma central e fotopsia, e podem apresentar um ponto amarelado foveal à fundoscopia. Ao OCT, pode-se detectar descontinuidade da zona elipsoide foveal, sugerindo acometimento dos cones dessa região.

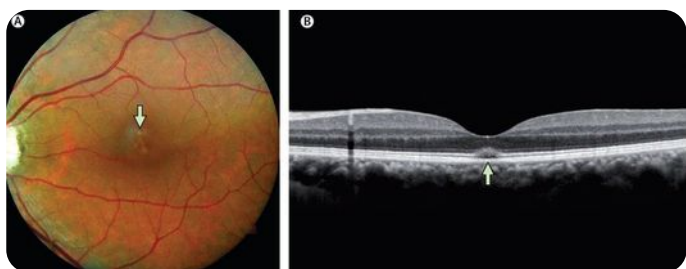


FIGURA 11. Maculopatia por *Poppers*, com retinografia mostrando a lesão amarelada central, e OCT evidenciando a alteração ao nível da elipsoide foveal. Fonte: adaptado de <https://www.thelancet.com/article/S0140-6736%2814%2960887-4/fulltext>

SEÇÃO 3

RETINOPATIAS TRAUMÁTICAS

COMMOTIO RETINAE (EDEMA DE BERLIN)

Caracteriza-se por lesão da retina externa associada a trauma contuso. A retina acometida apresenta-se esbranquiçada, com uma linha de demarcação nítida entre a retina normal e a afetada, podendo acometer o polo posterior ou a periferia.

O OCT mostra perturbação nos segmentos externos dos fotorreceptores e em alguns casos no EPR. Eventualmente, pode haver o envolvimento da mácula, causando aspecto de mácula em cereja; nessas situações, costuma haver baixa visual e a acuidade pode reduzir até 20/200.

Geralmente ocorre recuperação visual completa, com exceção dos casos que cursam com outras complicações como rotura de coroide, buraco macular traumático ou grandes alterações do EPR.

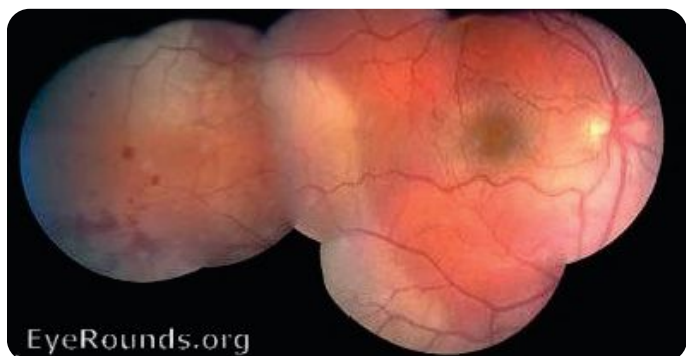


FIGURA 1. Commotio retinae. Fonte: Andrew Doan, MD, PhD. eyerounds.org. Disponível em: <https://eyerounds.org/atlas/pages/commotio-retinae.html>

ROTURA DE COROIDE

Traumas contusos podem provocar roturas na membrana de Bruch e no EPR, devido à baixa elasticidade dos mesmos. As roturas de coroide podem ser únicas ou múltiplas e tipicamente apresentam um trajeto concêntrico ao nervo óptico. Muitas vezes, observa-se hemorragias retinianas associadas. As roturas de coroide que atravessam a fóvea causam baixa visual definitiva.

No exame de angiofluoresceinografia, observa-se hipofluorescência inicial por lesão focal da coriocapilar e impregnação tardia. A complicação mais importante é a neovascularização macular (atenção, pois esta informação pode aparecer na sua prova).

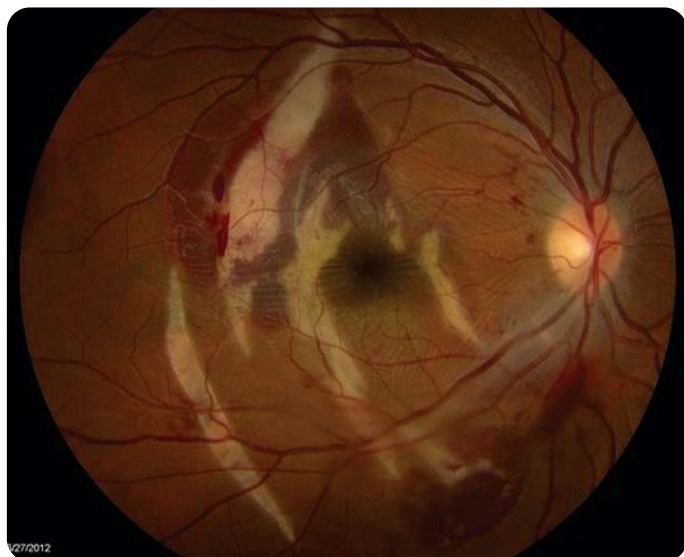


FIGURA 2. Rotura de coroide e hemorragia subretiniana secundárias a trauma contuso. Fonte: Jason S. Calhoun. Disponível em: <https://imagebank.asrs.org/file/7239/choroidal-rupture>

BURACO MACULAR TRAUMÁTICO

Buraco macular traumático pode suceder trauma contuso, sobretudo por tração vítrea. Pode haver associação com rotura de coroide, *commotio retinae* e hemorragia subretiniana.

Os buracos maculares traumáticos podem fechar espontaneamente, portanto, é possível adotar conduta expectante inicialmente.

Casos que não resolvem espontaneamente em até 6 meses, podem receber tratamento cirúrgico com vitrectomia posterior, peeling de MLI e tamponamento com gás. O índice de sucesso é de cerca de 90% (semelhante ao buraco macular idiopático).

CORIORRETINITE ESCLOPETÁRIA

Lesão produzida por projéteis de arma de fogo sobre a órbita, causando dano direto (necrose) pelo calor produzido pelo trajeto do projétil e lesão indireta pelas ondas de choque transmitidas ao olho.

Ocorrem lesões extensas do segmento posterior, com múltiplas hemorragias envolvendo a coróide, a retina e o vítreo. Com a reabsorção do sangue, formam-se múltiplas cicatrizes e alterações pigmentares. Descolamento de retina secundário ocorre raramente. Se houver acometimento macular, a perda visual será grave.

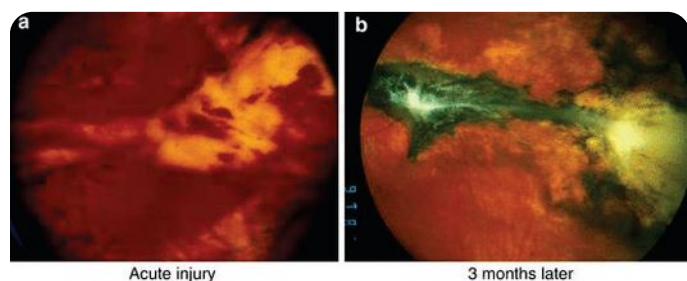


FIGURA 3. Apresentação inicial e evolução após 3 meses de coriorreinite esclerótica. Fonte: Chen J.J., Mieler W.F. (2018) Ocular Manifestations of Closed-Globe (Blunt) Ocular Trauma. In: Chhablani J., Majumder P., Arevalo J. (eds) Retinal and Choroidal Imaging in Systemic Diseases. Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-10-5461-7_16

CORPO ESTRANHO INTRAOCULAR (CEIO) E SIDEROSIS BULBI

Em casos de trauma penetrante ou perfurante, algum material pode ficar retido dentro do globo ocular; por vezes, há um corpo estranho intraocular sem que seja possível detectar facilmente seu orifício de entrada. Identificar o CEIO é de fundamental importância, tanto pelos riscos mais imediatos (endoftalmite, roturas retinianas e DRR) quanto tardios (toxicidade do material).

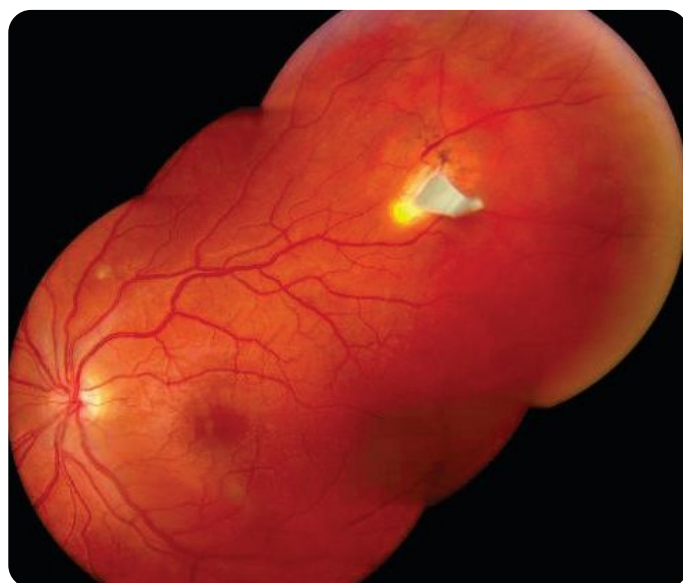


FIGURA 4. Corpo estranho intraocular penetrando retina e esclera. Fonte: Edward Chaum. Disponível em: Basic and Clinical Science Course, American Academy of Ophthalmology, Retina and Vitreous, página 404.

Exames de imagem são grandes aliados nesse contexto, pois podem revelar CEIOs não detectados pela avaliação oftalmológica (especialmente em pacientes com exame de FO impossibilitado). ATC de crânio é a principal modalidade utilizada, com a ultrassonografia de globo ocular reservada para casos em que não há prejuízo aparente da integridade do olho; ressonância magnética, por sua vez, é **contraindicada**, pelo risco de um CEIO ferromagnético causar ainda mais estrago durante a exposição ao exame.

Há grande variabilidade no que diz respeito à necessidade/urgência da retirada de um CEIO, muito em função do seu material, da sua esterilidade e de onde se encontra. Se identificados precocemente, o ideal é a abordagem imediata, pelo alto risco de infecção associada (gram negativos em geral, mas risco de endoftalmite fúngica no caso de vegetais). Para quadros mais tardios em olho sem reação inflamatória, por sua vez, pode-se dizer que pedras, vidros, porcelana e plásticos são bem tolerados, e podem ser acompanhados sem cirurgia. Objetos metálicos e vegetais, por outro lado, devem ser abordados o mais rápido possível, pelo risco de reação inflamatória, tóxica ou infecciosa.

O principal meio de retirada de um CEIO é através da vitrectomia posterior via pars plana, sempre tentando ser o menos danoso ao tecido ocular adjacente. Pinças magnetizadas podem ser valiosas aliadas em algumas situações. Há também ocasiões em que o CEIO está completamente na câmara anterior, e pode ser retirado sem a necessidade de uma abordagem posterior.

Siderosis bulbi

O ferro presente em alguns CEIOs tem um padrão particular de interação com os tecidos neuroepiteliais intraoculares, como retina, EPR, músculos esfíncter e dilatador da pupila, epitélio ciliar não pigmentado e epitélio cristalino. Os fotorreceptores são muito susceptíveis ao dano tóxico destes materiais, o que pode levar à nictalopia, constrição de campo e perda visual, com alterações pigmentares retinianas (primeiro periféricas e depois difusas). Outros achados típicos são a heterocromia, a impregnação do estroma corneano e alterações pupilares.

RETINOPATIA SOLAR

Causada pelo dano fotoquímico associado à exposição direta ou indireta à luz solar. O efeito é causado principalmente pela luz ultravioleta A e luz azul do espectro visível. Pode ocorrer em indivíduos que observaram eclipse solar ou que ficaram diretamente olhando para a luz solar (sob o efeito de entorpecentes, por exemplo).

Há maior risco em jovens, por possuírem cristalino transparente, e usuários de medicações fotossensibilizantes, como tetraciclina e medicações utilizadas no tratamento da psoríase. O risco é menor em indivíduos com fundo de olho mais pigmentado e grandes erros refrativos.

Clínica

O indivíduo apresenta-se com redução da acuidade visual (entre 20/25 e 20/100), escotoma central e metamorfopsia. Inicialmente, a fundoscopia mostra lesão amarelada na fóvea central, bilateralmente. Com a evolução, a lesão

pode tornar-se avermelhada e envolvida por um halo pigmentado.

O OCT evidencia prejuízo focal no EPR subfoveal e retina externa, com o restante da retina com arquitetura normal.

A maior parte dos pacientes retorna para acuidade visual entre 20/20 e 20/40, podendo haver escotoma persistente no campo visual.



FIGURA 5. Retinopatia solar. Fonte: Rita Couceiro, MD, Cláudia Loureiro, MD, and Sara Vaz-Pereira, MD, Hospital de Santa Maria, Lisbon, Portugal, and photographed by Dr. Couceiro. Disponível em: <https://www.aao.org/eyenet/article/blink-mystery-image-10>

APRENDENDO COM QUESTÕES

CBO 2014

Qual das medicações abaixo deve ser substituída em paciente com edema macular diabético?

- A) Metformina
- B) Pioglitazona
- C) Insulina NPH
- D) Glibenclamida

Gabarito - B

Comentário: A pioglitazona pode causar edema macular ou exacerbar edema macular diabético já existente, devendo ser substituída em pacientes que desenvolvem esta complicação.

CBO 2016

Em um paciente com trauma ocular, qual das lesões tem maior probabilidade de desaparecer sem deixar sequelas?

- A) Rotura de coroide.
- B) Buraco macular.
- C) Edema de Berlin.
- D) Retinopatia "escopletária".

Gabarito - C

Comentário: O commotio retinae ou edema de Berlin caracteriza-se pela disrupção dos segmentos externos dos fotorreceptores após trauma contuso. Geralmente ocorre recuperação visual completa, com exceção dos casos que cursam com outras complicações como rotura de coroide, buraco macular traumático ou grandes alterações do EPR.

CBO 2016

A retinografia abaixo é de um paciente com uso crônico de qual medicação?



- A) Cloroquina.
- B) Etambutol.
- C) Tamoxifeno.
- D) Amiodarona.

Gabarito - A

Comentário: Aspecto clássico de maculopatia em bull's eye em paciente usuário crônico de

cloroquina. Etambutol e amiodarona podem causar neuropatia óptica. Tamoxifeno pode causar retinopatia cristalina.

CBO 2022

Paciente com artrose faz uso de altas doses de cloroquina há anos. Acredita-se que essa droga pode causar mau funcionamento do epitélio pigmentar retiniano, uma vez que:

- A) Impede a síntese de melanina
- B) Impede a fagocitose dos discos dos segmentos externos dos fotorreceptores
- C) Impede o transporte de íons intracelulares
- D) Favorece a intensa troca de calor entre os fotorreceptores e a coroide

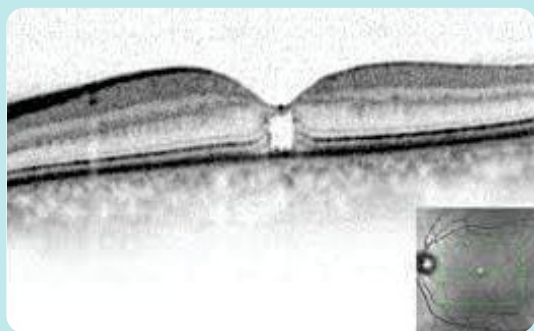
Gabarito - B

Comentário: A cloroquina e a hidroxicloroquina são drogas utilizadas como antimaláricos e no tratamento de doenças reumatológicas e dermatológicas. Sua toxicidade ocorre através de dano ao complexo EPR-Fotorreceptor. A medicação acumula-se na melanina contida no EPR, o que pode prolongar seus efeitos, mesmo após a suspensão da droga. A medicação é diretamente tóxica para o EPR, causando dano celular e atrofia. A droga interfere no metabolismo do EPR e reduz sua capacidade em fagocitar os segmentos externos dos fotorreceptores.

CBO 2024

Os achados da retinografia (A) e tomografia de coerência óptica macular (B) seriam mais provavelmente encontrados em qual dos pacientes abaixo?





- A) Mulher de 25 anos de idade, em uso de anti-malárico para tratamento de lúpus eritematoso sistêmico.
- B) Mulher de 55 anos de idade, em uso de antagonista do receptor de estrogênio para tratamento de câncer de mama.
- C) Homem de 62 anos, em uso de inibidor da fosfodiesterase-5 para tratamento de disfunção erétil.
- D) Homem de 72 anos, em uso de inibidor da MEK (mitogen-activated protein kinase) para tratamento de câncer metastático.

Gabarito - B

Comentário: Questão bem difícil e que envolvia reconhecer o quadro clínico tanto retiniano quanto sistêmico! Vamos às alternativas:

A – Incorreta. O antimalárico deve ser a hidroxicloroquina, que causa alterações pigmentares maculares, culminando no aspecto de maculopatia em bull's eye.

B – Correta! Aqui imaginamos que se trata do tamoxifeno, inibidor de receptor de estrogênio usado no tratamento do câncer de mama. Ele causa retinopatia cristalina, que nas fases iniciais pode fazer diagnóstico diferencial com MacTel tipo 2.

C – Incorreta. O sildenafil pode causar alterações visuais como visão azulada, fotofobia e prejuízo da acuidade visual, mas não tem grandes achados fundoscópicos (certamente não a florida deposição de cristais na mácula!)

D – Incorreta. Os inibidores da MEK levam a quadros multicêntricos de descolamentos serosos retinianos, em ambos os olhos, padrão bem diferente do apresentado pela paciente da questão.

CBO 2023

Paciente se envolveu em um acidente automobilístico e procura socorro com queixa de baixa acuidade visual. Assinale a melhor alternativa dentre as abaixo:

- A) Exsudatos algodonosos, manchas esbranquiçadas entre as arteríolas e as vênulas, hemorragias intrarretinianas e edema de papila sugerem trauma direto ao globo ocular.
- B) Hemorragia pré-retiniana sub-hialoidea exige vitrectomia imediata.
- C) Aspecto esbranquiçado da retina no polo posterior, decorrente de trauma direto, sem outros comemorativos, não evoluirá com baixa acuidade visual persistente a longo prazo.
- D) Lesões lineares concêntricas ao nervo óptico no polo posterior afetam a mácula em mais da metade dos casos.

Gabarito - D

Comentário: Questão que envolve vários aspectos da repercussão oftalmológica do trauma. Vamos às alternativas:

A) incorreta – O aspecto descrito é muito sugestivo de uma retinopatia Purtscher ou Purtscher-like, que é muito mais bem relacionada ao trauma em outras partes do corpo.

B) incorreta – Não há toxicidade retiniana no caso de uma hemorragia sub-hialoidea, diferentemente da hemorragia sub-retiniana.

C) incorreta – Essa é mais complexa. Por mais que haja uma tendência para recuperação visual completa nos casos de edema de Berlin (que está descrito na alternativa), não é possível afirmar que o quadro terá boa evolução, ainda mais que pode haver buraco macular traumático associado, por exemplo.

D) correta – lesões lineares (ou curvilíneas) concêntricas ao nervo óptico são muito sugestivas de roturas de coroide. Estas costumam acometer principalmente a porção temporal ao nervo, na região macular.

Med-Review Educação Médica Retina, Vítreo e Genética

Belo Horizonte - MG: Med-Review Educação Médica, 2026

© 2026 Med-Review Educação Médica
Todos os direitos reservados.

Nenhuma parte dessa obra poderá ser reproduzida, armazenada em sistema de recuperação ou transmitida por qualquer meio - eletrônico, mecânico, fotocópia, gravação ou outro - sem autorização prévia e por escrito do editor.

ISBN 978-65-84158-32-0

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP) (eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

M488r Med-Review Educação Médica.
Retina, vítreo e genética / Med-Review Educação
Médica. – 1. ed. – Belo Horizonte, MG: Med-Review,
2026.
il. color. ; 16 x 23 cm.

1. Retina – Doenças. 2. Vítreo – Patologias. 3. Genética
ocular – Aplicações clínicas. 4. Oftalmologia. I. Título.

CDD 617.735

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422