

## Questões Comentadas da Prova do Título Superior em Anestesiologia - 1990

F E S Fagundes, L F A Vanetti, J R C Braz, M J Conceição, G F Duval Neto, L Garrido

Prova realizada no dia 2 de dezembro de 1990, na cidade de Natal, RN, sede do XXXVII Congresso Brasileiro de Anestesiologia

### QUESTÕES TIPO S - DE 1 A 59

INSTRUÇÕES - Cada questão tem cinco respostas sugeridas. Selecione a que melhor se enquadra em cada caso e marque a respectiva letra no caderno de resposta de acordo com o número da questão.

**1-O óxido nitroso pode causar alterações megaloblásticas na medula óssea humana por reagir com a vitamina**

- a) A
- b) B6
- c) B12
- d) D
- e) E

Comentário: O óxido nitroso reage com a vitamina B12, transformando o cobalto da forma monovalente para a forma divalente. A vitamina B12 é coenzima da metionina-sintetase, necessária à síntese de metionina e tetra-hidrofolato, podendo sua oxidação causar alterações megaloblásticas na medula óssea e agranulocitose.

Resp. c

Refs:

Nunn JF, Utting FE, Brown BR - General Anaesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989:91-92.  
Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Lippincott, Philadelphia, 1989:448.

Fagundes F E S, TSA

**2- Estudando o tempo de recuperação anestésica em dois grupos de pacientes induzidos com duas drogas distintas, um autor observou diferença de 20% nas médias de cada grupo que é estatisticamente significativamente pelo teste "t" de Student ( $p < 0,05$ ). Qual a melhor interpretação?**

- a) probabilidade de 80% das drogas terem apresentados recuperações diferentes
- b) resultados conflitantes; amostras provavelmente não aleatórias
- c) probabilidade maior que 95% das drogas terem apresentados recuperações diferentes
- d) resultados conflitantes; teste inadequado para o caso
- e) probabilidade maior que 5% de tratar-se de erro amostral

Comentário: Determinado parâmetro de uma amostra populacional pode ser traduzido em uma média dos indivíduos e esta comparada com as de outras amostras. A diferença entre essas médias, quando existir,

pode ser avaliado pelo teste "t" de Student. Este teste é aplicável quando os dados obtidos na investigação são intervalares ou proporcionais, isto é, quando o parâmetro estudado pode ser diretamente medido em uma escala de intervalos iguais, como no caso em questão (tempo de recuperação).

O teste "t" ajuda a determinar do ponto de vista estatístico se as diferenças encontradas nas médias são fruto de erros amostrais (sem significado) ou se podem ser reais, isto é, traduzem características ou efeitos realmente distintos entre as amostras, sugerindo que elas não façam parte da mesma população com respeito ao aspecto estudado.

Quando se informa que a diferença observada entre as médias é significativa do ponto de vista estatístico, significa que a chance desta diferença se dever meramente a desvios populacionais (extremos da curva de Gauss) é muito pequena e que estamos provavelmente diante de características ou comportamentos realmente distintos entre as amostras. A probabilidade máxima de erro para que se permita tal afirmação deve ser estabelecida antes do estudo, aceitando-se em geral por convenção o nível de 5%. A notação " $p < 0,05$ " significa uma probabilidade menor que 5% de erro (ou maior que 95% de acerto), na condução de que as amostras se comportaram de maneira realmente diferente frente às circunstâncias do estudo.

Quando a responsabilidade decorrente desta conclusão é muito grande, sugere-se a adoção de um nível de significância mais rigoroso ( $1\% p < 0,01$ ).

Resp. c

Refs:

Fischer DM - Estatísticas em Anestesia. In Miller RD - Anestesia, 2ª Ed., São Paulo, Editora Manole Ltda., 1989: 196-201 e 219-220.  
Sounis E - Bioestatística, 2ª Ed., São Paulo, Editora MC Graw-Hill do Brasil Ltda., 1979: 153-160.

Vanetti L F A, TSA

**3-O potencial evocado é (são) por definição:**

- a) mudança de voltagem que aparecem no EEG provocadas por estimulação de nervo periférico
- b) reação motora brusca em músculo isolado, após estímulo único em nervo periférico
- c) tempo decorrido entre um estímulo em nervo periférico e a consequente reação motora
- d) ondas de alta voltagem, intercaladas de períodos de "silêncio elétrico" no EEG
- e) série de quatro estímulos seguida de ausência de estimulação em nervo isolado

Comentário: As mudanças de voltagem observadas no EEG, desencadeada pela aplicação de estímulos apropriados em um nervo periférico, são conhecidas como potencial avocado. Várias áreas podem ser estimuladas, gerando potencial evocado: somatossensorial, auditivo, visual. Este tipo de monitorização do SNC e da medula espinhal vem ganhando importância na avaliação da integridade da medula espinhal e SNC.

**Resp. a**

Refs:

Shapiro HM - Anesthesia effects upon cerebral blood flow, cerebral metabolism, electroencephalogram and evoked potentials, em Miller RD - Anesthesia Vol 2, New York, Churchill Livingstone, 1986:1249-1288.  
Runcinam WB - Monitoring, em Nimmo WS, Smith G, Anesthesia, Vol 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989:-460-491.

Conceição M J, TSA

**4- Paciente comatoso avaliado no pré-operatório apresentava: abertura dos olhos apenas com estímulo doloroso e flexão anormal dos membros inferiores. Emília sons incompreensíveis ao ser estimulado. Pela escala de avaliação de coma de Glasgow este paciente Obteria:**

- a) 10 pontos
- b) 7 pontos
- c) 9 pontos
- d) 3 pontos
- e) 1 ponto

Comentário: a escala de coma de Glasgow é um método de avaliação importante nos comatosos. Decisões podem ser tomadas de acordo com o número de pontos obtidos. Ela funciona de forma análoga ao índice da Apgar, baseando-se em três parâmetros: abertura dos olhos, resposta motora e resposta verbal. De acordo com o comportamento observado, atribui-se um determinado número de pontos. O paciente que abre os olhos apenas com o estímulo doloroso recebe 2 pontos; se exibe movimentos anormais, 3 pontos, e se emite sons incompreensíveis, 2 pontos. Total: 7 pontos.

**Resp. b**

Refs:

Mcleod ME, Creighton RE - Central nervous system diseases, em Katz J, Steward DJ - Uncommon Paediatric Diseases, Philadelphia, WB Saunders Company, 1987:49-64.  
Crone RK, O'Rourke PP - Pediatric and neonatal intensive care, em Miller RD - Anesthesia, Vol. 3, New York, Churchill Livingstone, 1986: 2325-2414.

Conceição M J, TSA

**5- Os corpos celulares dos neurônios pré-ganglionares no sistema nervoso simpático localizam-se:**

- a) substância branca ântero-posterior da medula torácica T<sub>3</sub> a T<sub>5</sub>
- b) substância branca ântero-lateral da medula torácica de T<sub>3</sub> a T<sub>5</sub>
- c) substância cinzenta ântero-lateral da medula de T<sub>1</sub> a T<sub>5</sub>
- d) substância cinzenta ântero-posterior da medula de L<sub>1</sub> a L<sub>5</sub>
- e) substância gelatinosa ântero-lateral da medula de T<sub>12</sub> a L<sub>2</sub>

Comentário: Os neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo simpático têm seus corpos celulares localizados na substância cinzenta ântero-lateral espinhal de T<sub>1</sub> a L<sub>3</sub>. Os axônios pré-

ganglionares seguem pelas raízes nervosas anteriores até o gânglio simpático e fazem sinapse os os neurônios ganglionares posteriores.

**Resp. c**

Refs:

Merin RG - Pharmacology of the autonomic nervous system, em Miller RD, Anesthesia, vol 2, New York, Churchill Livingstone, 1986:945-982.  
Foex P - The heart and the autonomic nervous system, em Nimmo W e Smith G- Anesthesia, Vol. 1, Oxford, Blackwell - Scientific Publications, 1989:115-161.

Conceição MJ, TSA

**6- Nas doenças pulmonares restritivas não associadas a distúrbios obstrutivos:**

- a) a capacidade vital é normal
- b) O VEF<sub>1</sub> é normal
- c) a capacidade pulmonar total é normal
- d) VEF<sub>1</sub>/CVF é normal
- e) a capacidade vital aumenta

Comentário: Nas doenças pulmonares restritivas não acompanhadas de distúrbios obstrutivos, embora ocorra uma diminuição da capacidade vital, a relação VEF<sub>1</sub>/CVF não se altera, pois o volume expiratório forçado também cai.

**Resp. d**

Refs:

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Edição, Philadelphia, Lippincott, 1989:908.  
Miller RD - Anesthesia, Vol. 2ª ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:2055.

Garrido L, TSA

**7- Posição que diminui menos a capacidade residual funcional em pacientes com respiração espontânea:**

- a) decúbito supino
- b) sentado
- c) litotomia forçada
- d) Trendelenburg
- e) litotomia

Comentário: Em pacientes com respiração espontânea as posições que forçam as vísceras abdominais de encontro ao diafragma tendem a diminuir a CRF.

**Resp. b**

Refs:

Barash PG. Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Edição, Philadelphia, Lippincott, 1989:647.  
Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Edição, São Paulo, Manole, 1989: 1175.

Garrido L, TSA

**8- Vascularização do nó atrioventricular:**

- a) artérias coronária esquerda 95% e circunflexa 5%
- b) artérias coronária esquerda 90% e coronária direita 10%
- c) artérias coronária direita 90% e circunflexa 10%

- d) artérias coronária esquerda 80% e descendente anterior 20%  
e) artéria descendente anterior esquerda 100%

Comentário: A vascularização do nó atrioventricular é feita através da artéria coronária direita 90% e circunflexa 10%. É importante lembrar que, devido a isso, os processos isquêmicos miocárdicos posteriores podem cursar com distúrbios de condução atrioventriculares transitórios ou permanentes, por vezes requerendo implante de marcapasso.

Resp. c

Refs:

Kaplan JA - Cardiovascular Physiology, em Miller RD, Anestesia, Vol. 1, 2ª ed., New York, Churchill-Livingstone, 1986:1186.

Kaplan JA - Anesthesia for Coronary Revascularization, em Kaplan JA, Cardiac Anesthesia, 2ª ed., New York, Grunne-Stratton, 1983:248-249.

Duval Neto G F, TSA

**9-A curva de complacência ventricular esquerda desvia-se para a direita em:**

- a) insuficiência aórtica  
b) isquemia miocárdica aguda  
c) ventilação mecânica com PEEP  
d) estenose aórtica  
e) estenose mitral

Comentário: A curva de complacência ventricular esquerda, que relaciona a pressão diastólica final ventricular esquerda com o volume diastólico final ventricular esquerdo, aumenta em casos de insuficiência aórtica, com a melhora de episódios isquêmicos coronarianos, com a utilização de vasodilatadores (nitroglicerina e nitroprussiato de sódio) etc.

Resp. a

Refs:

Kaplan JA - Cardiovascular Physiology, em Miller RD, Anestesia, Vol. 2, 2ª ed., New York, Churchill-Livingstone, 1986:1168.

Kaplan JA - Cardiac Anesthesia: Hemodynamic Monitoring, em Kaplan JA, Cardiac Anesthesia, 2ª ed., New York, 1983: 99-100.

Duval Neto G F, TSA

**10- Lesão valvular cardíaca na qual a diminuição da resistência vascular periférica resulta em isquemia miocárdica grave:**

- a) estenose aórtica  
b) insuficiência aórtica  
c) insuficiência mitral  
d) estenose pulmonar  
e) estenose mitral

Comentário: Qualquer fator que diminua a resistência vascular periférica diminui a pressão de perfusão coronariana, isso devido à diminuição da pressão aórtica diastólica, com conseqüente alteração do gradiente entre a pressão diastólica final ventricular esquerda e a pressão aórtica diastólica.

Resp. a

Refs:

Prys Roberts C - Anesthesia for patients with dysfunction of the circulatory system, em Nunn JF, General Anesthesia, 5ª ed., London, Butterworth Co, 1989:705-706.

Hug c - Anesthesia for cardiac anesthesia, em Miller RD, Anestesia, vol. 2, 2ª ed., New York, Churchill-Livingstone, 1986: 1483-1485.

Duval Neto G F, TSA

**11 - No néfron, os valores de PH mais baixos são encontrados no(a):**

- a) túbulo proximal  
b) alça de Henle  
c) túbulo distal  
d) ducto coletor  
e) aparelho justaglomerular

Comentário: Valores do pH medidos ao longo do néfron por meio de microeletrodo mostram que o pH do túbulo proximal da ordem de 6,8, já bem inferior ao plasmático, e que o pH cai mais um pouco no túbulo distal (para até 6,5). No entanto, os valores de pH mais baixos são encontrados somente na urina final, mostrando que o ducto coletor é o mais importante segmento de acidificação da urina.

Resp. d

Refs:

Malnic G - Regulação do equilíbrio ácido básico. Em Fisiologia Renal, 3ª Ed., São Paulo, Editora Pedagógica e Universitária Ltda, 1986:228-232.  
Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anaesthetic Practice, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987:737.

Braz J R C, TSA

**12- Retarda o esvaziamento gástrico:**

- a) hipertiroidismo  
b) metiopropramida  
c) propranolol  
d) álcool  
e) tabagismo

Comentário: A velocidade de esvaziamento gástrico pode ser influenciada por fatores fisiológicos, como o tipo de alimento, o volume, a osmolaridade e o pH. Grávidas, obesos e acamados costumam ter seu esvaziamento retardado. Estados patológicos como choque, trauma, pós-operatório imediato também retardam, enquanto o hipertiroidismo acelera. Influências farmacológicas são numerosas. Metoclopramida, neostigmina, propranolol e fumo aceleram o esvaziamento, enquanto álcool, antidepressivos tricíclicos, opiáceos e anticolinérgicos retardam.

Resp. d

Refs:

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Lippincott, Philadelphia, 1989:1124-1125.

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anaesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989:825.

Fagundes F E S, TSA

**13- Os dados: FIO<sub>2</sub> = 0,21; pH = 7,36; PaCO<sub>2</sub> = 83; PaO<sub>2</sub> = 45; Bic P = 48; DB = + 15 levam a pensar em:**

- a) embolia pulmonar aguda  
b) pneumonia bilateral  
c) depressão respiratória por drogas  
d) bronquite crônica  
e) crise de asma brônquica

Comentário: As alterações pulmonares da bronquite crônica levam, progressivamente, o paciente à hipoxemia e hiper carbina com acidose respiratória. Para corrigir o pH, trazendo-o para valores próximos à normalidade, ocorrem alterações metabólicas compensatórias, entre elas a retenção de bicarbonato, com conseqüente aumento da sua concentração plasmática.

A embolia pulmonar aguda é a clássica doença produzida pelo espaço morto - pulmão ventilado e não perfundido. Não existem gases sanguíneos típicos para esta doença, mas normalmente ela é acompanhada de hipoxemia e hipocarbina.

A depressão respiratória por droga é normalmente um processo agudo, enquanto que a compensação metabólica é um processo lento.

Na crise de asma brônquica, o que ocorre é uma queda na PaO<sub>2</sub>, com conseqüente aumento na ventilação alveolar, sendo que a PaCO<sub>2</sub>, a não ser em crises extremamentes graves, se mantém normal ou diminuída.

A pneumonia bilateral leva o paciente a uma hipoxemia e, em conseqüência disso, ocorre uma hiperventilação alveolar com diminuição da PaCO<sub>2</sub>.

**Resp. d**

Refs:

Shapiro BA - Aplicações Clínicas dos Gases Sanguíneos, 2ª Ed., Rio de Janeiro, Editora Cultura Médica Ltda., 1980:140.  
Stauffer JL - Pulmonary diseases. In Schroeder SA, Krupp MA, Tierney LM, McPheeSJ - Current Medical Diagnosis & Treatment, 28ª Ed., USA, Appleton & Lange, 1989:139,142.

Vanetti L F A, TSA

**14- Paciente após ser submetido a uma hipofisectomia por via transfenoidal apresenta no pós-operatório imediato: inconsciência prolongada, hipotensão arterial, hipotermia, hipoglicemia e insuficiência respiratória. Além do suporte ventilatório, o tratamento adequado inclui:**

- a) infusão de hidrocortisona em solução de NaCl (0,9%) e glicose a 5%
- b) infusão de solução de NaCl (0,9%) e glicose a 5% apenas
- c) infusão de insulina em solução de NaCl e glicose a 5%
- d) infusão de vasopressina em solução de NaCl e glicose a 5%
- e) posição de céfalo-aclive e infusão de solução de NaCl

Comentário: Apesar da terapia com corticosteróides no pré, intra e pós-operatórios, alguns pacientes podem apresentar, no pós-operatório imediato de uma hipofisectomia, sintomas de pan-hipopituitarismo: inconsciência, hipotensão, hipotermia, hipoglicemia, desidratação e insuficiência respiratória. O tratamento baseia-se em: suporte ventilatório, infusão de hidrocortisona em solução de NaCl a 0,9% e glicose a 5%.

**Resp. a**

Refs:

Braz JRC, Castiglia YMM, Vane LA - Anestesia para disfunção endócrina, em Cremonesi E, Temas de Anestesiologia, São Paulo, Sarvier, 1987:261-290.  
Weather D - Pituitary and Adrenal Disease, em Nimmo W e Smith G, Anaesthesia, Vol. 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989: 1363-1389.

Conceição M J, TSA

**15- A dopamina deprime a resposta ventilatória à hipoxemia arterial provavelmente por ter uma ação inibitória no corpo carotídeo. Que droga previne esta inibição?**

- a) tiopental
- b) droperidol
- c) clorpromazina
- d) efedrina
- e) atropina

Comentário A dopamina inibe a resposta ventilatória causada pela hipoxemia arterial modulada pelo corpo carotídeo e o droperidol evita esta ação.

**Resp. b**

Refs:

Stoelting RK - Effects of anesthetic drugs on the autonomic nervous system. In ASA Annual Refresher Course Lectures, Nova Orleans, 1989: 225.

Richter J - Mechanisms of General Anesthesia. In Barash PC, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Philadelphia, Lippincott, 1989: 284.

Garrido L, TSA

**16 - A efedrina:**

- a) é metabolizada pela MAO
- b) atua exclusivamente por liberação de noradrenalina
- c) não promove taquifilaxia
- d) possui meia-vida plasmática maior que as catecolaminas
- e) não aumenta a frequência cardíaca

Comentário: A efedrina foi sintetizada em 1927 e até hoje é muito utilizada principalmente na anestesia em obstetrícia. É resistente à ação da MAO. É adrenérgico de ação mista, pois além de liberar noradrenalina, atua como agonista nos receptores alfa e beta. Em doses repetidas leva à taquifilaxia. Promove taquicardia e seus efeitos têm duração dez vezes maior que os da adrenalina.

**Resp. d**

Refs:

Mizizra LJ - Adrenérgicos e Antiadrenérgicos. In Silva P - Farmacologia, 3ª Edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989: 249-250.

Weiner N - Norepinefrina, Epinefrina y Aminas Simpatomiméticas. in Goodman LS, Gilman A - Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 7ª Edição, Buenos Aires, Panamericana, 1986:175.

Garrido L, TSA

**17- Paciente com 60 anos - Hipótese diagnóstica de úlcera péptica perfurada - Apresenta na ECG de repouso: infra-desnivelamento do segmento ST (+ de 2 mm) e inversão de onda T em derivações precordiais -RX de tórax: aumento de área cardíaca às custas de ventrículo esquerdo e trama vascular pulmonar aumentada nos ápices em relação às bases. Droga mais indicada no sentido de diminuir a pré-carga deste paciente no pré-operatório imediato:**

- a) nitroprussiato de sódio
- b) nitroglicerina
- c) propranolol
- d) dopamina
- e) dobutamina

Comentários: O paciente é portador de isquemia coronariana e insuficiência cardíaca esquerda - a melhor droga para diminuir a pré-carga é a nitroglicerina, em função de sua ação predominante em sistema vascular de capacitância, diminuindo a congestão pulmonar e a pressão

diastólica final ventricular esquerda, fato que diminui a demanda de O<sub>2</sub>, pelo miocárdio. Não altera significativamente a pós-carga, fato que por diminuir a pressão aórtica diastólica poderia diminuir a pressão de perfusão coronariana. A nitroglicerina parece causar redistribuição de fluxo coronariano por dilatar vasos epicárdicos, dessa forma aumentando o fluxo sangüíneo em áreas isquêmicas subendocárdicas.

**Resp. b**

Refs:

Stoelting RK - Peripheral Vasodilators, em Stoelting RK, Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1ª ed., Philadelphia, Lippincott, 1987:313-316.

Hug C - Anesthesia for Cardiac Surgery, em Miller RD, Anesthesia, 2ª ed., New York, Churchill-Livingstone, 1986:1492-1493.

Duval Neto G F, TSA

**18- Colóide com efeito tromboprolifático:**

- a) hidroxietil amido
- b) plasma fresco
- c) oxipoligelatina
- d) albumina humana
- e) dextran

Comentário: Dextran é o único colóide com efeito tromboprolifático comprovado e se deve à diminuição da adesividade plaquetária, depressão da atividade do fator VIII, aumento da sensibilidade do trombo à fibrinólise e ao aumento do fluxo sangüíneo.

**Resp. e**

Refs:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anaesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989: 554-555.

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinica Anesthesia, 1ª Ed., Lippincott Philadelphia, 1989:1173.

Fagundes F E S, TSA

**19- Efeito indesejável da atropina na medicação pré-anestésica**

- a) relaxamento do esfíncter esofágico inferior
- b) queda da temperatura corporal
- c) miose
- d) redução do espaço morto fisiológico
- e) redução do pH do suco gástrico

Comentário: O esfíncter esofágico inferior é uma zona de 2 a 5 cm de comprimento, situada na extremidade inferior do esôfago em que a pressão intraluminal está aumentada, Este esfíncter é tido como um importante fator na prevenção do refluxo gastroesofágico.

A atropina, pelo seu efeito anticolinérgico, produz relaxamento desse esfíncter, aumentando o risco de regurgitação e conseqüente aspiração do conteúdo gástrico.

Outros efeitos da atropina são: elevação da temperatura corporal, midríase, aumento do espaço morto fisiológico. A atropina não reduz o pH do suco gástrico. Para alguns autores ela pode inclusive aumentá-lo.

**Resp. a**

Refs:

Stoelting RK - Preparación Psicológica y Premedicación Anestésica. In Miller RD - Anestesia, 2ª Ed., Barcelona, Ediciones Doyma, 1988: 360-362.

Nocite JR - Medicação pré-anestésica. In Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, 1ª Ed., São Paulo, Sarvier, 1987:22.

Vanetti L F A, TSA

**20-O diazepam na medicação pré-anestésica:**

- a) produz amnésia retrógrada
- b) reduz o limiar da dor
- c) aumenta a incidência de vômitos
- d) tem seu tempo de ação aumentado nos pacientes em uso de cimetidina
- e) é o benzodiazepínico de escolha nas anestésias de pacientes ambulatoriais

Comentário: O diazepam em doses clínicas é capaz de produzir um curto período de amnésia anterógrada, mas não produz amnésia retrógrada. Ainda em doses clínicas não possui atividade analgésica embora não tenha a ação anti-analgésica do tiopental,

A biotransformação do diazepam ocorre no fígado pelo processo oxidativo microsomal hepático. A cimetidina inibe as enzimas oxidativas, prolongando, portanto, a ação do diazepam.

O diazepam não é o benzodiazepínico de escolha nas anestésias ambulatoriais, uma vez que a sua meia-vida de eliminação T<sub>1/2β</sub> é muito longa, maior do que 24 horas, incluindo-se aí a meia-vida de eliminação de seus metabólitos ativos.

**Resp. d**

Refs:

Reves JG - Benzodiazepines. In Prys - Roberts C - Pharmacokinetics of Anesthesia, 1ª Ed., Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1984: 159-178.

Dundee JW, Wyant GM - Intravenous Anesthesia, 2ª Ed., Edinburg, Churchill-Livingstone, 1988:189-193.

Vanetti L F A, TSA

**21- A hipopotassemia no pré-operatório:**

- a) deve ser corrigida com infusão rápida de potássio
- b) requer hiperventilação do paciente no per e no pós-operatório imediato
- c) ocorre na obstrução pilórica
- d) ocorre nas deficiências mineralocorticóides
- e) diminui a sensibilidade miocárdica à digoxina

Comentário: A obstrução pilórica é seguida de vômitos persistentes, o que produz hipopotassemia acompanhada de alcalose metabólica, devido à perda de íons hidrogênio no suco gástrico.

Em situação de hipopotassemia, o coração se torna extremamente sensível à ação de drogas como a digoxina, ao cálcio e ao próprio potássio. A hipopotassemia predispõe o coração a arritmias graves e deve ser corrigida antes da cirurgia. No entanto, esta correção deve ser lenta, uma vez que a infusão rápida de potássio é capaz de produzir arritmias tão graves quanto a hipopotassemia em si.

A hiperventilação leva a uma alcalose respiratória, o que desloca o potássio para dentro da célula, agravando a hipopotassemia, sendo, então, contra-indicada nestas situações.

A aldosterona é o mineralocorticóide mais potente secretado pela zona glomerular do córtex da supra renal. Seu principal efeito consiste em aumentar a absorção de íons sódio e promover a secreção de íons potássio nos túbulos distais dos rins. Portanto, nas deficiências mineralocorticóides o que ocorre é um aumento na potassemia.

**Resp. c**

Refs:

Roizen MF - La Anestesia en algunas enfermedades de valoración y tratamiento especiales. In Miller RD - Anestesia, 2ª Ed., Barcelona, Ediciones Doyma, 1988:289-290.

Goldberger E - Alterações do Equilíbrio Hidrico, Eletrolítico e Ácido Base, 7ª Ed., Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S/A., 1986: 242-249.

Vanetti L F A, TSA

**22 -O etomidato:**

- a) apresenta baixa incidência de náuseas e vômitos
- b) interfere com a síntese dos esteróides
- c) interfere na secreção da prolactina
- d) não provoca inibição enzimática
- e) é contra-indicado em pacientes asmáticos

Comentário: Um dos efeitos colaterais do etomidato é o bloqueio da síntese de esteróides por inibição enzimática. Nas doses de  $0,3 \text{ mg.kg}^{-1}$ , no entanto, causa apenas inibição enzimática parcial, com supressão discreta da secreção córtico-supra-renal. É uma droga que pode ser indicada para pacientes com história de asma.

**Resp. b**

Refs:

Reis MGR et al - Etomidato: alguns efeitos endócrinos e metabólicos. Rev Bras Anest, 1986; 36: 289-294.

Pederneiras SG et al - Estudo comparativo do etomidato com o tiopental sódico como agente de indução anestésica. Rev Bras Anest 1987; 37: 311-319.

Conceição MJ, TSA

**23- Anestésico inalatório que aumenta o fluxo sanguíneo na artéria hepática, quando inalado em concentrações de 2 CAM:**

- a) halotano
- b) enflurano
- c) isoflurano
- d) ciclopropano
- e) óxido nitroso

Comentário: O fluxo sanguíneo venoso portal diminui durante a administração de 1 CAM de halotano e isoflurano. Por outro lado, o fluxo sanguíneo na artéria hepática aumenta com a inalação de isoflurano a partir de 2 CAM, mas diminui com inalação de halotano, proporcionalmente ao grau de depressão da pressão arterial e débito cardíaco, causados por esse halogenado. Esses dados sugerem que o suprimento de O<sub>2</sub> hepático é melhor mantido com isoflurano.

**Resp. C**

Refs:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1ª ed., Philadelphia, Lippincott, 1987:53.

Mazze M- Hepatic Physiology, em Miller RD, Anesthesia, 2ª Edição, vol. 2, New York, Churchill Livingstone, 1986:1202.

Duval Neto G F, TSA

**24- Anestésico inalatório que causa calor depressão na curva de resposta à inalação de CO<sub>2</sub>, na ausência de estímulo cirúrgico e com CAM comparáveis:**

- a) halotano
- b) enflurano
- c) isoflurano
- d) metoxiflurano
- e) óxido nitroso

Comentário: Os anestésicos inalatórios produzem depressão da ventilação caracterizada por depressão da curva de resposta à inalação de CO<sub>2</sub>. Na ausência de estímulo cirúrgico e em CAM comparáveis, o enflurano produz maior elevação no CO<sub>2</sub> arterial do que os outros anestésicos inalatórios. O óxido nitroso quando utilizado em associação com enflurano produz maior depressão ventilatória.

**Resp. b**

Refs:

Stoelting RK - Inhaled Anesthetics, em Stoelting RK, Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1ª ed., Philadelphia, Lippincott, 1967: 50-51.

Forrest JB - Comparative Pharmacology in Inhalation Anesthetics, em Nunn JF, General Anesthesia, 5ª ed., London, Butterworth, 1969:67-68.

Duval Neto G F, TSA

**25- A hipotensão na anestesia peridural deve-se, principalmente, à:**

- a) dilatação dos vasos de capacitância
- b) redução na frequência cardíaca
- c) depressão do miocárdio pelo anestésico local
- d) dilatação arteriolar
- e) predominância do parassimpático

Comentário: A complicação mais comum da anestesia peridural é a hipotensão arterial, devida principalmente à dilatação dos vasos de capacitância, com conseqüente redução da pré-carga.

**Resp. a**

Refs:

Carron H, Korbon GA, Rowlingson JC - Anestesia Regional, 1ª Ed., Livraria Roca, São Paulo, 1987:173.

Murphy TM- Anestesia Intrarraquídea, Epidural y Caudal. In Miller RD. Anestesia, 2ª Ed., Barcelona, Ediciones Doyma, 1988: 998.

Vanetti L F A, TSA

**26- É esperado em pacientes sob anestesia subaracnóidea com bloqueio autonômico ate T<sub>5</sub>:**

- a) aumento do tônus intestinal
- b) bradicardia intensa
- c) pressão arterial normal ou discreta hipotensão
- d) estimulação da medula supra-renal
- e) contração da cápsula esplênica

Comentário: O bloqueio autonômico até T<sub>5</sub>, na anestesia subaracnóidea, implica em extenso bloqueio do sistema nervoso simpático, que, pela vasodilatação, induz à queda pronunciada da pressão arterial e faz com que ocorra uma predominância do parassimpático sobre o trato gastrointestinal, aumentado com isto o seu tônus.

A frequência cardíaca pode diminuir, mas a queda não é intensa em decorrência da preservação, com o nível citado de bloqueio autonômico, das fibras simpáticas cardioaceleradoras (T1 -T4).

Com este nível de bloqueio, as vias de estimulação simpática da medula supra-renal e da cápsula esplênica ficam interrompidas.

Resp: a

Refs:

**Murphy TM - Anestesia** Intrarraquídea, Epidural ou Caudal. In Miller RD. Anesthesia, 2ª Ed., Barcelona, Ediciones Doyma, 1988:981,987,999. MacIntosh R, Lee A - Lumbar Puncture and Spinal Analgesia, 3ª Ed., **Edinburgh**, Churchill-Livingstone, 1973:79,85,86. Bromage PR - **Analgesia** Epidural, 1ª Ed., São Paulo, Editora Manole, 1980:339.

Vanetti LFA, TSA

**27-O plexo cervical é formado pelos:**

- a) ramos ventrais dos quatro primeiros nervos cervicais superiores
- b) ramos dorsais dos quatro primeiros nervos cervicais superiores
- c) ramos sensitivos dos quatro primeiros pares cranianos
- d) ramos sensitivos e motores dos quatro primeiros pares cranianos
- e) ramos ventrais e dorsais dos quatro primeiros nervos cervicais superiores

Comentário: O plexo cervical situa-se junto aos processos transversos das primeiras vértebras cervicais e entre as inserções superiores dos escalenos médio e anterior. Ele é formado pelos ramos ventrais dos quatro primeiros nervos cervicais superiores.

Resp. a

Refs:

Reis Junior A, Monteiro DJ - Bloqueios dos plexos braquial e cervical, em Temas de Anestesiologia, Cremonesi E, São Paulo, Sarvier, 1987:81-88. Vieira JL - Bloqueio do plexo cervical. Rev Bras Anest, 1988; 38(suplemento 8): 72-77.

Conceição MJ, TSA

**28- Ao bloquear-se o nervo ciático, suprime-se a sensibilidade dolorosa na:**

- a) face externa da mão e dorso do pé
- b) face posterior da coxa e região plantar
- c) anterior do pé e região maleolar interna
- d) região maleolar interna e face externa da coxa
- e) articulação coxo-femoral e joelho

Comentário: O nervo ciático desce verticalmente na linha média da face posterior da coxa, até o oco poplíteo. A este nível ocorre sua divisão em nervo tibial posterior e fibularcomum. O bloqueio do ciático permite a realização de procedimentos superficiais na face posterior da coxa, perna e região plantar.

Resp. b

Refs:

Gomes do Amaral JL, Rodrigues RC - Anestesia do membro inferior. Rev Bras Anest 1988; 38(suplemento 8): 99-107. Murphy TM - Nerve blocks, em Miller RD, Anesthesia, Vet. 2, 2ª Ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:1040-1041.

Conceição M J, TSA

**29- Paciente com 1,70 m de altura e 160 kg de peso submete-se a procedimento eletivo sob anestesia geral com halotano, oxigênio e óxido nitroso. Paciente foi mantido em posição de litotomia e ventilação espontânea. Dez minutos após o início do ato cirúrgico ele apresentou bigeminismo com extra-sístoles multifocais. Causa mais provável da disritmia cardíaca:**

- a) liberação de catecolaminas
- b) hatotano
- c) estímulo do tubo traqueal
- d) hipoventilação
- e) entubação seletiva

Comentário: A obesidade mórbida traz consigo vários problemas para o anestesiológico, como: dificuldade da entubação traqueal, grande volume residual gástrico, com baixo pH, metabolismo dos anestésicos inalatórios maior que nos não obesos e principalmente anormalidades respiratórias, como desenvolvimento de "shunt" direita-esquerda. É considerado um paciente com risco de apresentar hipoventilação nas anestésias gerais. Por isso deve-se sempre mantê-lo sob ventilação controlada com FiO<sub>2</sub> maior ou igual a 0,5; a posição de litotomia também acentua a hipoventilação.

Resp. d

Refs:

Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Edição, Philadelphia, Lippincott, 1989:1122. Buckley FP - Anesthetizing the Morbidly Obese Patient. In ASA Annual Refresher Course Lectures, Nova Orleans, 1989:243.

Garrido L, TSA

**30 - Órgão lesado precocemente durante hipotensão arterial induzida por não possuir sistema de auto-regulação de fluxo sanguíneo efetivo:**

- a) cérebro
- b) pulmão
- c) fígado
- d) rim
- e) músculo

Comentário: A circulação hepática e portal possui precário sistema de auto-regulação de fluxo sanguíneo. Devido a isso podemos observar alterações enzimáticas e hepatócitos degenerados ao nível da porção centro-lobular do fígado, durante hipotensão arterial induzida muito intensa.

Resp. c

Refs:

Miller E D - Deliberate Hypotension, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 3, 2ª ed., New York, Churchill-Livingstone, 1986:1964. Stoelting RK - Liver and Gastrointestinal Tract, em Stoelting RK, Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1ª Ed., Philadelphia, Lippincott, 1987:781.

Duval Neto G F, TSA

**31 -No paciente com cirrose hepática, a meia-vida de eliminação do(a):**

- a) pancurônio é aumentada
- b) atracúrio é aumentada
- c) vecurônio é diminuída
- d) d-tubocurarina é diminuída
- e) galamina é aumentada

Comentário: No paciente com cirrose hepática, a meia-vida de eliminação ( $T^{1/2\beta}$ ) dos bloqueadores neuromusculares, que são dependentes da excreção biliar para a sua eliminação, como d-tubocurarina, pancurônio e vecurônio, é aumentada, resultando em maior duração do bloqueio. Já a meia-vida de eliminação dos bloqueadores neuromusculares que dependem do rim para sua eliminação, com a galamina, ou que não dependem nem do rim ou do fígado para a sua metabolização, como o atracúrio, apresentam pouca ou nenhuma alteração deste parâmetro e são os bloqueadores indicados nesta situação clínica.

**Resp. a**

**Refs:**

Miller RD & Savarese JJ - Farmacologia de relaxantes musculares e seus antagonistas. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Ed., São Paulo, Manole, 1989:921-22.  
Braz JRC & Vianna PTG - Farmacocinética dos bloqueadores neuromusculares. Rev Bras Anest, 1988; 38:19-20.

Braz J R C, TSA

**32-0 atracúrio:**

- a) não apresenta efeito sobre os gânglios autonômicos (GA); não estimula os receptores parassimpáticos (RP); não libera histamina (H)
- b) estimula os GA; estimula os RP; pode liberar H
- c) não apresenta efeitos sobre os GA e RP; pode liberar H
- d) bloqueia os GA; não apresenta efeito sobre os RP; pode liberar H
- e) bloqueia os GA; estimula os RP; não libera H

Comentário: Em relação aos efeitos autonômicos e a liberação de histamina pelos bloqueadores neuromusculares, os gânglios autonômicos são estimulados pela succinilcolina, bloqueados pela d-tubocurarina e fazadínio e não alterados pelo pancurônio, vecurônio, galamina e atracúrio. Já os receptores parassimpáticos são estimulados pela succinilcolina, bloqueados pelo pancurônio, galamina, fazadínio e alcurônio e não alterados pela d-tubocurarina, vecurônio e atracúrio. A liberação de histamina é rara com succinilcolina, pode ocorrer com d-tubocurarina e atracúrio e não ocorre com o pancurônio, vecurônio, galamina, fazadínio e alcurônio.

**Resp. c**

**Refs:**

Lebowitz PW & Ramsey FM - Muscle Relaxants. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989:347-348.

Scott RPF & Savarese J - The cardiovascular and autonomic effects of neuromuscular blocking agents. In Katz RL - Muscle Relaxants. Basic and Clinical Aspects. Orlando, Grune & Stratton, 1985:117-134.

Braz J R C, TSA

**33- Na anestesia do paciente em fase de recuperação após grave e extensa queimadura deve-se esperar:**

- a) aumento das doses necessárias de BNM adespolarizante

- b) diminuição dos níveis séricos de a-glicoproteína
- c) aumento dos níveis séricos de albumina
- d) hipotassemia após o emprego de BNM despolarizante
- e) hipervolemia

Comentário: Durante a fase de recuperação de queimadura grave, o paciente apresenta status hipovolêmico porque a perda da pele resulta em graves danos aos capilares, com grande perda de líquido, eletrólitos e proteína. Também ocorre diminuição dos níveis plasmáticos da albumina e aumento dos níveis de a-glicoproteínas. Isto resulta em diminuição da fração ligada à albumina e aumento da fração livre de drogas como benzodiazepínicos e antiepilépticos e aumento da fração ligada às a-glicoproteínas de drogas, como os antidepressivos tricíclicos e BNM adespolarizantes. Assim, vários autores demonstraram nestes pacientes aumento das doses necessárias dos BNM adespolarizantes. Este fato pode ocorrer também devido ao aumento do número dos receptores colinérgicos extrajuncionais das células musculares lesadas, um fenômeno que poderia também explicar a possibilidade da succinilcolina produzir hiperpotassemia nestes pacientes.

**Resp. a**

**Refs:**

Partridge BL - Burns, In Katz J, Benumof JL, Kadis LB - Anesthesia and Uncommon Diseases, 3rd Ed., WB Saunders Co, Philadelphia, 1990: 786-790.

Lebowitz PW & Ramsey FM - Muscle Relaxants. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989:351-352.

Braz J R C, TSA

**34- Durante a gravidez:**

- a) ocorre hemoconcentração face ao aumento maior dos elementos celulares em relação ao plasma
- b) o menor nível aceitável de hemoglobina em condições normais é de 14 g.dL<sup>-1</sup>
- c) o sistema de coagulação é progressivamente inibido aumentando o risco de hemorragia
- d) o risco de tromboembolismo está aumentado
- e) a volemia aumenta menos de 500 ml até o final da gestação

Comentário: A volemia aumenta cerca de 1250 a 1500 ml durante a gravidez, com predomínio do volume plasmático, havendo hemodiluição progressiva. A menor taxa de hemoglobina na gravidez normal é de 10,6 g.dl<sup>-1</sup>. O sistema de coagulação é ativado protegendo a mãe de hemorragia, mas tornando-a mais suscetível ao tromboembolismo.

**Resp. d**

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989:988.

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1989:1215.

Fagundes F E S, TSA

**35- Paciente de 25 anos, primigesta, sem intercorrências clínicas durante a gravidez, está sendo submetida a cesariana eletiva por apresentação pélvica. Foi realizado bloqueio peridural contínuo com lidocaína 2% + adrenalina 1 :200.000 e doses progressivas até ser obtido nível de T4. Durante a histerorrafia com útero e os anexos exteriorizados, a paciente começa a se queixar de dor no ombro esquerdo. Causa mais provável da queixa:**



- a) nível insuficiente de bloqueio
- b) embolia aérea
- c) sangue no peritônio abaixo do diafragma
- d) embolia por líquido amniótico
- e) efeito colateral da oxitocina

Comentário: Dor no ombro e algumas vezes retroesternal após parto cesáreo costuma se dever à presença de sangue e ar na cavidade peritoneal, chegando ao diafragma. Nível de bloqueio em T4 oferece conforto à paciente na grande maioria dos casos, mesmo quando o obstetra exterioriza útero e anexos. Embolia aérea ocorre em cerca de 50% dos casos de cesariana no momento da retirada da placenta e costuma se manifestar por dor torácica e ansiedade. Embolia por líquido amniótico se manifesta por taquipnéia e cianose.

**Resp. c**

Refs:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989:993.

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1989:1225.

Fagundes F E S, TSA

**36-Com relação à reversão do bloqueio neuromuscular nos recém-nascidos, é correto dizer:**

- a) não há necessidade do uso da neostigmina porque a placa motora é imatura
- b) é uma conduta correta usar a neostigmina para reverter o bloqueio neuromuscular
- c) se utilizada, a dose de neostigmina deve ser o dobro daquela recomendada para os adultos
- d) a neostigmina tem um volume de distribuição maior nas crianças
- e) a atropina, se associada à neostigmina, produz em recém-nascidos taquiarritmias graves

Comentário: Em geral, é boa conduta reverter os efeitos dos bloqueadores neuromusculares com neostigmina, na dose de 0,06 a 0,07 mg.kg<sup>-1</sup>. A piridostigmina na dose de 0,2 mg.kg<sup>-1</sup> tem teoricamente a vantagem de causar menos arritmias e uma maior duração de efeito, O volume de distribuição da neostigmina no paciente pediátrico é menor.

**Resp. b**

Refs:

Silva Jr. CA, Conceição MJ - Relaxantes neuromusculares no paciente pediátrico. Rev Bras Anest, 1988; 38:53-57.

Gregory GA - Pediatric Anesthesiology, em Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed., Vol. 3, New York, Churchill-Livingstone, 1986:1755-1799.

Conceição M J, TSA

**37- Paciente com 2 meses de idade vai ser submetido a cirurgia de ligadura do canal arterial. Podemos encontrar neste paciente:**

- a) "shunt" direita-esquerda e alcalose metabólica
- b) "shunt" direita-esquerda e hipertensão pulmonar
- c) "shunt" esquerda-direita e sobrecarga ventricular esquerda
- d) "shunt" esquerda-direita e sobrecarga ventricular direita
- e) "shunt" esquerda-direita e perfusão orgânica aumentada

Comentário: A persistência do canal arterial mantém um "shunt" esquerda-direita. No pré-operatório destes pacientes é importante a

atenção para a perfusão orgânica diminuída pela presença de uma baixa pressão diastólica.

**Resp. c**

Refs:

Sumner E-Anesthesia for patients with cardiac disease, em Sumner E, Hatch DJ, Textbook of Pediatric Anesthetic Practice, London, Ballière-Tindall, 1989:305-338.

Robinson S-Anesthesia for thoracic surgery, em Gregory GA, Pediatric Anesthesia, Vol. 12, New York, Churchill-Livingstone, 1983:607-641.

Conceição M J, TSA

**38- Paciente com três anos de idade é atropelado, ocorrendo trauma torácico, com laceração do pulmão, brônquios e choque hipovolêmico. Após drenagem pleural, que técnica anestésica, das abaixo, estaria indicada?**

- a) brometo de pancurônio, O<sub>2</sub> a 1 00% e halotano a 2%
- b) óxido nitroso a 50% em O<sub>2</sub>, pancurônio e cetamina
- c) cetamina, O<sub>2</sub> a 100% e pancurônio
- d) succinilcolina, halotano a 2% e cetamina
- 8) succinilcolina, óxido nitroso e enflurano a 3%

Comentário: No paciente com traumatismo torácico grave, a presença de pneumotórax ou hemopneumotórax deve ser sempre avaliada. A drenagem pleural nestes casos deve ser imediata. Como há laceração de pulmão e brônquios, das opções acima a melhor é a anestesia com O<sub>2</sub> a 100%, cetamina e pancurônio. Halotano e enflurano em concentrações elevadas não são boas indicações no choque hipovolêmico e o N<sub>2</sub>O na vigência de pneumotórax deve ser evitado.

**Resp. c**

Refs:

Striker W - Anesthesia for trauma in the pediatric patient, em Gregory GA, Pediatric Anesthesia, New York, Vol. 2, Churchill-Livingstone, 1983: 899-914.

Gregory GA - Pediatric Anesthesia, em Miller RD, Anesthesia, 2º Ed., New York, Vol. 3, Churchill-Livingstone, 1986:1755-1799.

Conceição M J, TSA

**39- Principal causa de morte nos pacientes com traumatismo cranioencefálico:**

- a) instabilidade cardiocirculatoria
- b) lesão da coluna cervical
- c) insuficiência respiratória
- d) estômago cheio
- e) distúrbios endócrinos

Comentário: Sessenta por cento dos pacientes portadores de TCE grave falecem antes do socorro médico; dez por cento apresentam lesão cervical associada à hipotensão. O estômago cheio sempre é um problema e, na maioria das vezes, juntamente com o edema pulmonar neurogênico e trauma torácico, promovem 15% dos óbitos por insuficiência respiratória.

**Resp. c**

Refs:

Frost EAH - Central Nervous System Trauma. In Anesthesiology Clinics of North America, 1987:565-585.

Lam AM - Management of the patient with head injury. In ASA Annual Refresher Course Lectures, Nova Orleans, 1989:163.

Garrido L, TSA

**40- Anestésico inalatório que pode aumentar a concentração sérica de íons fluoreto inorgânica, quando administrada por tempo prolongado, levando a alterações na capacidade de concentração urinária em nível subclínico:**

- a) halotano
- b) enflurano
- c) isoflurano
- d) ciclopropano
- e) óxido nítrico

Comentário: A administração prolongada do enflurano, mas não a do halotano e nem do isoflurano, pode levar a um acúmulo de íons fluoreto inorgânico em concentrações acima de 15mM. L<sup>-1</sup>, podendo dessa forma alterar a capacidade de concentração da urina pelo rim, de maneira reversível.

**Resp. b**

Refs:

Stoelting RK - Inhaled Anesthetics, em Stoelting RK, Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1ª ed., Philadelphia, Lippincott, 1987 55-56.

Miller RD - Metabolism and Toxicity of Inhaled Anesthetics, em Miller RD, Anesthesia, 2ª ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:723-724.

Duval Neto G F, TSA

**41- Nível sérico de sódio abaixo do qual se desencadeiam convulsões e coma em pacientes submetidos a ressecção endoscópica de próstata:**

- a) 120 mEq.L<sup>-1</sup>
- b) 20 mEq.L<sup>-1</sup>
- c) 150 mEq.L<sup>-1</sup>
- d) 100 mEq.L<sup>-1</sup>
- e) 80 mEq.L<sup>-1</sup>

Comentário: A concentração extra-celular de sódio precisa estar dentro de parâmetros normais para que a despolarização de células excitáveis e a geração de potencial de ação aconteçam de forma fisiológica. Níveis abaixo de 100 mEq.L<sup>-1</sup> produzem convulsões e coma.

**Resp. d**

Refs:

Mazze RI - Anesthesia for Patients Abnormal Renal Function Genitourinary Operations, em Miller RD, Anesthesia, 2ª ed., Vol. 3, New York, Churchill-Livingstone, 1986:1658.

Florenoe AM - Anesthesia for Transurethral Surgery, em Nunn JG, General Anesthesia, 5ª ed., London, Butterworth Co., 1989:844.

Duval Neto G F, TSA

**42 - Contra-indicação do bloqueio bilateral do nervo laríngeo superior:**

- a) impossibilidade do paciente abrir a boca
- b) fratura do arco zigomático do osso temporal
- c) fratura do côndilo da mandíbula

d) paciente com estômago cheio

e) quando se deseja apenas bloqueio sensitivo das cordas vocais

Comentário: O bloqueio bilateral do nervo laríngeo superior é indicado quando se requer bloqueio sensitivo da base da língua e das cordas vocais e é indicado em exames endoscópicos, para facilitar intubação traqueal às cegas, em situações com impossibilidade do paciente abrir a boca por traumatismo e fratura do arco zigomático do osso temporal, do côndilo da mandíbula ou por trismo, edema ou fibrose. Suas principais contra-indicações são: paciente com estômago cheio, pela possibilidade de diminuição do mecanismo protetor laríngeo e infecção ou tumoração no local do bloqueio, com possibilidade de disseminação dos mesmos.

**Resp. d**

Refs:

Gotta AW - Maxillo facial trauma: anesthetic considerations. In ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1987; 15(4): 43-46.

Stehling LC - Management of the Airway. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co., 1989: 553.

Braz J R C, TSA

**43- Fator mais importante na elevação da pressão intra-ocular:**

- a) pressão arterial
- b) PaCO<sub>2</sub>
- c) pressão venosa
- d) produção do humor aquoso
- e) volume do humor vítreo

Comentário: Vários fatores alteram a pressão intra-ocular, como a produção do humor aquoso, o volume do humor vítreo, variações da PaCO<sub>2</sub> e da pressão arterial, mas a pressão venosa se constitui no fator mais importante.

**Resp. c**

Refs:

Donlon JV - General Anesthesia for Ophthalmologic Surgery. In ASA Annual Refresher Course Lectures, Atlanta, 1987; 271(3).

Vaneti LFA & Ferreira AA - Anestesia para Oftalmologia. Em Cremonesi E- Temas de Anestesiologia, São Paulo, Sarvier, 1987: 307-308.

Braz J R C, TSA

**44- Durante microcirurgia de laringe com laser de CO<sub>2</sub> o maior risco para o paciente é:**

- a) lesão do nervo frênico
- b) ignição da cânula traqueal
- c) lesão ocular
- d) destruição do esmalte dos dentes
- e) acidose respiratória

Comentário: O laser de CO<sub>2</sub> emite energia infravermelha, gerando calor. O maior perigo durante qualquer cirurgia com laser é o fogo, especialmente nas vias aéreas. Quando ocorre ignição da cânula traqueal esta se transforma numa tocha, devido à alta concentração de oxigênio no seu interior e ao alto fluxo de gases durante a ventilação pulmonar. O resultado é devastador para a árvore traqueobrônquica. A incidência é de 1,5% dos casos.

**Resp. b**

Refs:

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1989:1070-1072.  
Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anaesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 945-946.

Fagundes F E S, TSA

**45- Durante cirurgia torácica com ventilação de um só pulmão, o fator mais importante na redução do fluxo sanguíneo para o pulmão superior é:**

- a) vasoconstrição pulmonar hipóxica
- b) gravidade
- c) efeito direto do halotano sobre os vasos pulmonares
- d) hipocapnia
- e) efeito direto dos opióides sobre os vasos pulmonares

Comentário: Na cirurgia torácica em que o pulmão superior (não dependente) não é ventilado ocorre uma grande diminuição do fluxo sanguíneo para este pulmão. Isto se deve principalmente à vasoconstrição pulmonar hipóxica que aumenta a resistência vascular do pulmão superior, desviando o fluxo sanguíneo para o pulmão inferior (dependente).

A gravidade também contribui, embora em menor grau, para desviar o fluxo sanguíneo para o pulmão inferior.

O halotano, na dependência da dose, e a hipocapnia podem inibir a vasoconstrição hipóxica, o que *amentaria* o fluxo sanguíneo para o pulmão superior, enquanto que os opióides parecem não interferir.

**Resp. a**

Refs:

Benumof JL, Alfery DD - Anestesia em cirurgia torácica. In Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed., Barcelona, Ediciones Doyma, 1988:1280-1286.  
Benumof JL, Alfery DD - Anestesia em cirurgia torácica. In ASA Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 1988: 262(4).

Vanetti L F A, TSA

**46- Nas cirurgias de revascularização do miocárdio:**

- a) os opióides produzem pouca depressão miocárdica, mas flutuações acentuadas na pressão arterial
- b) o enflurano produz redução dose-dependente no consumo de O<sub>2</sub> pelo miocárdio (MVO<sub>2</sub>)
- c) o halotano produz aumento dose-dependente no MVO<sub>2</sub>
- d) o etomidato bloqueia as respostas autonômicas aos estímulos nociceptivos
- e) o fentanil associado a halogenados compromete o suprimento de O<sub>2</sub> ao miocárdio

Comentário: No paciente isquêmico é fundamental o balanço entre consumo de O<sub>2</sub> e suprimento de O<sub>2</sub> ao miocárdio. Os halogenados diminuem de forma dose-dependente o consumo de O<sub>2</sub> pelo miocárdio (MVO<sub>2</sub>), mas este efeito só será benéfico se as alterações hemodinâmicas (hipotensão) não interferirem com a perfusão coronariana. Os opióides produzem boa estabilidade hemodinâmica e pouca depressão miocárdica; sua associação a halogenados pode ser benéfica nestes pacientes.

**Resp. b**

Refs:

Nocite JR et al - Anestesia balanceada com nabufina e enflurano para

cirurgias de revascularização do miocárdio. Rev Bras Anest, 1985; 35: 357-362.

Kaplan JA - Cardiovascular physiology, em Miller RD - Anesthesia, Vol. 1, 2nd ed., New York, Churchill-Livingstone 1986:745-778.

Conceição M J, TSA

**47 -No paciente coronariopata o aumento excessivo da pós-carga com aumento proporcional da pré-carga pode:**

- a) resultar em redução acentuada da demanda miocárdica de O<sub>2</sub>
- b) resultar em aumento acentuado da pressão de perfusão coronariana
- c) resultar no aumento acentuado da demanda miocárdica de O<sub>2</sub>
- d) evitar a instalação de um edema pulmonar fulminante
- e) resultar na necessidade do aumento da dose de beta-bloqueadores

Comentário: Os anestesiológicos sabem dos riscos da taquicardia no coronariopatas, mas a redução brusca na frequência cardíaca e o aumento na pós-carga provocarão sempre um acentuado aumento na demanda miocárdica de O<sub>2</sub>. A pressão de perfusão coronariana só aumentará se não houver aumento concomitante da pré-carga. O risco de um edema pulmonar é grande, principalmente com o emprego de beta-bloqueadores em doses altas.

**Resp. c**

Refs:

Roberts SL, Tinker JH - Peroperative cardiovascular evaluation: prediction of postoperative complications, em Advances in Anesthesia, Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ, Vol. 2, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc, 1985:259-292.

Kaplan JA - Cardiovascular physiology, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 1, 2nd Ed., New York, Churchill-Livingstone, 1986:745-778.

Conceição M J, TSA

**48- Fator farmacocinético que aumenta com a elevação da faixa etária, podendo justificar o aumento da meia-vida de eliminação do diazepam no idoso:**

- a) clearance hepático
- b) volume de distribuição
- c) meia-vida de distribuição
- d) clearance renal
- e) clearance da droga não ligada a proteína

Comentário: A vida média de eliminação aumenta progressivamente com a idade, explicando o aumento de sensibilidade dos pacientes idosos a esta droga. A prolongada vida média de eliminação pode ser justificada pelo aumento concomitante do volume de distribuição da mesma nos idosos.

**Resp. b**

Refs:

Stoelting RK - Banzodiazepines, em Stoelting RK, Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1ª ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1987:120.

Miller RD - Anesthesia for Elderly, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 3, 2ª ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:1807-809.

Duval Neto G F, TSA

**49- Paciente após cirurgia de enxerto aortobifemoral apresenta, na sala de recuperação, oligúria, relação osmolaridade urinária/plasmática de 1,1:1. Ainda não recebeu diurético. Causa mais provável da oligúria:**

- a) fisiológica
- b) pré-renal
- c) pós-renal
- d) renal
- e) hipovolemia

Comentário: A relação osmolaridade urinária/plasmática (U/P) se constitui no guia mais útil para o diagnóstico da etiologia da oligúria. A razão U/P de 1,1:1, ou menos, indica causa renal (necrose tubular aguda). Este teste somente é válido se o paciente não tiver recebido diurético nas 6 a 12 horas precedentes. A relação U/P 1,8:1 indica insuficiência pré-renal (geralmente de causa hipovolêmica) e >2,5:1 indica oligúria fisiológica.

**Resp. d**

Refs:

Feeley TW - A Sala de Recuperação. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Ed., São Paulo, Manole, 1989:2005-2006.  
Orland MJ & Saltman RJ - Manual de Terapêutica Clínica, 25ª Ed., Rio de Janeiro, Medsi, 1988:224.

Braz J R C, TSA

**50- A causa mais comum de hipoxemia no pós-operatório é:**

- a) baixa concentração inspirada de O<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub> < 0,21 )
- b) hipoventilação
- c) pneumotórax
- d) aumento no "shunt" intrapulmonar
- e) edema pulmonar

Comentário: A causa mais comum de hipoxemia pós-operatória é o aumento no "shunt" intrapulmonar da direita para a esquerda. A atelectasia se constitui na causa mais comum de "shunt", seja como resultado do colapso de um pulmão inteiro, lobo ou segmento pulmonar; obstrução brônquica por secreção também é causa freqüente de atelectasia. Menos comuns, mas importantes e sérias são intubação traqueal seletiva e pneumotórax. Causas de hipoxemia como hipoventilação, edema pulmonar e baixa concentração inspirada de O<sub>2</sub> também são importantes, mas menos freqüentes do que o aumento no "shunt" da direita para a esquerda.

**Resp. d**

Feeley TW - A Sala de Recuperação. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Ed., São Paulo, Manole, 1989:1991-1996.  
Mecca RS - Postanesthesia Recovery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989:1410-1412.

Braz J R C, TSA

**51- Lesão de nervo mais freqüente após anestesia geral:**

- a) ulnar
- b) radial
- c) mediano
- d) mandibular
- e) facial

Comentário: A maioria das lesões de nervo periférico resulta de isquemia intraneuronal produzida por compressão ou estiramento do nervo durante a anestesia geral. O nervo ulnar é o mais acometido, sendo a lesão ao nível do cotovelo o lugar onde o nervo é mais superficial e pode ser comprimido contra o epicôndilo medial.

**Resp. a**

Refs:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London 1989:670.  
Orkin FK, Cooperman LH - Complications in Anesthesiology, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1983: 656.

Fagundes F E S, TSA

**52- Paciente na sala de recuperação pós-anestésica, com cateter na artéria pulmonar, apresenta os seguintes valores: pressão arterial pulmonar ocluída de 4 mmHg, índice cardíaco de 4,5 L.min<sup>-1</sup>. m<sup>2</sup> e resistência vascular sistêmica de 800 dinas.seg<sup>-1</sup>.cm<sup>-5</sup>. O diagnóstico provável é de:**

- a) choque hipovolêmico
- b) choque cardiogênico
- c) choque séptico
- d) nenhuma alteração hemodinâmica
- e) insuficiência cardíaca congestiva

Comentário: Com o cateter de artéria pulmonar (sonda de Swan Ganz), várias alterações clínicas podem ser avaliadas. Assim, no choque hipovolêmico ocorre pressão baixa da artéria pulmonar ocluída (PAPO, cujo valor normal é de 8 ± 4 mmHg), com normal ou baixo índice cardíaco (IC, cujo valor normal é de 3 ± 0,5 L.min<sup>-1</sup>.m<sup>2</sup>) e normal ou elevada resistência vascular sistêmica (RVS, cujo valor normal é 900 a 1.400 dinas.seg<sup>-1</sup>.cm<sup>-5</sup>). No choque cardiogênico e na insuficiência cardíaca congestiva encontramos PAPO alta (> 15 mmHg), baixa IC e RVS elevada; no choque séptico, temos: PAPO baixa, com IC muito alto e baixa RVS.

**Resp. c**

Refs:

Feeley TW - A Sala de Recuperação. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª ed., São Paulo, Manole, 1989:1999.  
Shoemaker WC, Ayres S, Grenvick A, Holbrook PR, Thompson WL - Textbook of Critical Care, 2nd. Ed., Philadelphia, WB Saunders Co., 1989:156,

Braz V R C, TSA

**53- Dificulta a reversão da fibrilação ventricular desencadeada por embolia pulmonar:**

- a) distensão do ventrículo esquerdo
- b) bloqueio A-V total
- c) dificuldade de esvaziamento do átrio direito
- d) hipotensão pulmonar
- e) dificuldade de esvaziamento do átrio esquerdo

Comentário: Quando ocorre fibrilação, o tratamento indicado é a desfibrilação elétrica. Porém, quando há dilatação e distensão do ventrículo esquerdo, a desfibrilação torna-se difícil. O mesmo ocorre quando o fluxo de saída do átrio direito está prejudicado, por exemplo, na embolia pulmonar.

**Resp. c**

Refs:

Donegan JH - Cardiopulmonary resuscitation, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 3, New York, Churchill-Livingstone, 1986:2111-2147.  
Basket PJF - Cardiopulmonary resuscitation, em Nimmo W e Smith G, Anesthesia, Vol. 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989:951-980.

Conceição M J, TSA

**54- Paciente de 18 anos, após uma parada cardíaca por choque elétrico, é reanimado mas permanece comatoso, com instabilidade cardiocirculatória, hipertérmico, necessitando medidas de resfriamento. Possivelmente este paciente teve lesado:**

- a) sistema reticular ativador
- b) bulbo
- c) cerebelo
- d) hipotálamo
- e) neocórtex

Comentário: O período imediato a uma parada cardíaca é crítico. Muitos pacientes sucumbem por cuidados inadequados e/ou em virtude da gravidade das lesões, principalmente no sistema nervoso central. A hipóxia provoca danos irreversíveis ao SNC, atingindo-o em várias áreas. A hipertermia é um sintoma da lesão do hipotálamo, onde se localiza o centro termorregulador.

**Resp. d**

Refs: Donegan JH - Cardiopulmonary resuscitation. Em Miller RD, Anesthesia, Vol. 3, New York, Churchill-Livingstone, 1986:2111-2147.  
Basket PJF - Cardiopulmonary resuscitation, em Nimmo W e Smith G, Anesthesia, Vol. 1, New York, Blackwell Scientific Publications, 1989: 951-980.

Conceição M J, TSA

**55- Dose recomendada de adrenalina, por via venosa, na ressuscitação cardiorrespiratória:**

- a) 5 a 10 ml de uma solução a 1/10.000
- b) 6 a 8 ml de uma solução a 1/100.000
- c) 10 a 15 ml de uma solução a 1/1.000
- d) 15 a 20 ml de uma solução a 1/10.000
- e) 5 a 10 ml de uma solução a 1/100

Comentário: Durante as manobras de ressuscitação cardiopulmonar algumas drogas são úteis, quando a assistolia persiste após massagem e ventilação artificial. Entre elas, a adrenalina; 5 a 10 ml de uma solução a 1/10.000 pode aumentar a força contrátil ou reverter uma fibrilação do tipo "fino" para uma de padrão mais grosseiro, mas de reversão mais fácil pelo choque elétrico.

**Resp. a**

Refs:

Eltringham R, Durkin M e Andrews S - Recuperação pós-anestésica, Colina Editora, Rio de Janeiro, 1986:99-101.  
Donegan JH - Cardiopulmonary resuscitation, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 3, Churchill-Livingstone, New York, 1986:2111-2147.

Conceição M J, TSA

**55- Características ideais de um respirator utilizado em anestesia clínica:**

- a) gerador de fluxo constante, ciclado a pressão
- b) gerador de fluxo constante, ciclado a volume
- c) gerador de pressão constante, ciclado a volume
- d) gerador de pressão constante, ciclado a pressão
- e) gerador de pressão constante, ciclado a tempo

Comentário: É importante que o volume corrente liberado pelo respirador seja constante, isto é, não variando com as alterações das características do pulmão (complacência e resistência). Essas alterações podem resultar de compressões no diafragma, tração de vísceras, posições, acúmulo de secreções, broncoespasmo etc. Devido a isso os respiradores de pressão ou ciclados a pressão não são os ideais para ventilar pacientes no transoperatório, pois os mesmos alteram o volume corrente em função das alterações acima citadas. Os respiradores ideais são os geradores de fluxo constante ciclados por volume ou por tempo.

**Resp. b**

Refs:

White DC - Ventilators for Anesthetic Apparatus, em Nunn JF, General Anesthesia, 5ª ed., London, Butterworth Co., 1989: 458-459.  
Otto CW - Anesthesia ventilators: special requirements, em Brown Jr, Future Anesthesia Delivery Systems, 1ª ed., Philadelphia, FA Davis, 1984:322.

Duval Neto G F, TSA

**57- Em pacientes com patologia broncoespástica que requeiram suporte ventilatório mecânico no pós-operatório imediato, o anestesista deve:**

- a) tentar aumentar a capacidade residual funcional com instalação de pressão positiva expiratória final
- b) aumentar a fração inspirada de O<sub>2</sub> para evitar a hipoxemia
- c) manter uma relação de tempo inspiratório/expiratório igual ou superior a 1:3
- d) aumentar o volume corrente, no sentido de diminuir a relação espaço morto/volume corrente
- e) utilizar a ventilação de alta frequência, para elevar a PaO<sub>2</sub>

Comentário: As patologias broncoespásticas cursam com aumento da capacidade residual funcional, sendo a mais freqüente a asma brônquica. A indicação de suporte ventilatório nesses casos é geralmente no sentido de prevenir a hipercapnia, a qual é mais freqüente que a hipóxia. Dessa forma, o mais importante é manter uma ventilação alveolar efetiva, não aumentando a CRF. Devido a isso, as formas de ventilação com resistência à expiração não são indicadas de início.

Além da ventilação alveolar efetiva, a preocupação deve ser de manter pressão inspiratória a mais baixa possível e aumentar o tempo expiratório em relação ao expiratório, para evitar o "air-trapping", com todas as suas conseqüências.

**Resp. c**

Refs:

Rosenthal MH - Treatment of Respiratory Failure and Adult Respiratory Distress Syndrome, em Nunn JF, General Anesthesia, 5ª Ed., London, Butterworth Co., 1989:1232.  
Gal TJ - Pulmonary Function Testing, em Miller RD, 2ª ed., Vol. 3, London, Churchill-Livingstone, 1986:2053.

Duval Neto G F, TSA

**58- A amitriptilina é útil no tratamento da dor crônica porque:**

- a) aumenta os níveis de endorfinas
- b) ativa a substância P
- c) bloqueia a recaptação da serotonina
- d) impede a formação de prostaglandina
- e) age diretamente nos receptores opiáceos

Comentário: Dor crônica e depressão freqüentemente estão associadas no mesmo paciente. Um possível mecanismo para esta associação é que os pacientes em depressão parecem possuir baixas concentrações de serotonina no cérebro e isto é capaz de aumentar a sensibilidade a estímulo nociceptivo. Por essa razão, os antidepressivos tricíclicos que bloqueiam a recaptação da serotonina (amitriptilina, p. ex.) podem ser úteis no tratamento da dor crônica. Por outro lado, eles promovem nestes pacientes melhor padrão de sono, principalmente no período noturno, resultando em aumento da sensação de bem-estar e alívio da dor.

**Resp. c**

**Refs:**

Murphy TM - Tratamento da Dor Crônica. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Ed., São Paulo, Manole, 1989:2161.  
Tollison CD - Handbook of Chronic Pain Management. Baltimore, Williams & Wilkins, 1989:77.

Braz J R C, TSA

**59- Está correto afirmar com relação ao tiopental sódico:**

- a) reduz a hipercalemia desencadeada pela succinilcolina
- b) acentua a hipercalemia gerada pela succinilcolina
- c) não interfere com os níveis séricos do potássio
- d) aumenta os níveis séricos do potássio mais do que o metohexital sódico
- e) impede a entrada de potássio na célula

Comentário: O tiopental sódico e o metohexital sódico causam que da nos níveis séricos do potássio. O pico deste efeito ocorre entre o 2º e o 3º minutos da administração e normaliza-se no 10º minuto aproximadamente. O tiopental sódico reduz o grau de hipercalemia causada pela succinilcolina e, quanto a isto, tem efeito protetor maior do que o metohexital sódico.

**Resp. a**

**Refs:**

Way WL, Trevor AJ - Pharmacology of intravenous nonnarcotic anesthetics, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 1, 2ª Ed., New York, Churchill-Livingstone, 1986: 779-783.  
Jones RM - Inhalational and intravenous anesthetic agents, em Nimmo W e Smith G, Anesthesia, Vol. 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989:34-59.

Conceição MJ, TSA

**QUESTÕES TIPO M - DE 60 A 95**

**INSTRUÇÕES - Cada questão tem uma ou várias respostas corretas.**

**Marque a resposta:**

- A) se apenas 1,2 e 3 são corretas
- B) se apenas 1 e 3 são corretas
- C) se apenas 2 e 4 são corretas

- D) se apenas 4 é correta
- E) se todas são corretas

**80- A traquéia do adulto:**

- 1- mede entre 10 e 12 centímetros
- 2- na grávida encontra-se edemaciada
- 3- bifurca-se ao nível da quarta vértebra torácica
- 4- inicia-se na quarta vértebra cervical

Comentário: A traquéia do adulto mede em torno de 10 e 12 centímetros, com diâmetro aproximado de 20 milímetros. Inicia-se ao nível da sexta vértebra cervical, bifurcando-se ao nível da quarta vértebra torácica. Possui mais ou menos vinte cartilagens em forma de U.

**Resp. A**

**Refs:**

Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Edição, Philadelphia, Lippincott, 1989:880.  
Ramanathan S - Obstetric Anesthesia, 1ª Edição, Filadélfia, Lea & Febiger, 1988:11.

Garrido L, TSA

**61- Quanto ao transporte de oxigênio pela hemoglobina, é correto afirmar:**

- 1- cada molécula de oxigênio se liga a uma globina
- 2- a saturação da hemoglobina depende da PaO<sub>2</sub>
- 3- a saturação da hemoglobina cai agudamente com PaO<sub>2</sub> abaixo de 40 Torr
- 4- A P<sub>50</sub> normal é de 26,7 Torr

Comentário: Cada molécula de oxigênio se liga ao ferro da hemoglobina no estado ferroso. A saturação da hemoglobina está diretamente relacionada com a PaO<sub>2</sub>, que mede o oxigênio dissolvido no plasma. De acordo com a curva de dissociação da oxiemoglobina, com pressões parciais de oxigênio de 60 Torr (relativo a 90% de saturação), a saturação cai rapidamente. A P<sub>50</sub> normal é de 26,7 Torr.

**Resp. C**

**Refs:**

Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Edição, São Paulo, Manole, 1989; 1: 156-58.  
Selkurt EE - Fisiologia, 5ª Edição, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1986:343.

Garrido L, TSA

**62- Diferença(s) entre as curvas de função ventricular esquerda e direita:**

- 1- curva de função ventricular esquerda altera-se precocemente com o aumento da pós-carga
- 2- curva de função ventricular esquerda altera-se tardiamente com aumento da pós-carga
- 3- curva de função ventricular direita altera-se tardiamente com o aumento da pós-carga
- 4- curva de função ventricular direita altera-se precocemente com o aumento da pós-carga

Comentário: A função ventricular direita é extremamente sensível aos aumentos da pós-carga, devido às finas paredes do ventrículo direito em relação ao esquerdo, o que faz com que esse suporte tenha pouco

aumento de resistência à sua ejeção. Em comparação, o ventrículo esquerdo mantém constante o débito cardíaco, mesmo com grandes variações da pós-carga. O débito direito cai rapidamente em situações de hipertensão pulmonar, embolia pulmonar, doença valvular mitral, SARA etc.

**Resp. C**

Refs:

Kaplan JA - Cardiovascular Physiology, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 2, 2ª ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:1176-178.

Hines R- Right ventricular function: Physiology and clinical implications, Barash P, em: ASA Refresh Courses in Anesthesiology, Vol. 16, The American Society of Anesthesiologists, Philadelphia, JB Lippincott, 1988:113-124.

Duval Neto G F, TSA

**63- Situação(ões) na(s) qual(is) ocorre(m) liberação(ções) do hormônio natriurético:**

- 1- hipovolemia
- 2- sobrecarga crônica de sódio
- 3- retração do volume extracelular
- 4- hipovolemia

Comentário: O hormônio natriurético, produzido no átrio direito do coração, apresenta efeito vasodilatador e aumenta a excreção de sódio e água, sendo liberado em situações de hipovolemia, expansão do volume extracelular e sobrecarga aguda de sódio, mas não na sobrecarga crônica deste íon.

**Resp. D**

Refs:

Marcondes M- Regulação do volume de fluido extracelular. Em MalnicG & Marcondes M - Fisiologia Renal, 3ª ed., São Paulo, Editora Pedagógica e Universitária Ltda, 1986:265-266.

Prough DS & Foreman AS - Anesthesia and the Renal System. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989; 1081-1082.

Braz J R C, TSA

**64- Mecanismo(s) de biotransformação hepática de drogas:**

- 1- oxidação
- 2- conjugação
- 3- hidrólise
- 4- redução

Comentário: Há 4 mecanismos pelos quais as drogas são metabolizadas no fígado: oxidação, redução, conjugação e hidrólise. A mais comum é a oxidação, dependente do sistema microsomal.

**Resp. E**

Refs:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989; 389.

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1989:145-148.

Fagundes F E S, TSA

**65- Problemas do tratamento da acidose metabólica com bicarbonato:**

- 1- hipernatremia
- 2- diminuição da resistência vascular periférica
- 3- hiperosmolaridade
- 4- hipercapnia

Comentário: As soluções de bicarbonato de sódio disponíveis são hipertônicas e com alta concentração de sódio, o que pode, dependendo da dose, levar à hiperosmolaridade plasmática e à hipernatremia. Como o uso do bicarbonato de sódio ocorre aumento da produção do CO<sub>2</sub>, que se difunde livremente para os tecidos, produzindo acidose tecidual. Contribui também para aumentar a acidose nas veias centrais e para reduzir a ação da adrenalina.

**Resp. E**

Refs:

Bernards WC - Practical Management of Acid-Base Disorders: Metabolic Component. In ASA Annual Refresher Course Lectures, Atlanta, 1987:124B.

Lane JC - Manual de Reanimação Córdio-Respiratória, 1ª Ed., São Paulo, Fundo Editorial Byk, 1987:59.

Vanetti L F A, TSA

**66- A desidratação hipertônica:**

- 1- ocorre na intoxicação alcoólica
- 2- é acompanhada de aumento relativo dos níveis de sódio plasmático
- 3- induz à liberação de HAD
- 4- inibe a liberação de aldosterona

Comentário: A desidratação hipertônica é decorrente de uma grande perda de água pelo organismo ou da ingestão insuficiente de líquidos. Em consequência da redução de água no organismo ocorre um aumento da osmolaridade plasmática (com aumento relativo dos níveis de sódio plasmático) e, conseqüentemente, o líquido extracelular fica mais concentrado, ficando a pressão osmótica intracelular, em uma fase inicial, menor que a do líquido extracelular. Isto estimula a hipófise posterior a secretar o hormônio anti-diurético.

A diminuição no volume do líquido extracelular, em decorrência da perda de água, estimula as glândulas supra-renais a secretarem a aldosterona.

A desidratação hipertônica pode estar presente na intoxicação alcoólica, pois o álcool inibe a secreção do hormônio antidiurético.

**Resp. A**

Refs:

Goldberger E - Alterações do Equilíbrio Hídrico, Eletrolítico e Ácido Base, 7ª Ed., Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S/A, 1986:27-31.

Hays RM - Drogas que afetam a conservação renal de água. In Goodman & Gilman - As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 7ª Ed., Rio de Janeiro, Editora Guanabara Koogan S.A, 1987:595.

Vanetti L F A, TSA

**67 - Com relação à anestesia no paciente diabético, pode-se afirmar:**

- 1-o halotano não aumenta de modo significativo a glicemia
- 2-o enflurano não aumenta de modo significativo a glicemia

- 3- o isoflurano aumenta significativamente a glicemia
- 4- o fentanil associado a halogenados deve ser evitado

**Comentário:** O halotano não aumenta de modo significativo a glicemia e não diminui a secreção de insulina. O enflurano da mesma forma é incapaz de isoladamente aumentar os níveis da glicose. Ambos podem ser empregados em pacientes diabéticos. O isoflurano parece aumentar os níveis séricos da glicose e do hormônio de crescimento. O fentanil bloqueia as respostas endócrinas e metabólica, sendo uma droga útil no paciente diabético.

**Resp. A**

**Refs:**

Braz JRC, Castiglia YMM, Vane LA - Anestesia para disfunções endócrinas, em Cremonesi E, Temas de Anestesiologia, São Paulo, Sarvier, 1987:261-290.  
Horton JN - Anaesthesia and Diabetes, em Nimmo W e Smith G, Anaesthesia, Vol. 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989:1363-1389.

Conceição M J, TSA

**68- Os corticosteróides são úteis no tratamento da asma porque:**

- 1- aumentam os efeitos dos agonistas b-adrenérgicos
- 2- diminuem a permeabilidade do endotélio vascular
- 3- inibem a conversão do ácido aracdônico
- 4- apresentam efeitos antiinflamatórios

**Comentário:** Os corticosteróides são úteis no tratamento da asma, particularmente quando os pacientes são refratários aos agonistas  $\beta$  e à terapia com as metilxantinas. Entre suas ações temos: efeito antiinflamatório, inibição da conversão do ácido aracdônico, potencializaçã do efeito dos agonistas b-adrenérgicos e diminuição da permeabilidade do endotélio vascular, com diminuição do edema.

**Resp. E**

**Refs:**

Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson WL - Textbook of Critical Care, 2nd Ed., Philadelphia, WB Saunders, 1989: 555.  
Benumof JL - Anesthesia for Thoracic Surgery, Philadelphia, WB Saunders, 1967:161.  
Braz R C, TSA

**69- A teofilina:**

- 1- inibe a enzima citoplasmática fosfodiesterase
- 2- aumenta a depuração mucociliar
- 3- aumenta a incidência de disritmias cardíacas
- 4- aumenta a contração diafragmática

**Comentário:** A teofilina é um potente broncodilatador, muito útil no tratamento da asma; seu mecanismo de ação decorre da inibição da enzima citoplasmática fosfodiesterase, a qual cataboliza o metabolismo do AMPC. Outros efeitos da droga, durante o bronquíolo-espasmo, incluem: aumento da contração diafragmática e aceleração do transporte mucociliar. Entre seus principais efeitos colaterais, temos: náuseas, vômitos, taquicardia e disritmias cardíacas.

**Resp. E**

**Refs:**

Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson WL - Textbook of Critical Care, 2ª Ed., Philadelphia, WB Saunders, 1989:543, 554 e 555.  
Bishop MJ - Bronchospasm: Managing and Avoiding a Potential Anesthetic Disaster. In ASA-Annual Refresher Course Lectures, New Orleans, 1989; 133(1).

Braz J R C, TSA

**70- Com relação à molécula da morfina:**

- 1- alterações no grupo hidroxila no carbono 3 aumentam o efeito estimulante central
- 2- alterações no grupo hidroxila no carbono 6 aumentam a potência analgésica
- 3- quebra na ponte éter melhora a absorção oral
- 4- substituição do grupo alil no radical metil causa efeitos imprevisíveis

**Comentário:** alterações na estrutura da molécula da morfina produzem mudanças em suas propriedades clínicas: no grupo hidroxila do  $C_3$  aumentam o efeito estimulante central e diminuem os efeitos analgésicos e depressores sobre a respiração. Exemplo: codeína. Alterações em  $C_6$  aumentam a excitação central e a potência analgésica. A quebra do grupamento éter melhora a absorção oral (levorfanol). A substituição do grupo alil do radical metil do nitrogênio produz um antagonista opiáceo: nalorfina.

**Resp. A**

**Refs:**

Bailey PL, Stanley TH - Intravenous narcotic anesthetic, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 1, 2ª Ed., New York, Churchill-Livingstone, 1986:745-778.  
Jones RM - Inhalational and intravenous anesthetic agents, em Nimmo W e Smith G, Anaesthesia, Vol. 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989: 34-59.

Conceição M J, TSA

**71- Para evitar reinalação de CO<sub>2</sub> no sistema circular:**

- 1- devem existir duas válvulas unidirecionais
- 2- o gás fresco deve entrar entre o paciente e a válvula expiratória
- 3- a válvula pop-off não pode estar localizada entre a válvula inspiratória e o paciente
- 4- É útil a presença de canais de baixa resistência dentro do canister

**Comentário:** Alguns cuidados devem ser tomados quando da montagem e uso dos sistemas circulares para se evitar a reinalação de CO<sub>2</sub>: no sistema devem existir duas válvulas unidirecionais, uma no ramo inspiratório e outra no expiratório; a entrada de gases frescos não deve estar entre o paciente e a válvula expiratória; a válvula pop-off não deve estar entre o paciente e a válvula inspiratória; ao colocar o absorvedor de CO<sub>2</sub> no canister não devemos comprimir muito sob pena de aumentarmos a resistência no circuito e nem devemos deixar os grânulos muito frouxos, pois este fato determinaria a formação de canalização por locais de baixa resistência, principalmente dos lados, levando à exaustão do absorvedor nestas áreas, com conseqüente reinalação.

**Resp. B**

**Refs:**

Orkin FK - Sistemas Anestésicos. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª ed., São Paulo, Manole, 1989:121-122.



Andrews JJ - Anesthesia Systems. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1989:534.

Garrido L, TSA

**72-O sistema de Bain:**

- 1- é co-axial
- 2- aquece os gases frescos
- 3- exige alto fluxo de gases frescos
- 4- é uma variante do Mapleson D

Comentário: O sistema de ventilação de Bain é co-axial, semelhante ao Mapleson D. Entre as suas vantagens incluem-se: umidificação e aquecimento dos gases inalados, peso reduzido, esterilidade (quando de plástico). Necessita de um alto fluxo de gases frescos, principalmente quando o paciente se encontra em ventilação espontânea, sendo pois antieconômico e poluente.

**Resp. E**

Refs:

Orkin FK - Sistemas Anestésicos. Em: Miller RD - Tratado de Anestesia. 2ª ed., São Paulo, Manole, 1989:139.

Andrews JJ - Anesthesia Systems. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1989:532-33.

Garrido L, TSA

**73- Anestésico(s) inalatório(s) que altera(m) muito pouco a resistência vascular sistêmica:**

- 1- ciclopropano
- 2- éter dietílico
- 3- enflurano
- 4- halotano

Comentário: A resistência vascular sistêmica (RVS) é obtida dividindo-se a pressão de perfusão sistêmica (pressão arterial média menos a pressão auricular direita) pelo débito cardíaco. A RVS é aumentada pelo ciclopropano, reduzida pelo fluroxeno, enflurano e isoflurano e pouco alterada pelo éter dietílico e halotano.

Resp. C

Refs:

Hickey RF & Eger II e I - Farmacologia Circulatória de Anestésicos Inalados. In: Miller RD - Tratado de Anestesia, 2nd Ed., São Paulo, Manole, 1989:665-669.

Stevens WC & Kingstone HGG - Inhalation Anesthesia. In: Barash PE, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989:301-302.

Braz J R C, TSA

**74 -Em relação à função renal, os anestésicos Inalatórios halogenados determinam:**

- 1- diminuição do ritmo de filtração glomerular
- 2-aumento da fração de filtração
- 3- diminuição do fluxo sanguíneo renal
- 4-aumento da excreção de eletrólitos

Comentário: Todos os anestésicos inalatórios deprimem a função, determinando diminuição do ritmo de filtração glomerular (RFG), do fluxo

sangüíneo renal (FSR) e da excreção de eletrólitos, principalmente do sódio urinário. A fração de filtração (RFG/FSR) aumenta, já que a diminuição do RFG é menor que a do fluxo sangüíneo renal.

**Resp. A**

Refs:

Vianna PTG, Yong, Yong LC, Lemonic L - Anestesia e Função Renal. Anestesia nas Disfunções Renais, Em: Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, São Paulo, Sarvier, 1987: 233-247, Mazze RI, Fujinaga M, Cousins MJ - Renal Diseases. In: Katz J, Benumof JL, Kadis LB - Anesthesia and Uncommon Diseases, 3ª Ed., Philadelphia, WB Saunders Co.,1990: 537-540.

Braz J R C, TSA

**75- Emprego(s) terapêutico(s) da lidocaína:**

- 1- extra-sístoles ventriculares
- 2- diminuição da resposta simpática à intubação traqueal
- 3- redução aguda da hipertensão intracraniana
- 4- estado de mal epiléptico

Comentário: Lidocaína é o anestésico local mais utilizado fora da anestesia regional. Seu efeito antiarrítmico em ectopia ventricular se deve à depressão da fase 4 nos focos ectópicos. Usada por via tópica ou venosa, tem efeito variável na redução da resposta adrenérgica à intubação traqueal. A pressão intracraniana aumentada pode ser rapidamente reduzida com lidocaína. Em doses baixas funciona como anti-convulsivante, sendo indicada no estado de mal epiléptico.

**Resp. E**

Refs:

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1989:393.

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anaesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989:614.

Fagundes F E S, TSA

**76- Distúrbio(s) ácido-básico(s) capaz(es) de reduzir o limiar convulsivante dos anestésicos locais:**

- 1- alcalose metabólica
- 2- acidose metabólica
- 3- alcalose respiratória
- 4- acidose respiratória

Comentário: O limiar convulsivante de vários anestésicos locais é inversamente relacionado à PaCO<sub>2</sub>. A redução do pH resultante da retenção de CO<sub>2</sub> numa acidose respiratória reduz de forma consistente o limiar convulsivante dos anestésicos locais.

**Resp. C**

Refs:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anaesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989:1043.

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1989:389.

Fagundes F E S, TSA

**77- Em relação à toxicidade cardiovascular da bupivacaína, sabe-se que:**

- 1- arritmias ventriculares graves podem ocorrer após administração venosa rápida
- 2- a mulher grávida é mais sensível que a não grávida
- 3- a reanimação cardíaca é mais difícil após parada induzida por bupivacaína
- 4- acidose com hipoxemia potencializa muito os efeitos tóxicos

Comentário: Arritmias ventriculares como extra-sístoles e fibrilação têm sido descritas em injeção de doses maciças de bupivacaína e se relacionam à sua afinidade prolongada pelas proteínas dos canais de sódio do miocárdio. Por isso a reanimação cardíaca é mais difícil e prolongada. O miocárdio da grávida é mais sensível à bupivacaína, sendo a concentração de 0,75% não mais recomendada em obstetrícia. A associação acidose e hipoxemia potencializa marcadamente o efeito de pressor miocárdico da bupivacaína.

**Resp..E**

Refs:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989:1045.  
Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1989:390:

Fagundes F E S, TSA

**78- Bloqueio subaracnóideo em neonato:**

- 1-o posicionamento correto do paciente implica na flexão máxima das costas e pescoço
- 2- o bloqueio motor se instala em 1 a 2 minutos
- 3- é esperada queda pronunciada da pressão arterial
- 4- a punção deve ser realizada abaixo de L<sub>3</sub>

Comentário: A medula espinhal do neonato pode atingir a 3ª vértebra lombar, sendo, portanto, arriscada a punção subaracnóidea acima deste nível. Para facilitar a punção, deve-se fletir as costas da criança, mas mantendo-se o pescoço em extensão para não dificultar a respiração.

O bloqueio motor ocorre rapidamente com esta técnica, ou seja, em 1 a 2 minutos, e, nestes pacientes, a pressão arterial praticamente não se modifica com o bloqueio subaracnóideo.

**Resp. C**

Refs:

Rice LJ - Regional Anesthesia in Pediatrics. In ASA Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 1988:123.  
Sethna NF, Berde CB - Pediatric Regional Anesthesia. In Gregory GA, Pediatric Anesthesia -2ª Ed., Churchill-Livingstone, New York, 1989 652-653.

Vanetti L F A, TSA

**79- Na peridural cervical:**

- 1 - a concentração do anestésico local não deve ser alta
- 2 - a distância entre o ligamento amarelo e a dura-máter é pequena (bem menor que na região lombar)
- 3 - a pressão no espaço peridural é menor que no lombar
- 4-o teste da gota pendente é inadequado

Comentário: Na peridural cervical devem ser utilizadas concentrações baixas do anestésico local para bloquear-se a sensibilidade, evi-

tando-se o bloqueio do nervo frênico, que emerge do 4º e 5º nervos cervicais, e reduzindo-se o bloqueio motor dos músculos intercostais.

Na região cervical, a distância entre o ligamento amarelo e a dura-máter é menor do que na região lombar, necessitando-se, com isso, de menor volume de anestésico para bloquear-se um mesmo número de segmentos. Também a pressão no espaço peridural cervical é mais negativa do que no lombar, tornando mais evidente o teste da gota pendente.

**Resp. A**

Refs:

Carron H, Korbon GA, Rowlingson JC - Anestesia Regional, 1ª Ed., Livraria Roca, São Paulo, 1987: 45-47.  
Katayama M.Nocite JR, Vieira JL - Bloqueio Peridural (Atlas de Técnicas de Bloqueios Regionais). Rev Bras Anest, Suplemento nº 8, 1988; 38:56-65.

Vanetti L F A, TSA

**80- Pode(m) fazer parte do quadro clínico do diabético de longa duração:**

- 1- resposta cardiovascular ao exercício diminuída
- 2- gastroparesia
- 3- fixação da articulação atlanto-occipital
- 4- hipotensão postural

Comentário: O diabetes pode levar a uma neuropatia autonômica com degeneração dos componentes eferentes e aferentes simpáticos e parassimpáticos cardíacos, determinando uma resposta pobre aos exercícios. Essa disfunção autonômica leva também a um tempo maior de esvaziamento gástrico. Principalmente no diabetes juvenil ou tipo 1, ocasionalmente pode ocorrer fixação da articulação atlanto-occipital, levando a dificuldades da entubação traqueal, aparecendo com uma frequência de um para quatro pacientes. A função ventricular está diminuída por cardiomiopatia, como complicação das microangiopatias, que também determinam nefropatias. Em pacientes acamados por muito tempo é freqüente a hipotensão postural.

**Resp. E**

Refs:

Ammon JR - Perioperative Management of the Diabetic Patient. In ASA, Annual Refresher Course Lectures, Nova Orlenas, 1989:142.  
Braz JRC, Castiglia YMM, Vane LA - Anestesia para disfunções endócrinas. In Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, 1ª Ed., São Paulo, Sarvier, 1987:282-283.

Garrido L, TSA

**81-O bloqueio neuromuscular de fase II é caracterizado por:**

- 1- enfraquecimento tetânico
- 2- potencialização pós-tetânica
- 3- reversão parcial ou completa com neostigmina
- 4- enfraquecimento na seqüência de quatro estímulos

Comentário: A administração prolongada ou repetida de bloqueador neuromuscular despolarizante, como a succinilcolina, altera a resposta na junção neuromuscular, determinando o chamado bloqueio de fase II. Este distingue-se do bloqueio da fase I, ou o bloqueio neuromuscular despolarizante clássico, por apresentar enfraquecimento tetânico e da seqüência de quatro estímulos e potencialização pós-tetânica. Também pode ser antagonizado pela neostigmina, sugerindo um mecanismo similar, mas não idêntico, do bloqueio competitivo adespolarizante.

**Resp. E**

Refs:

Lebowitz PW & Ramsey FR - Muscle Relaxants. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989:344.

Ali HH & Miller RD - Monitoramento da Função Neuromuscular. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Ed., São Paulo, Manole, 1989:905-906.

Braz J R C, TSA

**82- A bradicardia que pode acompanhar a hipotensão arterial na síndrome de compressão aorto-cava se deve á(ao):**

- 1- compressão da veia cava inferior reduzindo o retorno venoso
- 2-aumento da pressão arterial no arco aórtico
- 3- hipotensão arterial nos membros inferiores
- 4- estímulo dos barorreceptores carotídeos e aórticos

Comentário: Compressão da aorta abdominal ao nível de L4 e L5 produz aumento da pressão arterial no arco aórtico e estimula os barorreceptores carotídeos e aórticos, podendo induzir bradicardia reflexa que, associada à diminuição do volume sistólico conseqüente à compressão da cava inferior, pode produzir hipotensão arterial severa,

**Resp. C**

Refs:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anaesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989:989.

Fagundes F E S, TSA

**83- Efeito(s) dos opióides sobre o trato gastrointestinal:**

- 1- produzem espasmo do esfíncter de Oddi
- 2- contribuem para o íleo paralítico no pós-operatório
- 3-aumentam a incidência de náuseas e vômitos
- 4- retardam o esvaziamento gástrico

Comentário: O trato gastrointestinal é o único sistema fora do sistema nervoso central com concentração significativa de receptores opióides. Os opióides retardam o esvaziamento gástrico, aumentam o tônus intestinal e diminuem atividade propulsiva, aumentando o tempo de trânsito através do íleo e do cólon. Aumentam, também, a pressão no duto biliar comum e produzem espasmo do esfíncter de Oddi, sendo contraindicados na cólica biliar e nas investigações radiológicas do trato biliar.

A náusea e o vômito são efeitos colaterais indesejáveis dos opióides e ocorrem pela estimulação do quimiorreceptor da zona de gatilho.

**Resp. E**

Refs:

Dundee JW, Wyant GM - Intravenous Anaesthesia, 2ª Ed., Edenbergh, Churchill Livingstone, 1988:216.

Nocite JR, Jorge Filho I, Nunes AMM, Takahashi P - Efeito da Morfina Peridural sobre a Pressão nas Vias Biliares. Rev Bras Anest, 1989; 39(3): 169-174.

Vanetti L F A, TSA

**84- Na anestesia para correção de onfalocele no neonato:**

- 1-o risco de hipoxemia no pós-operatório está aumentado
- 2-é contra-indicado o uso do óxido nitroso

3-o fentanil pode ser utilizado

4-o risco de complicações cardíacas está aumentado

Comentário: A onfalocele é um problema embriológico que se apresenta, nos casos mais graves, como uma grande massa intestinal herniada na linha média da parede abdominal, dentro do cordão umbilical.

Esta doença é acompanhada, em 20% dos casos, de malformações cardíacas.

O retorno do conteúdo abdominal a sua posição normal geralmente resulta em grande aumento da pressão intra-abdominal com elevação do diafragma, tornando muitas vezes necessário manter o neonato intubado e com ventilação controlada mecânica, no pós-operatório, para se evitar a hipoxemia.

O uso de óxido nitroso é contra-indicado na anestesia destes pacientes por aumentar a distensão abdominal.

O uso do fentanil é bem indicado nos casos em que o paciente vai ser mantido em ventilação controlada mecânica no pós-operatório.

**Resp. E**

Refs:

Gregory GA- Anestesia Pediátrica. In Miller RD - Anestesia, 2ª Ed., Barcelona, Ediciones Doyma, 1988:1655-56.

Berry FA - Neonatal surgical emergencies. In ASA Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 1988:213.

Vanetti L F A, TSA

**85- Entre a(s) causa(s) da susceptibilidade às reações tóxicas por drogas, nos recém-nascidos, está(ão):**

- 1- barreira hematoencefálica pouco desenvolvida
- 2- maior ligação às proteínas plasmáticas
- 3- altos níveis séricos de bilirrubina
- 4- altos níveis séricos de alfa-glicoproteína

Comentário: A distribuição das drogas nos RNs é diferente, quando a comparamos aos adultos. Por exemplo, os níveis séricos elevados de bilirrubina deslocam as drogas ligadas à albumina. Existe também uma menor ligação das drogas às proteínas plasmáticas. A barreira hematoencefálica dos RNs é menos desenvolvida, dando acesso mais fácil ao SNC. Os níveis de alfa-glicoproteína são mais baixos nos RNs.

**Resp. B**

Refs:

Gregory GA - Pharmacology, em Gregory GA, Pediatric Anesthesia, New York, 1983, Vol. 1, Churchill- Livingstone, 1983: 315- 339.

Hatch DJ, Sumner E - Neonatal physiology and anaesthesia, em Sumner E e Hatch DJ, Textbook of Paediatric Anesthesia Practice, London, Baillière Tindall, 1989:255-273.

Conceição M J, TSA

**86- Fluxo sanguíneo cerebral:**

- 1- é cerca de 50 ml.100<sup>-1</sup>.g.min<sup>-1</sup>
- 2- é quatro vezes maior na substância branca que na cinzenta
- 3-é mantido constante com PAM entre 70- 150 mmHg
- 4- não sofre influência da hipercarbia ,

Comentário: O fluxo sanguíneo cerebral em indivíduos normais é de cerca de 50 ml.100g<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>; é quatro vezes maior na substância cinzenta que na branca; possui um mecanismo intrínseco que o mantém constante entre 50 e 150 mmHg de pressão arterial média; e a hipercarbia do

mesmo modo que a hipoxemia e lesões cerebrais deterioram a auto regulação.

**Resp. B**

Refs:

Cremonesi E - Anestesia para Neurocirurgia. Em temas de Anestesiologia, 1ª Ed., São Paulo, Sarvier, 1987:333-351.  
Nocite JR - Fisiopatologia e Controle da Pressão Intracraniana, Rev Bras Anest, 1989:39:375-380.

Garrido L, TSA

**87- Paciente de 4 anos portador de estenose aórtica congênita está sendo submetido a aortografia sob anestesia geral com halotano e N<sub>2</sub>O, Intubação traqueal e ventilação controlada manual. Logo após Injeção de contraste na aorta desenvolve bradicardia acentuada. Causa(s) mais provável(is):**

- 1- reação alérgica ao contraste
- 2- estímulo dos barorreceptores pelo volume injetado
- 3- resposta reflexa à vasodilatação induzida pelo contraste
- 4- perfusão direta do miocárdio pelo contraste

Comentário: Bradicardia ocorre com frequência durante aortografia quando grandes volumes são injetados rapidamente, produzindo aumento brusco da pressão aórtica. Perfusão do miocárdio pelo refluxo de contraste sob pressão através das coronárias é, provavelmente, a causa mais importante, mas estimulação dos barorreceptores também ocorre.

**Resp. C**

Refs:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª Ed, Butterworths, London, 1989; 968.  
Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed, Philadelphia, JB Lippincott, 1989; 955-956.

Fagundes F E S, TSA

**86- Paciente de 30 anos, consciente, com hemoperitônio, é submetido a laparotomia exploradora. PA: 100 x 70 mmHg, FR: 136 bpm, mucosas descoradas. Paciente relata ser dependente de cocaína há 6 anos e que fez uso da droga há cerca de 4 horas. E correto:**

- 1- usar halotano na manutenção da anestesia
- 2- usar succinilcolina 1 mg.kg, na indução
- 3- induzir a anestesia com cetamina
- 4- induzir a anestesia com neuroleptícos e morfínicos

Comentário: A cocaína apesar de ter um tempo de ação pequeno quando usado por via inalatória, nos pacientes em uso crônico, por determinar alterações da mucosa, levando a alterações da absorção, a sua ação somente se inicia em 60 minutos e até 4 a 6 horas depois ainda se encontram níveis plasmáticos altos da droga no sangue, Este paciente, portanto, ainda se encontra sob efeito da cocaína, e o anestesiológista deve estar atento a interação potencialmente graves, como: sinergismo com a cetamina na recaptação de neurotransmissores nas terminações adrenérgicas; agravamento ou desencadeamento de arritmias cardíacas graves com o uso de halogenados, inclusive com parada cardíaca; potencialização dos anestésicos locais, sendo maior o perigo de estimulação cortical. A associação com vasopressores pode levar a hipertensão arterial, arritmias cardíacas e colapso cardiovascular. A anestesia deve ser induzida e mantida com drogas que reduzam os efeitos simpatomiméticos por antagonismo farmacológico, como neuro-

lépticos, hipnalgésicos barbitúricos e óxido nitroso; a curarização Deve ser bastante cuidadosa pela possível interação, com a succilcolina, por competição com a colinesterase plasmática.

**Resp: D**

Refs:

Cremonesi E - Interação de Cocaína com a Anestesia. Relato de um Caso. Rev Bras Anest 1983; 33(3):185-187.  
Jaffe - Droga adición, y abuso de drogas. Em Goodman LS & Gilman A - Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 7ª edición, Buenos Aires, Panamericana 1986; 526-530.

Garrido L, TSA

**89- Efeito(s) colateral(is) da cimetidina intravenosa:**

- 1- disritmias cardíacas
- 2- diminuição do fluxo sanguíneo hepático
- 3- diminuição do metabolismo de determinadas drogas
- 4- hipertensão arterial

Comentário: A cimetidina, um bloqueador H<sub>2</sub>, quando administrada por via venosa pode levar a disritmias cardíacas, diminuições do fluxo sanguíneo hepático e do metabolismo de algumas drogas, pela depressão do citocromo P 450; e a hipotensão, pelo seu efeito direto sobre a musculatura lisa, principalmente quando combinada com a metoclopramida.

**Resp. A**

Refs:

Douglas WW - Histamina Y 5-hidroxitriptamina (serotonina) y sus Antagonistas. In: Goodman LS & Gilman A - Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 7ª Ed., Buenos Aires, Panamericana 1986; 596.  
Ramanathan S - Obstetric Anesthesia. 1ª Edición, Lea & Febiger, Philadelphia, t 988:135.

Garrido L, TSA

**90- A redução de neurônios no sistema nervoso central, com o avançar da idade, é mais intensa ao nível de:**

- 1- córtex cerebral
- 2- tálamo
- 3- córtex cerebelar
- 4- mesencéfalo

Comentário: O cérebro diminui de peso como avançar da idade. Isto se deve a alterações atroficas, as quais são mais evidentes a nível da córtex cerebral e cerebelar. O peso do cérebro é de 1.400 g em adulto jovem e de 1.150 g em pessoas hígdas porém idosas.

**Resp: B**

Refs:

Muravchick S - Geriatric Anesthesia, em Nunn JF, et al - General Anesthesia, 5ª Ed., London, Butterworths Co, 1989; 804-805.  
Miller RD - Anesthesia for the Elderly, em Miller RD, Anesthesia, 2ª ed., Vol. 3, New York, Churchill-Livingstone, 1986; 1806.

Duval Neto G F, TSA

**91- A síndrome de hipertermia maligna:**

- 1-é rara em pacientes com menos de 3 e mais de 50 anos

- 2- costuma ser precedida por ativação simpática
- 3- pode ser detectada precocemente pelo aumento da produção de  $C O_2$
- 4- costuma estar associada a hipertonia muscular

Comentário: Embora nenhum grupo etário esteja livre, a síndrome é mais comum na segunda década, coincidindo com o período de maior crescimento muscular. É extremamente rara abaixo dos 3 anos e acima dos 50. Durante a ocorrência clínica, a HM geralmente é precedida por descarga adrenérgica, que se manifesta por taquicardia e taquiarritmias. Aumento do consumo de  $O_2$  e da produção de  $CO_2$ , ocorre precocemente, podendo a capnografia detectar precocemente seu aparecimento. Hipertonia muscular aparece em mais de 80% dos casos.

**Resp. E**

Refs:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989:655-656.  
Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1989:460-61.

Fagundes F E S, TSA

**92- Complicação(ões) da hipotermia acidental no despertar de anestesia geral:**

- 1-aumento do consumo de  $O_2$
- 2-aumento do débito cardíaco
- 3-aumento da produção de  $CO_2$
- 4-isquemia miocárdica

Comentário: O tremor é o mecanismo utilizado pelo organismo para reverter hipotermia acidental. Além do desconforto para o paciente, ocorre aumento de 400-500% do consumo de  $O_2$ , acompanhado de aumento do débito cardíaco e da produção de  $CO_2$ . Face ao grande aumento do consumo de  $O_2$ , pode ocorrer *isquemia* miocárdica em pacientes coronariopatas ou com limitação ventilatória.

**Resp. E**

Refs:

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott 1989:1420.  
Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed., Churchill-Livingstone, New York, 1986: 201314.

Fagundes F E S, TSA

**93- Predisposição(m) ao choque séptico:**

- 1- doença neoplásica
- 2- diabetes mellitus
- 3- idade avançada
- 4- cirrose hepática

Comentário: A idade avançada, a doença neoplásica, o diabetes mellitus e a cirrose hepática diminuem a resposta imunológica do organismo, predispondo-o ao choque séptico.

**Resp. E**

Refs:

Kaufman BS - Septic Shock. In ASA Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 1988:221.  
Schroeder S A - General Case - Disease Prevention & General Symp

tons. In Current Medical Diagnosis & Treatment 28ª Ed., USA, Appleton & Lange, 1989:139,142,856.

Vanetti L F A, TSA

94- Qual(ais) das alternativas abaixo pode(m) interferir com a oximetria de pulso?

- 1- administração de azul de metileno
- 2- infusão de noradrenalina
- 3- hipotermia
- 4- uso de halogenados

Comentário: A oximetria de pulso mede a saturação da hemoglobina usando uma técnica espectrofotométrica, que absorve mudanças causadas por pulsações e diferenciando o comprimento de onda da oxihemoglobina e da hemoglobina reduzida pelo paciente da lei de Beer-Lambert. Alguns eventos modificam a leitura, como: aqueles que reduzem significativamente a pulsação (hipotermia, drogas vasoconstritoras, hipotensão) ou injeções de azul de metileno, fluoresceína; luz externa (fluorescente, infra-vermelho, luz do sol etc.).

**Resp. A**

Refs:

Blitt CD - Monitoring the Anesthetized Patient. In Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed., Filadélfia, Lippincott, 1989: 582.  
Brown M, Vender JS - Noninvasive Oxygen Monitoring. In Critical Care Clinics, 1988; 4(3):493-509.

Garrido L, TSA

95-0 bloqueio químico do gânglio estrelado com fenol pode provocar:

- 1- síndrome de Homer
- 2- hematoma
- 3- rouquidão
- 4- dificuldade na deglutição

Comentário: O bloqueio químico do gânglio estrelado pode provocar síndrome de Horner; miose, ptose, anidrose e ingurgitamento conjuntival unilateral, pelo bloqueio das fibras simpáticas cervicais; dificuldade na deglutição e rouquidão temporárias, pela possibilidade de bloqueio do nervo laríngeo recorrente; hematoma, pela possibilidade de punção arterial (carótida e vertebral) ou venosa (jugular interna).

**Resp. E**

Refs:

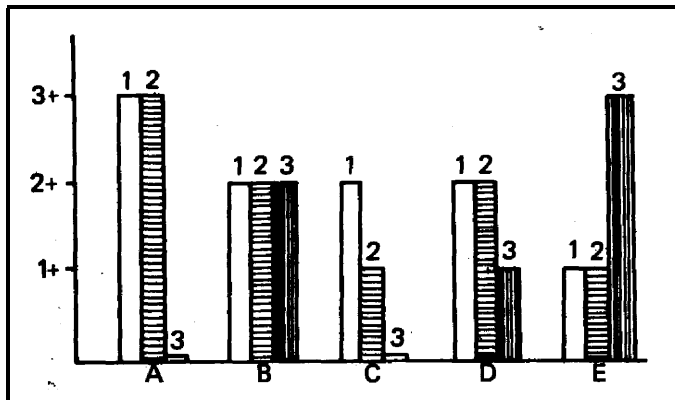
Cousins MJ, Bridenbaugh PO - Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, 2ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott Co, 1988: 479-481 e 728.  
Murphy TM - Tratamento da Dor Crônica. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Ed., São Paulo, Manole, 1989: 2166-2169.

Braz J R C, TSA

**QUESTÕES TIPO G - DE 96 a 100**

**INSTRUÇÕES -As questões tipo G são constituídas de gráficos ou figuras. Correlacione os números 1,2,3,4 e 5 às letras A, B, C, D e E.**

96- Correlacione as catecolaminas com a potência de suas ações sobre (1) o inotropismo, (2) a frequência cardíaca e (3) a vasoconstricção arterial:



- 1- adrenalina
- 2- dobutamina
- 3- dopamina
- 4- isuprel
- 5- noradrenalina

Comentário: O anestesiológista deve lembrar que muitas drogas inotrópicas positivas possuem outros tipos de atividades, tal como cronotropismo e vasoconstricção arterial. Essas ações são indesejáveis quando se tenta elevar a "performance" cardíaca, pois o gasto de energia se eleva com o aumento da FC e a vasoconstricção aumenta a pós-carga ventricular esquerda, aumentando o trabalho desse ventrículo. Esses efeitos indesejáveis das catecolaminas devem ser evitados, para que não haja grande aumento da demanda de O<sub>2</sub> pelo miocárdio. Devido a isso, a utilização de um inotrópico com um vasodilatador é freqüente, como por exemplo, a utilização de dobutamina e nitroprussiato de sódio.

Resp. 1-B, 2-C, 3-D, 4-A, 5-E

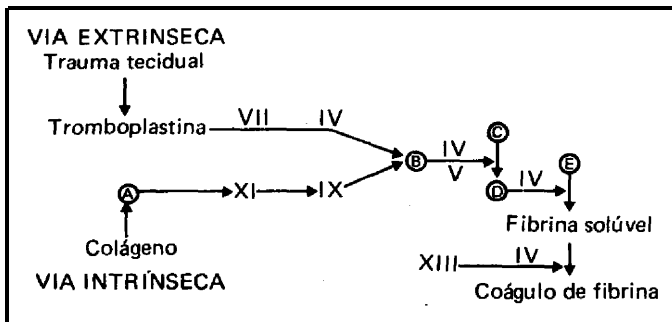
Refs:

Weiner N- Norepinephrine, Epinephrine and the Sympathomimetic Amines, em Goodman LS, Gilman A, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7ª ed., New York, Macmillan P Co., 1985:145-180.

Marschal KE - Perioperative Hemodynamic Management: a Simplified Approach, em Hershey SG, ASA Refresh Courses in Anesthesiology, Vol. 12, Philadelphia, JB Lippincott, 1984:121-132.

Duval Neto G F, TSA

97- Coagulação do sangue:



- 1- protrombina
- 2- fator Hageman
- 3- fibrinogênio
- 4- fator Stuart-Prower
- 5- trombina

Comentário: O início da coagulação requer ativação da protrombina, que será convertida em trombina.

A protrombina é ativada por dois mecanismos básicos: a via extrínseca, que começa com o trauma tissular, e a via intrínseca, que começa no sangue.

A via extrínseca é estimulada quando o sangue entra em contato com tecido traumatizado extravascular. Cálcio e fatores V e VII são necessários nesta seqüência.

A via intrínseca é estimulada quando o fator XII e plaquetas entram em contato com o colágeno da parede vascular. Cálcio e fatores XI, IX e V tomam parte nesta via.

O fator X, Stuart Prower, é o ponto de convergência das duas vias, ativando a transformação de protrombina em trombina, que vai transformar o fibrinogênio em fibrina.

Resp. 1-C, 2-A, 3-E, 4-B, 5-D

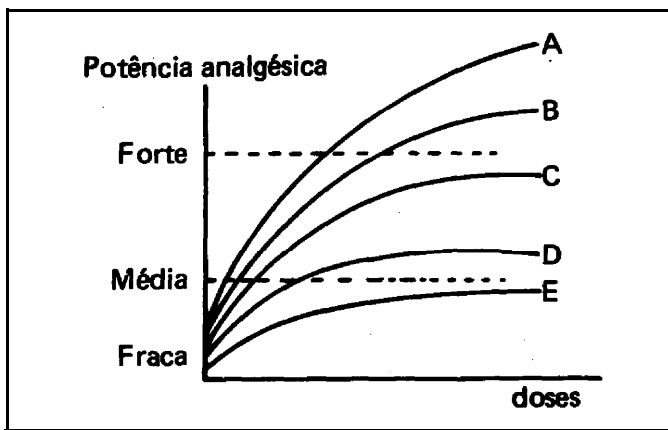
Refs:

Stoelting RK - Pharmacology and physiology in anesthetic practice, 1ª Ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1987:814-817.

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª Ed., Butterworths, London, 1989:570-571.

Fagundes F E S, TSA

98- De acordo com a potência analgésica relacione no gráfico:



- 1- codeína
- 2- alfentanil
- 3- morfina
- 4- pentazocina
- 5- fentanil

Comentário: A codeína é dos opiáceos listados o de menor poder analgésico. Se considerarmos a morfina como padrão e Potência analgésica intermediária (100), a codeína tem uma potência de 8 a 15. A pentazocina, apesar de efeito analgésico também pequeno, tem 50 em relação à morfina. O alfentanil tem uma potência analgésica de 1.000 a 1.500 e o fentanil é o mais potente dos listados, com 5.000.

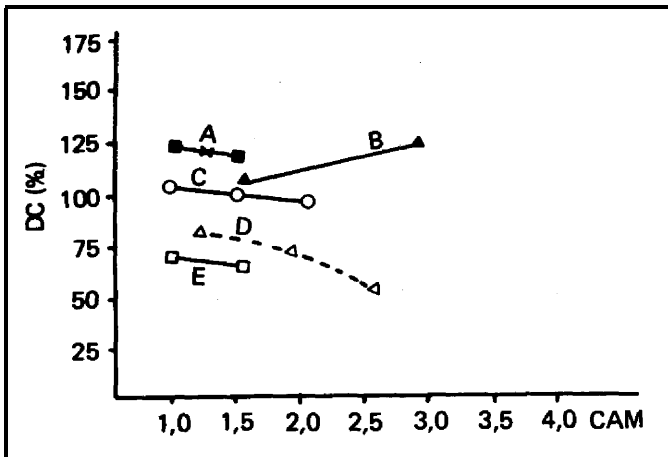
Resp. 1-E, 2-B, 3-C, 4-D, 5-A

Refs:

Jones RM - Inhalational and intravenous anaesthetic agents, em Nimmo W e Smith G, Anaesthesia, Vol. 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989:34-59.  
 Bailey PL, Stanley TH - Intravenous narcotic anesthetics, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 1, 2ª ed., New York, Churchill-Livingstone, 1986:745-778.

Conceição M J, TSA

**99- Correlacione o débito cardíaco (% do controle) com os anestésicos inalatórios:**



- 1- halotano
- 2- óxido nitroso
- 3- éter dietílico
- 4- isoflurano
- 5- enflurano

Comentário: O halotano e o enflurano, principalmente este último, são os agentes halogenados que mais reduzem o débito cardíaco e este efeito corresponde aos seus efeitos sobre a pressão arterial. Já o isoflurano apresenta pouco efeito sobre o débito cardíaco, mas reduz acentuadamente a resistência vascular sistêmica e a pressão arterial. O éter dietílico não reduz a pressão arterial e também altera muito pouco o débito cardíaco. Já o óxido nitroso, que deprime diretamente o miocárdio, é um agente simpaticomimético e por isso tem seus efeitos atenuados sobre o miocárdio, provocando pequena elevação do débito cardíaco à CAM igual a 1,0.

**Resp. 1-D, 2-A, 3-B, 4-C, 5-E**

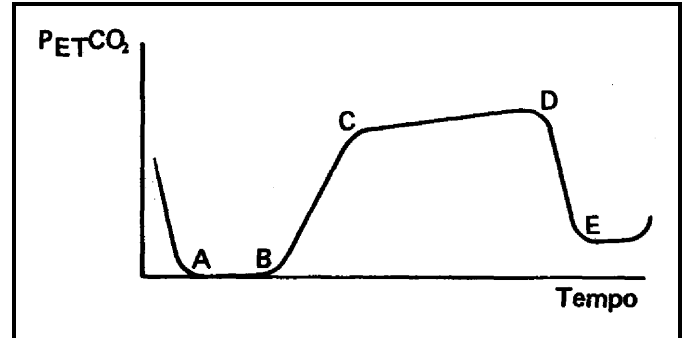
Refs:

Hickey RF, Eger II e I- Farmacologia Circulatória de Anestésicos Inalatórios. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Ed., São Paulo, Manole, 1989:665-675.

Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia. in Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co., 1989:301-303.

Braz J R C, TSA

**100- No capnograma:**



- 1- fim do volume alveolar
- 2- fim do ar contido no espaço morto anatómico
- 3- reinalação de CO<sub>2</sub>
- 4- início do ar contido nos alvéolos
- 5- início da expiração

Comentário: Em pacientes com funções cardíaca e pulmonar normais a capnografia é um excelente método de medida da ventilação, podendo demonstrar reinalação de CO<sub>2</sub>, exaustão da cal sodada, desconexão do circuito, entubação esofágica etc. No capnograma acima, a linha A-B representa a medida de CO<sub>2</sub> contido no espaço morto anatómico (ou seja, zero) no início da expiração; portanto, o ponto A é o início da expiração e o B o fim do ar contido no espaço morto anatómico; de B para C a concentração de CO<sub>2</sub> aumenta, pois estamos medindo a pressão parcial do gás nas vias aéreas onde já existe troca (vias aéreas distais), sendo o ponto C o início do ar contido nos alvéolos e o D o fim do volume alveolar (C-D é o platô alveolar, onde existe a maior concentração de CO<sub>2</sub>); o espaço D-E caracteriza uma queda vertiginosa da pressão parcial de dióxido de carbono, devendo o ponto E vir até o zero, demonstrando assim a ausência de reinalação do gás.

**Resp. 1-D, 2-B, 3-E, 4-C, 5-A .**

Refs:

Blitt CD - Monitoring the Anesthetized Patient. In Barash PG, Cullen B, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª ed., Philadelphia, JB Lippincott 1989:579.  
 Stock MC- Noninvasive Carbon Dioxide Monitoring. In Critical Care Clinics, 1988; 4(3): 511-526.

Garrido L, TSA