

## Questões Comentadas da Prova do Título Superior em Anestesiologia -1989

T A Grando, TSA, L F A Vanetti, TSA, F E S Fagundes,  
TSA, A A Sampaio Fo., TSA, M J Conceção, TSA, J R C Braz, TSA

---

Prova realizada no dia 5 de novembro de 1989, na cidade de São Paulo - SP, sede do XXXVI Congresso Brasileiro de Anestesiologia

---

### QUESTÕES TIPO S - DE 1 a 57

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

#### 1- Quanto ao sistema extra-piramidal

- a) existe apenas em adultos
- b) o cerebelo é componente importante
- c) sua lesão ocasiona paralisia
- d) responde pelos movimentos voluntários
- e) origina-se apenas no córtex cerebral

Comentário: O sistema extra-piramidal, mais antigo filogeneticamente do que o piramidal, é mais complicado do que este último. Suas lesões não ocasionam paralisias ao contrário do sistema piramidal que responde pelos movimentos voluntários e sua lesão resulta em paralisia. O sistema extra-piramidal é responsável pela postura, tônus e movimentos automáticos, tendo no cerebelo o principal elo de coordenação e no córtex cerebelar além do cerebral, uma de suas origens.

**Resp: B**

Refs: Machado ABM, *Neuronatômia Funcional*, 1ª Ed, Rio de Janeiro, Ed. Livraria Atheneu, 1983:254-55.

AA Sampaio Fo.

#### 2- Na avaliação pré-anestésica de pacientes em uso crônico de carbonato de lítio é importante considerar

- a) grande eliminação biliar da droga, comprometida na cirrose hepática
- b) redução do efeito do pancurônio e da succinilcolina
- c) depressão da atividade da colinesterase plasmática
- d) risco aumentado de toxicidade em pacientes idosos
- e) em caso de toxicidade, iniciar terapêutica com furosemida

Comentário: O carbonato de lítio tem sido longamente utilizado no tratamento de psicose maníaco-depressivo. O lítio é um cátion monovalente do mesmo grupo do sódio e do potássio. Cerca de 95% do lítio ingerido é excretado pelos rins. Lítio inibe a liberação de noradrenalina e serotonina, aumenta a recaptação de noradrenalina e a síntese de serotonina. Várias interações com agentes usados em anestesia têm sido relatadas. Prolongamento de bloqueio neuromuscular após pancurônio e succinilcolina tem sido descrito, embora sem efeito sobre galamina e d-tubocurarina e sem efeito sobre a colinesterase plasmática. Potencialização dos barbitúricos pode ocorrer. Pacientes idosos têm risco aumentado de toxicidade mesmo em níveis terapêuticos (0,9-1,5 mEq.L<sup>-1</sup>) da droga. Administração de diuréticos, principalmente furosemida, ácido etacrínico e tiazídicos ou restrição de sódio induzem toxicidade rapidamente.

**Resp: D**

Refs: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F - *The pharmacological basis of therapeutics*, 7th Ed., New York, MacMillan Publish Co, 1985:426-30.

FES Fagundes

#### 3- Paciente de 60 anos em uso crônico de imipramina é anestesiado com halotano e pancurônio para mastectomia simples. Durante a cirurgia ocorre taquicardia sinusal seguida por extrasístoles ventriculares. Causa mais provável da disritmia:

- a) hipercapnia
- b) hipoxemia
- c) interação imipramina, halotano e pancurônio
- d) interação halotano e pancurônio
- e) plano superficial de anestesia

Comentário: Antidepressivos tricíclicos bloqueiam a captação de noradrenalina, serotonina e dopamina pelo terminal simpático, aumentando o tônus adrenérgico central e periférico. Pancurônio tem efeito semelhante sobre a captação periférica de catecolaminas. O halotano sensibilizando o miocárdio às catecolaminas fornece o ambiente ideal para o aparecimento de arritmias ventriculares. A associação antidepressivos tricíclicos, pancurônio e halotano deve ser evitada.

**Resp: C**

Refs: Ty Smith N, Corbascio AN - Drug interactions in anesthesia, 2<sup>nd</sup> Ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1986:268  
Miller RD - Anesthesia, 2<sup>nd</sup> Ed., New York, Churchill Livingstone, 1986: 913.

F E S Fagundes

**4- O aumento da atividade simpática causa**

- a) miose
- b) salivação
- c) sudorese
- d) broncoconstrição
- e) relaxamento do esfíncter anal

Comentário: O diâmetro pupilar depende do balanço entre a atividade simpática e parassimpática. O aumento da atividade simpática tende a dilatação pupilar enquanto o estímulo parassimpático leva à miose. As vias aéreas possuem músculo liso que tem inervação simpática e parassimpática. A maior atividade simpática causa broncodilatação. O sistema parassimpático tem importante papel na defecação, causando contração do reto e relaxamento do esfíncter anal interno. As glândulas sudoríparas são inervadas somente pelo sistema simpático. O sistema parassimpático estimula a produção de saliva, suco gástrico e pancreático, aumentando a motricidade do sistema digestivo e relaxando os esfíncteres.

**Resp: C**

Refs: Miller RD-Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1986:950.  
Green JH - Basic clinical Physiology, New York, Oxford University Press, 1975:117-19.

T A Grandio

**5 - No paciente em posição ortostática a base pulmonar, em relação ao ápice, apresenta:**

- a) maior volume sanguíneo e menor ventilação
- b) maior relação ventilação-perfusão
- c) PO<sub>2</sub> alveolar menor
- d) PCO<sub>2</sub> alveolar menor
- e) menor volume sanguíneo e maior ventilação

Comentário: A ventilação aumenta lentamente do ápice para a base do pulmão e o fluxo sanguíneo aumenta mais rapidamente neste mesmo sentido. Como decorrência, a relação ventilação-perfusão normalmente é maior no ápice pulmonar, onde o fluxo sanguíneo é mínimo, e muito menor na base. A alta relação ventilação-perfusão no ápice resulta em PO<sub>2</sub> alveolar alto e PCO<sub>2</sub> alveolar baixo; o oposto ocorre na base.

**Resp: D**

Refs: West JB - Fisiologia Respiratória Moderna. São Paulo, Manole, 1986:59-62.  
West JB - Fisiologia Pulmonar Moderna. São Paulo, Manole, 1986:54-56

JRC Braz

**6 -A capacidade vital é definida pelo somatório de:**

- a) volume de reserva inspiratório e capacidade residual funcional
- b) volume residual e reserva inspiratório
- c) volume corrente e reserva inspiratório
- d) volume de reserva expiratório e capacidade inspiratória
- e) volume corrente e residual

Comentário: O volume exalado dos pulmões após a inspiração máxima seguida de expiração máxima denomina-se capacidade vital. Assim, esta representa o somatório do volume de reserva expiratório (volume máximo exalado pelos pulmões após a expiração normal) com a capacidade inspiratória (somatório dos volumes corrente e de reserva inspiratório). No entanto, resta sempre um pouco de gás no pulmão após a expiração máxima (volume residual). O volume de gás nos pulmões após uma expiração normal é a capacidade residual funcional.

**Resp: D**

Refs: West JB - Fisiologia Respiratória Moderna. São Paulo, Manole, 1986:12-15.

Benunof JL - Fisiologia respiratória e função respiratória durante a anestesia. Em, Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989:1151

JRC Braz

**7- “A velocidade de difusão dos gases através dos tecidos é diretamente proporcional à área de tecido e a diferença de concentração dos gases é inversamente proporcional a espessura” é a lei de:**

- a) Gay-Lussac
- b) Fick
- c) Boyle
- d) Lavoisier
- e) Bohr

Comentário: A velocidade de difusão dos gases através dos tecidos e descrita pela lei de Fick. Ela estabelece que a velocidade de difusão dos gases através dos tecidos é diretamente proporcional à área do tecido e a diferença de concentração entre os dois lados é inversamente proporcional à espessura do tecido. Sendo ainda diretamente dependente da solubilidade do gás e do pelo molecular.

**Resp: B**

Refs: West JB - Fisiologia Respiratória Moderna. São Paulo, Editora Manole, 1977:23-32.

Bernunof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia. Em Miller RD - Anesthesia, volume 2, New York, Churchill Livingstone. 1986:1115-1163

M J Conceição

**8- Espera-se que ocorra em um indivíduo normal submetido a uma hiperventilação alveolar aguda (PaCO<sub>2</sub> < 20 mm Hg):**

- a) aumento do fluxo sanguíneo cerebral
- b) isquemia cerebral

- c) interrupção do fluxo sanguíneo cerebral
- d) que o fluxo sanguíneo cerebral passe a depender exclusivamente da pressão venosa central
- e) aumento imediato da pressão intracraniana

Comentário: O fluxo sanguíneo cerebral varia diretamente com a PaCO<sub>2</sub> e inversamente com a PaO<sub>2</sub>. Níveis muito baixos de PaCO<sub>2</sub> podem determinar vasoconstrição cerebral intensa a ponto de produzir uma isquemia cerebral.

**Resp: B**

Refs: Cremonesi E, Mizumoto N, Anestesia para Neurocirurgia. In Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, 1ª Ed., São Paulo, Sarvier, 1987:337.

Shapiro HM, Anesthetic Agents and techniques and Cerebral Blood Flow. Nevada, ASA Annual Refresher Course Lectures, 1986:121.

L F A Vanetti

**9- Paciente com 55 anos, hipertenso, em uso de diuréticos tiazídico e alfametildopa, candidato à colecistectomia eletiva. ECG demonstrando sobrecarga de ventrículo esquerdo, bloqueio completo do ramo direito, hemibloqueio anterior esquerdo. Presença de zona inativa em parede ântero-septal. Principal orientação:**

- a) contra indicação absoluta aos halogenados
- b) dispor de marcapasso temporário
- c) administrar nifedipina previamente
- d) manter frequência cardíaca acima de 100 bpm
- e) usar potente pré-anestésico

Comentário: Diante de um paciente hipertenso, candidato à cirurgia eletiva, a principal orientação deve ser a manutenção de níveis pressóricos adequados, com manutenção da terapêutica previamente utilizada. Além disso, devem ser usadas técnicas e drogas que não favoreçam alterações acentuadas da pressão arterial. Quando à hipertensão se aliam bloqueio bifascilar e inativação miocárdica em área próxima ao feixe excito-condutor, a principal preocupação deve ser a disponibilidade de marcapasso para evitar-se um desfecho funesto, caso haja um bloqueio AV total. A frequência cardíaca deve ser mantida com o mínimo de alterações para evitar-se o aumento de consumo de O<sub>2</sub> pelo miocárdio. Potentes pré-anestésicos podem deprimir o paciente, não sendo necessários neste caso. Não há contraindicação aos halogenados, que devem ser associados aos morfino-miméticos e se possível ao N<sub>2</sub>O. A nifedipina imediatamente antes do ato cirúrgico, não se fará necessária num hipertenso previamente controlado, podendo gerar hipotensões potencialmente perigosas, além de ter a possibilidade de suprimir a condução AV e reduzir o automatismo do NS. No outro extremo, ao produzir vasodilatação, reflexamente, pode elevar a frequência cardíaca a níveis perigosos.

**Resp: B**

Refs: Zaidan, JR, Pacemakers and Programmable Defibrillators, San Francisco, ASA Annual Meeting -1988:114.

O'Neil HJ, Davis D, Marcapasso em cirurgia não cardíaca, in Clínicas Cirurgias da A. do Norte, Vol 5- Ed Interamericana, 1983:1173-81.

Rudd P, Blaschke TF - Agentes antihipertensivos y farmacoterapia de la hypertension, in Goodman LS, Las bases farmacológicas de la terapéuti-

Revista Brasileira de Anestesiologia  
Vol. 40: Nº 1, Janeiro - Fevereiro, 1990

ca, 7ª Ed., Buenos Aires, Ed. Interamericana, 1983:756-60.

AA Sampaio Fo.

#### **10- No miocárdio, o propranolol**

- a) aumenta o consumo de O<sub>2</sub>
- b) aumenta o débito cardíaco
- c) reduz a resistência arteriolar coronária
- d) não altera a condução A-V
- e) reduz a força contrátil

Comentário: O propranolol, ao produzir bloqueio beta, retardando a condução AV, reduz a frequência cardíaca diminuindo o consumo de O<sub>2</sub> pelo miocárdio. Por outro lado, pode diminuir o débito cardíaco e a força contrátil do miocárdio, podendo elevar a resistência vascular coronária possivelmente por atividade adrenérgica. Esse fato pode ser benéfico, por exemplo, num anginoso, onde haverá melhoria da irrigação subendocárdica e menor consumo de O<sub>2</sub>, porém torna a adição de vasoconstritores, ao uso de propranolol, perigosa.

**Resp: E**

Refs: Carries MA - Arritmias Cardíacas, in: Orkin FK, Cooperman, LH - Complicaciones en Anestesiologia, 1ª Ed, Barcelona, Ed Salvat, 1986:211-25.

Needkeman P, Corr PB, Johnson EM - Drogas usadas para el tratamiento del angor: nitratos orgânicos, bloqueadores dos canales de calcio y B-bloqueantes, in Goodman LS, Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 7ª Ed. Buenos Aires, Ed Interamericana, 1986:768-85.

Rudd P, Blaschke TF - Agents anti hipertensivos y farmacoterapia de la hypertension, in Goodman LS, Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 7ª Ed, Ed Interamericana, Buenos Aires, 1986:756-60.

AA Sampaio Fo.

#### **11 - Efeito inotrópico positivo por inibição enzimática:**

- a) dopamina e dobutamina
- b) digital e dopamina
- c) dobutamina e isoproterenol
- d) amrinona e dobutamina
- e) digital e amrinona

Comentário: Dopamina, dobutamina e isoproterenol têm efeito inotrópico positivo por ligação com o receptor beta 1 que ativando a adenilciclase forma AMP cíclico que abre os canais de cálcio. Digital tem seu efeito inotrópico também por aumento do cálcio intracelular que é trocado pelo excesso de sódio dentro da célula decorrente da inibição da sódio-potássio ATPase do sarcolema. Amrinona eleva o teor de cálcio intracelular mantendo elevados os níveis de AMP cíclico pelo bloqueio da sua degradação, inibindo a fosfodiesterase.

**Resp: E**

Refs: Ty Smith N, Corbascio AN - Drug interactions in Anesthesia, 2nd Ed, Philadelphia, Lea & Febiger, 1986:179.

Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ - *Advances in Anesthesia*, vol 3, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1986:213-60

F E S Fagundes

12-Complicação mais freqüente após transfusão de sangue:

- a) doença hemolítica (infeciosa)
- b) reação hemolítica
- c) reação anafilática
- d) intoxicação pelo citrato
- e) sobrecarga circulatória

**Comentário:** A transmissão de doenças infecciosas é a maior complicação em transfusão de sangue; A incidência de hepatite pós-transfusional é cerca de 1% por unidade transfundida com aproximadamente 4/5 dos pacientes apresentando hepatite anictérica. A hepatite não A e não B ocorre em 90% dos casos. A incidência de reação hemolítica tem diminuído a medida que os testes se tornam mais cuidadosos e sofisticados. No passado 1:500 transfusão resultava em hemólise. Hoje a incidência é de 1:6000 a 1:7000. A intoxicação pelo citrato ocorre por ligação com o cálcio, levando à hipocalcemia e os sinais e sintomas decorrentes da diminuição do cálcio iônico. Entre as reações alérgicas as mais freqüentes são as reações febris e urticariformes cuja freqüência depende diretamente dos cuidados no manuseio das bolsas de sangue. A sobrecarga circulatória depende essencialmente dos cuidados na administração, escolha do tipo de sangue, velocidade de infusão e do sistema cardiovascular do paciente.

Resp: A

**Refs:** Conrad ME - *Diseases transmissible by blood transfusion: viral hepatitis and other infections diseases. Seminars in Hematology* 1981:122-40.  
Miller RD - *Anesthesia*. New York, Churchill Livingstone, 1986:1350-55

TA Grando

13-O processo pelo qual a osmolalidade urinária pode atingir até 1200 mOsm.kg<sup>-1</sup> na espécie humana, através da reabsorção passiva da água é conhecido como:

- a) sistema secretório tubular
- b) mecanismo de contracorrente
- c) mecanismo de reabsorção de Cl na alça de Henle
- d) bomba de sódio e potássio
- e) processo de filtração glomerular

**Comentário:** A habilidade para formar urina concentrada está associada à presença da alça de Henle. Somente os mamíferos e as aves a possuem. Pensou-se inicialmente que o mecanismo de concentração urinária fosse realizado somente pela reabsorção ativa da água. Porém, caso isto fosse verdadeiro seria necessário um gasto de energia excessivo, excedendo as possibilidades da energia produzida no rim. O processo que permite uma osmolalidade urinária de até 1.200 mOsm.kg<sup>-1</sup> é a reabsorção passiva da água, pelo mecanismo da contracorrente.

Resp: B

**Refs:** Mazze RI - *Renal Physiology and the Effects of Anesthesia*. in Miller RD - *Anesthesia* 2ª Ed., volume 2, New York, Churchill Livingstone, 1988:1223-48.

Vianna PT - Yong LC, Lemônica L - *Anestesia e Função Renal. Anestesia nas Disfunções Renais in Cremonesi E, Temas de Anestesiologia*, São Paulo, Sarvier, 1987:233-60

M J Conceição

14- A secreção do hormônio antidiurético é regulada pela:

- a) osmolaridade e volume do líquido extracelular
- b) densidade urinária no tubo coletor
- c) estimulação da formação justaglomerular
- d) estimulação da formação reticular
- e) relação sódio/potássio extracelular

**Comentário:** O hormônio antidiurético é sintetizado no hipotálamo e armazenado na neuro-hipófise. Os osmoreceptores são sensíveis às variações de osmolaridade sangüínea e, quando estimulados, liberam HAD. A secreção do HAD não depende exclusivamente da osmolaridade sangüínea. É influenciada pelo volume do líquido extracelular. A hipovolemia, por exemplo, libera HAD.

Resp: A

**Refs:** Tasch MD - *Endocrine Disease and Implication for the Management of Anesthesia*. in Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ - *Advances in Anesthesia*, Vol 2, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc., 1985:103-06.

Vianna PTG, Yong LC, Lemônica L - *Anestesia e Função Renal. Anestesia nas Disfunções Renais in Cremonesi E, Temas de Anestesiologia*, São Paulo, Sarvier, 1987:232-60

M J Conceição

15- Na alcalose metabólica geralmente temos:

- a) diminuição da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio
- b) BE < 0
- c) hipoventilação alveolar
- d) hiperpotassemia
- e) PaO<sub>2</sub> > 100 mm Hg

**Comentário:** Embora de efeito limitado, a alcalose metabólica é, geralmente, acompanhada de uma diminuição da ventilação alveolar na tentativa de compensá-la. Esta hipoventilação não é acentuada talvez por causa da hipoxemia que se instalaria, estimulando o centro respiratório. Por outro lado, a alcalose metabólica é acompanhada de aumento da afinidade de hemoglobina pelo oxigênio (desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda), hipopotassemia, PaO<sub>2</sub> abaixo de 100 mm Hg, devido à hipoventilação compensatória e, evidentemente, BE > 0.

Resp: C

**Refs:** Hornbein FT, *Equilíbrio ácido-base*. In Miller RD, *Anesthesia*, 2ª Ed., New York, Churchill-Livingstone, 1986:1309.

Shapiro BA - *Aplicações clínicas dos gases sangüíneos*, 2ª Ed., Rio de Janeiro, Editora Cultura Médica Ltda, 1980:194.

L F A Vanetti

**16- A gasometria arterial: pH: 7,32 PCO<sub>2</sub>: 95 HCO<sub>3</sub>: 49 BE: +15 indica:**

- a) alcalose metabólica compensada
- b) insuficiência ventilatória crônica
- c) insuficiência ventilatória aguda
- d) acidose metabólica descompensada
- e) acidose metabólica parcialmente compensada

Comentário: Esta gasometria representa uma ventilação alveolar inadequada, acompanhada por um valor satisfatório de pH e valores elevados de bicarbonato plasmático e BE, indicando um problema ventilatório primário que existe há um tempo suficiente para permitir que os mecanismos renais o compensassem.

**Resp: B**

Refs: Shapiro PA - Aplicações Clínicas dos Gases Sangüíneos, 2ª Ed, Rio de Janeiro, Editora Cultura Médica Ltda, 1980:136.

L F A Vanetti

**17- Indício seguro de disfunção hepato-celular:**

- a) albumina sérica de 3,5 g%
- b) tempo de protrombina 80% do controle
- c) DHL<sub>s</sub> elevada
- d) retenção de 4% da bromossulfaleína 45 min após injeção
- e) transaminase glutâmico oxaloacética

Comentário: A lesão do fígado pode desorganizar seu sistema de excreção, metabolismo **ou síntese**. **Se atingido o primeiro sistema, haverá elevação** das bilirrubinas, crescente retenção da bromossulfaleína (mais de 5% após 45 min de injeção IV) e elevação da fosfatase alcalina. Quando o dano é no sistema de síntese ou metabolismo haverá desorganização da arquitetura hepática e lesão do proprio hepatócito, ocasionando elevação da transaminases, especialmente da TGP, já que a TGO eleva-se com a destruição muscular. Ocorre também redução de albumina plasmática (< 3,5 g%) e da atividade da protrombina (< 60%.) além **da elevação da DHL<sub>s</sub>, uma isoenzima específica dos hepatócitos.**

Resp: C

Refs: Nocite JR - Anestesia e função hepática, Anestesia nas disfunções hepáticas, in: Cremonesi E, 1ª Ed., São Paulo, Sarvier, 1987:223-31,

AASampaio Fo.

**18- Droga que deve ser suspensa no pré-operatório de cirurgia eletiva:**

- a) inibidor da monoaminoxidase
- b) betabloqueador
- c) bloqueador dos canais de cálcio
- d) digitálicos
- e) alfametil-dopa

Comentário: Os inibidores da monoaminoxidase inibem enzimas que metabolizam hipnóticos, narcóticos e tranquilizantes. Coma e morte têm ocorrido em pacientes usando IMAO que recebem meperidina. A provável ação ocorre à nível central por inibir a liberação de serotonina. Aminas simpaticomiméticas especialmente metaraminol e efedrina são marcadamente potencializadas. Devem se possível ser descontinuadas

Revista Brasileira de Anestesiologia  
Vol. 40: Nº 1, Janeiro - Fevereiro, 1990

nas três semanas que antecedem a cirurgia. Caso não for possível, usar pequenas doses de depressores centrais ou bloqueios regionais. Evitar o uso de opiáceos e simpaticomiméticos. As outras drogas não devem ser descontinuadas mas seus paraefeitos e potencializações devem ser conhecidos, pois a sua retirada é prejudicial ao paciente.

**Resp: A**

Refs: Orkin FP, Cooperman LH - Complications in anesthesiology. Library of Congress. Philadelphia. JB Lippincott Company. 1983:25-45.

Thomas SJ - Manual of cardiac anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1984:166-71,

TA Grando

**19- Paciente com estenose mitral, alérgica à penicilina, será submetida à amigdalectomia. Antibiótico profilático de escolha:**

- a) cloranfenicol
- b) eritromicina
- c) sulfadiazina
- d) cefalosporina
- e) gentamicina

Comentário: Pacientes com valvulopatias, "shunts" intravasculares ou cardiopatias congênitas são propensos a endocardite bacteriana, quando submetidos a procedimentos cirúrgicos, endoscópicos ou odontológicos. A profilaxia é obrigatória e segundo a orientação da American Heart Association deveria iniciar 30-60 minutos antes do procedimento cirúrgico, com intervalos de 6 horas e num total de 8 doses. A droga de escolha em pacientes alérgicos à penicilina é a eritromicina,

**Resp: B**

Refs: Conahan TJ - Cardiac anesthesia. London, Addison-Wesley Publishing Company. 1982:59-61.

Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone. 1986:290-91.

Blacher C e cols. : Uma estratégia para a prevenção da endocardite infecciosa. Prática Médica Geral, Porto Alegre, Rev Amrigs 1987:58-60.

TAGrando

**20- Anestésicos venosos que mais diminuem o fluxo sangüíneo cerebral:**

- a) tiopental e fentanil
- b) fentanil e diazepam
- c) tiopental e etomidato
- d) etomidato e diazepam
- e) tiopental e quetamina

Comentário: Os anestésicos venosos, em geral, tendem a reduzir o fluxo sangüíneo cerebral, a pressão intracraniana e o consumo de O<sub>2</sub> cerebral, exceto a quetamina Mas, o tiopental sódico e o etomidato são, dentre todos os anestésicos venosos, os que mais diminuem o fluxo sangüíneo cerebral e por isto são as drogas de eleição em pacientes com aumento da pressão intracraniana

**Resp: C**

Refs: Cremonesi E & Mizumoto N - Anestesia para neurocirurgia. in Cre-

monesi E - Temas de Anestesiologia. São Paulo, Sarvier, 1987:341.

Shapiro HM - Anesthetics effects upon cerebral blood flow, cerebral metabolism, electroencephalogram, and evoked potentials. Em Miller RD -Anesthesia. 2ª ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:1270 e 1591

JRC Braz

**21- Determina o mais favorável balanço entre o suprimento e a demanda de oxigênio pelo miocárdio:**

- a) tiopental
- b) quetamina
- c) etomidato
- d) propofol
- e) associação de alfadolona e alfaxolona

Comentário: O etomidato tem pequeno efeito na hemodinâmica cardiovascular. Comparado com os outros anestésicos o etomidato produz o balanço mais favorável entre o suprimento e a demanda de oxigênio pelo miocárdio, com aumento proporcionalmente maior do fluxo sanguíneo e menor do metabolismo, sugerindo um efeito semelhante ao determinado pela glicerina. Com o tiopental, a quetamina e o Alfatesin<sup>®</sup> ocorre aumento proporcional tanto do fluxo como do oxigênio miocárdicos; com o propofol ocorre diminuição proporcional destes 2 parâmetros.

**Resp: C**

Refs: Fragen RJ - Newer intravenous agents. in ASA Refresher Courses in Anesthesiology. Vol 15. American Society of Anesthesiologists, 1987:35

Dundee JW de wyant GM - Intravenous anesthesia. Edinburg, Churchill Livingstone, 1988:110,139,163.

JRC Braz

**22 - Com respeito à vaporização podemos afirmar que:**

- a) quanto mais quente o líquido mais energia é necessária para vaporizar 1 g desse líquido
- b) a temperatura do líquido remanescente aumenta a medida que prossegue a vaporização
- c) quanto mais frio o líquido, menos energia é necessária para vaporizar 1 g desse líquido
- d) quanto mais frio líquido, mais energia é necessária para vaporizar 1 g desse líquido
- e) A temperatura do líquido remanescente não se altera a medida que prossegue a vaporização

Comentário: O calor de vaporização depende da temperatura. Quanto mais frio o líquido vaporizado maior será quantidade de energia necessária para transformar 1 g de líquido em vapor e vice-versa. Como resultado do gasto de energia, a temperatura do líquido remanescente diminui.

**Resp: D**

Refs: Orkin FK -Anesthesia Systems. In Miller RD -Anesthesia, 2ª Ed, Vol 1, New York, Churchill Livingstone. 1986:117-50.

Halsey MJ - Physicochemical Properties of Inhalational Anesthetics. In Grat CT, Nunn JF, Utting JE - General Anesthesia, 4ªed, volume 1, Londres, Butterworths, 1980:45-65

M J Conceição

**23- Paciente do 25 anos, traumatizado, PA 100/60 mm Hg, FC 100 bpm e referindo dor Intensa em base de hemitórax direito. Apresenta como anormalidades mais importantes abdome rígido e doloroso, além de crepitação subcutânea em pescoço e base do hemitórax direito. Anestésico contra-indicado:**

- a) óxido nitroso
- b) isoflurano
- c) halotano
- d) éter
- e) enffurano

Comentário: Num politraumatizado com sinais de enfisema subcutâneo no pescoço ou tórax, há chance bastante considerável de existir um pneumomediastino ou pneumotórax, o que, contraindica o uso do óxido nitroso. A solubilidade do N<sub>2</sub>O é 34 vezes maior que a do N<sub>2</sub>e, numa cavidade fechada preenchida com ar, haverá expansão da massa gasosa, gerando um pneumotórax hipertensivos. Para se ter uma idéia, 300 ml de ar se duplicam com o N<sub>2</sub>O em 10 minutos, triplicam-se em 45 min, e se quadruplicam em duas horas. Os halogenados não constituem problema nesses casos.

**Resp: A**

Refs: Denlinger JK - Neumotorax, In, Orkin FK, Cooperman LH Complicaciones en Anestesiologia, 1ªedicion, Barcelona, Salvat, 1986:173-182.

Eger II, EI, Uptake and distribution of inhaled anesthetics, in Miller RD - Anesthesia. 2ªed., New York, Churchill Livingston, 1986:638-40

Eisenkraft JB, Cohen E, Kaplan JA, Anesthesia for thoracic surgery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical anesthesia, Philadelphia, J. Lippincott Co, 1989:905-45

AA Sampaio Fo.

**24- Paciente jovem com ferida abdominal por arma de fogo, relata uso recente de grande quantidade de cocaína. Indicado laparotomia exploradora de urgência. Agente anestésico a ser evitado:**

- a) isoflurano
- b) influrano
- c) halotano
- d) óxido nitroso
- e) morfina

Comentário: A cocaína inibe a recaptação de catecolaminas pelos terminais adrenérgicos. O resultado pode ser uma resposta pressora exagerada e/ou arritmias ventriculares a catecolaminas endógenas ou exógenas. A causa mais freqüente de morte sob anestesia nestes pacientes é fibrilação ventricular. Drogas como o halotano que sensibilizam o miocárdio as catecolaminas devem ser evitadas.

**Resp: C**

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2ªªEd. New York, Churchill Livingstone, 1986:1006.

Gilman AG, goodman LS, Rall TW, Murad F - The pharmacological basis of therapeutics, 7th Ed. New York, Macmillan Publish Co, 1985:309

F E S Fagundes

**25- Maiores níveis séricos de anestésico local são obtidos no bloqueio:**

- a) caudal
- b) peridural lombar
- c) plexo braquial
- d) intercostal
- e) ciático-femural

Comentário: Os níveis séricos mais elevados de anestésico local são obtidos com os bloqueios intercostais, seguido pelo caudal por serem áreas muito vascularizadas. A seguir, peridural lombar, plexo braquial e ciático-femural.

**Resp: D**

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:1003  
Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in anesthetic practice, Philadelphia, Lippincott, 1987:150-2.

F E S Fagundes

28- Os anestésicos locais de metabolização mais lenta são:

- a) lidocaína e procaína
- b) prilocaína e cloroprocaína
- c) mepivacaína e procaína
- d) etidocaína e cloroprocaína
- e) bupivacaína e tetracaína

Comentário: Dentre as amidas, o metabolismo hepático se faz nesta ordem: prilocaína, etidocaína, lidocaína, mepivacaína e bupivacaína. Em relação aos ésteres, a ordem é: cloroprocaína, procaína e tetracaína.

**Resp: E**

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:1010.  
Stoelting RK - Pharmacology and physiology in anesthetic practice, Philadelphia, Lippincott, 1997:152-5.

F E S Fagundes

**27- A medula espinha no adulto termina em:**

- a) T12
- b) S2
- c) L4
- d) L1
- e) L3

Comentário: O canal medular inicia no forâmulo magno e termina no hiato sacro. No seu interior está alojada a medula espinhal. Na vida fetal ela preenche o canal medular. Como existe diferença no crescimento do tecido ósseo e do tecido nervoso, no nascimento ela se encontra ao nível de L3. No adulto a medula espinhal termina ao nível de L1 e na raça negra pode terminar ao nível de L2. O saco dural se encontra ao nível de S2 e o espaço entre L1 e S2 é preenchido pela cauda equina, o filum terminale eo liquor.

Revista Brasileira de Anestesiologia  
Vol. 40: Nº 1, Janeiro- Fevereiro, 1990

**Resp: D**

Refs: Miller R D - Anestesia. New York, Churchill Livingstone, 1986:1063

Churchill Davidson H C - A practice of anesthesia. Chicago, Year Book Medical Publisher Inc, 1984:860

TAGrando

**28- Terapêutica mais eficiente na cefaléia pós-raque:**

- a) repouso, hidratação, analgésicos
- b) salina no espaço peridural
- c) galamina intravenosa
- d) sangue autólogo no espaço peridural
- e) sedativos e analgésicos

Comentário: O calibre da agulha tem importância na profilaxia da cefaléia pós-raque. Alguns autores acreditam que o repouso no leito não impede o aparecimento da cefaléia pós-raque, apesar de diminuir a incidência no 1º dia. A hidratação parenteral é uma medida útil, porém permite a recidiva em 45% dos casos em puérperas após 24 horas. A galamina determinou remissão da cefaléia em 73% dos casos, A injeção de sangue autólogo no espaço peridural é a técnica mais eficiente na remissão da cefaléia pós-raque. Deve ser usada quando os outros métodos não forem eficientes, pois a morbidade com esta técnica é maior. A incidência de cura com esta técnica chega a 90% dos casos.

**Resp: D**

Refs: Bello C N, Lobo H A, Lascio J L V e cols - Cefaléia pós-raque anestesia. Importância do decúbito no pós-operatório. Rev Bras Anest, 1985, supl 57S11

Atkinson R S - Spinal analgesia. Lectures in Anesthesiology. WFSA 1985:75

TAGrando

**29-Paciente após raqui-anestesia apresenta visão dupla, dificuldade para focar os objetos, fotofobia e cefaléia. A causa provável é a tração do nervo:**

- a) facial
- b) óptico
- c) vago
- d) glossofaríngeo
- e) abducente

Comentário: A paralisia dos nervos craneanos aparece subitamente após uma semana de realização do bloqueio, persistindo por semanas ou meses com eventual retorno da visão. Muitas paralisias de nervos craneanos têm ocorrido, mas o abducente é o mais envolvido. O abducente é um nervo motor com um grande trajeto intracraniano, facilitando a sua tração ou a sua compressão.

**Resp: E**

Refs: Orkin F, Cooperman LH - Complications in anesthesiology. Philadelphia, JB Lippincott Company, 1983:90

Collins VJ - Principles of anesthesiology. Philadelphia, Lea and Febinger, 1976:694

Atkisons RS, Rushman GB, Lee JA - A synopsis of anesthesia. 10th Ed. Bristol, Wright, 1987:687

TA Grando

**30- Paciente de 50 anos, sexo feminino, submetida à anestesia regional intravenosa do membro inferior D, com garroteamento ao nível do terço superior da perna, para retirada de lipoma na perna D. Nas primeiras horas do pós-operatório a paciente não conseguia flexionar o pé D. A causa mais provável do quadro clínico foi a lesão do nervo:**

- a) ciático
- b) tibial posterior
- c) fibular comum
- d) obturador
- e) sural

Comentário: Na anestesia venosa regional do membro inferior, o garroteamento deve ser evitado no terço superior da perna pelo perigo de compressão do nervo fibular comum com a fíbula. O nervo fibular comum, ramo do ciático, se anterioriza a partir do oco poplíteo, lateralmente ao colo da fíbula. Abaixo desse ponto ele se divide em ramos superficial e profundo e participa da inervação do joelho, da face lateral e anterior da perna e do pé e é responsável pela flexão dos pés e dos ar- telhos.

**Resp: C**

Refs: Reis Jr A - Anestesia regional intravenosa. Rev Bras Anest 1988;38 (sup18):97

Amaral J L, Rodrigues R C - Anestesia de membro inferior, Rev Bras Anest, 1988:38(sup18):104

JRC Braz

**31-No espaço perivascular interescalênico situa(m)-se:**

- a) plexo cervical e artéria carótida
- b) plexo cervical, plexo braquial e veia subclávia
- c) plexo braquial e artéria carótida
- d) plexo cervical, plexo braquial e artéria subclávia
- e) plexo braquial, artéria subclávia

Comentário: Chama-se espaço perivascular interescalênico a parte do espaço tubular que se encontra entre os escalenos anterior e médio até que ele cruze a primeira costela. Neste espaço, estão os plexos cervical e braquial e em sua parte inferior, sobre a primeira costela, a artéria subclávia.

**Resp: D**

Refs: Vieira J L - Bloqueio do plexo braquial. Rev Bras Anest 1988:(sup18):78

Murphy T M - Bloqueios nervosos. In, Miller RD - Tratado de anestesia. São Paulo, Manole, 1989;1049-51

JRCBraz

**32- Síndrome de Cushing se deve ao excesso crônico de:**

- a) aldosterona
- b) prolactina
- c) cortisol

- d) vasopressina
- e) glucagon

Comentário: Síndrome de Cushing é um termo genérico aplicado a todas as anormalidades clínicas e laboratoriais causadas por excesso crônico de cortisol produzido por hiperatividade do córtex adrenal. A doença de Cushing é um termo aplicado aos pacientes com secreção aumentada de ACTH pela hipófise anterior.

**Resp C**

Refs: Braz JRC et als - Anestesia para Disfunções Endócrinas. In Temas de Anestesiologia, Cremonesi E, São Paulo, Sarvier, 1987:261-190.

Tonelli D et als - Secreção do Cortisol no Estresse Cirúrgico. Observação Clínica de Sete Casos. Rev Bras Anest 1985;35:293-5.

MJ Conceição

**33- Bloqueador neuromuscular cuja ação é limitada pelo seu metabolismo:**

- a) pancurônio
- b) vecurônio
- c) atracúrio
- d) galamina
- e) alcurônio

Comentário: O atracúrio é metabolizado principalmente por um processo de inativação sérica em pH fisiológico, denominado "eliminação de Hofman" que resulta em clivagem do nitrogênio quaternário, limitando o seu tempo de ação. O pancurônio e o vecurônio são biotransformados no fígado podendo, a exemplo do pancurônio, gerar metabólitos com pequena atividade, os quais são eliminados por via hepática e/ou renal, com preferência para esta última. A galamina e o alcurônio são eliminados com pouca biotransformação, na quase totalidade por via renal para o primeiro, e parcialmente para o segundo. O atracúrio com sua ação pré e pós juncional é um éster biquaternário, sendo metabolizado no plasma pela remoção de um Hidrogênio beta por clivagem ao nível do nitrogênio quaternário, em meio levemente alcalino. Há chance de um metabofismo enzimático não colinesterásico, pouco significativo. O vecurônio é o60 mais depende do metabolismo hepático.

**Resp: C**

Refs: Miller RD - Monitoring of neuromuscular blockade, In: ASA - Annual Meeting, S. Francisco; 1988:255:1-5

Duarte DF - Relaxantes musculares, In Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, 1ª Ed, São Paulo, Sarvier, 1987:101-112

Lebowitz PW,- Ramsey FM - Muscle relaxants. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989:339-70.

AA Sampaio Fo.

**34- Paciente com 38 anos, candidato a vagotomia superseletiva sob anestesia geral. Sem antecedentes cirúrgicos e premedicado com dizepam, 10mg; durame indução com tiopental 5mg.kg<sup>-1</sup>, Fentanil 200 µg ee succinicolina, apresentou rigidez masseteriana e taquicardia. Conduta correta:**

- a) Repetir o despolarizante na mesma dose
- b) Ventilar, suspender cirurgia e acompanhar curva térmica



- c) Administrar adespolarizante e prosseguir cirurgia
- d) Administrar halotano sob máscara e prosseguir cirurgia
- e) Repetir toda a indução e prosseguir cirurgia

Comentário: Descrita inicialmente por Denborough, e Lovell em 1960, a hipertermia maligna (HM) consiste em um síndrome aonde há elevação da temperatura, rigidez da musculatura esquelética, acidose e alta taxa de mortalidade. Fisiopatologicamente é uma desordem hipermetabólica muscular com variadas apresentações, havendo basicamente, hipercalcemia intracelular, depleção de ATP, acidose, destruição da membrana e morte celular. Há um componente hereditário e seu desencadeamento geralmente se dá na sala de cirurgia. Se a administração de succinilcolina, ocorre rigidez masseteriana e taquicardia ou arritmia, há uma grande chance de estarmos diante de uma HM. O diagnóstico diferencial é feito com a síndrome de miotonia, porém, os sinais ocorrem no pós-operatório. Na visita pré anestésica, a ancilose têmporo-mandibular será vista e, o tempo de ação ainda não alcançado, não gera rigidez masseteriana prolongada nem taquicardia. A conduta mais correta será a ventilação do paciente, o adiamento do ato anestésico-cirúrgico, acompanhamento da curva térmica e observação por 12 a 24 horas, fazendo posteriormente investigação diagnóstica. Há quem advogue a realização da cirurgia em crianças que apresentaram rigidez masseteriana, porém com monitoração de CO<sub>2</sub> expirado e acompanhamento rigoroso, já que a rigidez masseteriana após succinilcolina, em crianças, é relativamente freqüente.

**Resp: B**

Refs: Britt BA - Hipertermia Maligna, In: Orkin FN, Cooperman LH - Complicaciones en Anestesiologia. 1ª Ed., Barcelona, Salvat, 1986:291-304

Rosenberg H, Seitman D, Pharmacogenetics, In: Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989:1455-1475

AA Sampaio Fo.

**35- Paciente de 28 anos, grávida de 36 semanas, portadora de comunicação interventricular com hipertensão pulmonar e cianose, se apresenta para cesareana eletiva. Técnica anestésica de escolha:**

- a) bloqueio sub-aracnóide com lidocaína
- b) bloqueio peridural simples com bupivacaína
- c) bloqueio peridural contínuo com lidocaína
- d) anestesia geral com opiáceo e halogenado
- e) anestesia geral associada a bloqueio peridural

Comentário: Pacientes portadores de CIV com cianose por inversão de shunt D-E devido à hipertensão pulmonar severa não suportam redução do retorno venoso e da resistência vascular periférica. Bloqueios sub-aracnóide e peridural acentuam a redução de fluxo sanguíneo pulmonar, agravando a insaturação do sangue arterial, colocando em risco a vida da mãe e do feto.

**Resp: D**

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:1718

Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for obstetrics, 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987: 357 - 59.

F E S Fagundes

**36 - Hiperventilação materna acentuada durante anestesia geral**

Revista Brasileira de Anestesiologia  
Vol. 40: Nº 1, Janeiro - Fevereiro, 1990

para cesareana é indesejável porque pode causar:

- a) tetania fetal pela redução do cálcio ionizado
- b) hipoxemia fetal e acidose por redução do fluxo uterino
- c) hipoxemia fetal causando fibroplasia retrolental
- d) desvio para a esquerda da curva de dissociação do feto
- e) hipopotassemia e disritmia ventricular no feto

Comentário: Hiperventilação materna excessiva (PaCO<sub>2</sub> < 20 mmHg) deve ser evitada porque leva à hipoxemia fetal e acidose. As causas incluem: redução do fluxo sanguíneo uterino e umbilical e aumento da afinidade pelo oxigênio da hemoglobina materna, diminuindo a transferência de oxigênio pela placenta. O anestesiológista deve tentar manter a PaCO<sub>2</sub> normal na mãe, que a termo varia de 30 a 32 mmHg.

**Resp: B**

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:1712

Shnider Sm, Levinson G - Anesthesia for obstetrics, 2nd Ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987:36-37

F E S Fagundes

**37- Criança de 15 kg submetida à herniorrafia. Reposição hídrica horária:**

- a) 100ml
- b) 20ml
- c) 120ml
- d) 80ml
- e) 50ml

Comentário: Em crianças com menos que 10 kg a manutenção hídrica diária é de 100 ml.kg<sup>-1</sup> ou 4 ml.kg<sup>-1</sup>.hora<sup>-1</sup>. Crianças ente 10-20 kg requerem 1000 ml por dia mais 50 ml por kg, acima de 10 kg, ou 40ml.kg<sup>-1</sup>.hora<sup>-1</sup> mais 2 ml por kg acima de 10 kg. Crianças com mais de 20 kg requerem 1500 ml por dia mais 20 ml por kg acima de 20 kg ou 60 ml.kg<sup>-1</sup>.hora<sup>-1</sup> mais 1 ml por kg acima de 20 kg.

**Resp: E**

Refs: Liu LMP - Pediatric fluid and electrolyte therapy., Seminars in anesthesia, 1984:15-23

Churchill-Davidson - A practice of anesthesia. Chicago, Year Book Medical Publisher Inc. 1984:1093

TA Grando

**38 - O volume sanguíneo aproximado de um neonato de 3 kg é de:**

- a) 250 ml
- b) 400 ml
- c) 600 ml
- d) 800 ml
- e) 130 ml

Comentário: O volume sanguíneo do neonato é de 85 ml.kg<sup>-1</sup> e no adolescente de 65-75 ml. kg<sup>-1</sup>. O aumento do volume sanguíneo no 1º mês é devido a maior massa de eritrócitos. Aos 3 meses, o número de hemáceas usualmente diminui e o hematócrito oscila entre 25-30%.

**Resp: A**

Refs: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1966:1757

Smith RM - Anesthesia for infants and children. St. Louis, The Mosby Company. 1980:17

TA Grando

### 39- Característica do sistema de Bain em pediatria:

- a) baixo consumo de gases
- b) eliminação de CO<sub>2</sub> é inversamente proporcional ao fluxo de gases
- c) fluxo igual a 1,5 X o volume minuto em ventilação controlada
- d) fluxo igual a 1,0 X o volume minuto em ventilação espontânea
- e) não permite controle da poluição ambiental

Comentário: O sistema de Bain é uma modificação do T de Ayre com funcionamento semelhante ao sistema D de Mapleson. A eliminação de CO<sub>2</sub> está diretamente ligada ao fluxo de admissão de gases. Pode ser utilizado e ventilação espontânea, controlada ou mecânica. Este sistema tem um elevado consumo de oxigênio mas permite o controle da poluição ambiental. O fluxo de admissão de gases recomendado inicialmente foi de 100ml.kg<sup>-1</sup> mas se tornou ineficiente no adulto, sendo corrigido para 2 X o volume minuto. Em pediatria devemos usar um FAG de 3 X o volume minuto em ventilação espontânea e 1-1,5 X o volume minuto em ventilação controlada.

#### Resp: C

Refs: Conceição MJ - Filtro circular versus sistema de Bain. Uma análise crítica. Rev Bras Anest, 1988 CBA 26  
Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1986:1772-73

TA Grando

### 4-Aumenta a incidência ou agrava as arritmias cardíacas no per-operatório de adenoamigdalectomias:

- a) uso de enflurano associado à anestesia tópica da laringe
- b) uso de halotano associado à hipercarbia
- c) uso de isoflurano associado à ventilação controlada manual
- d) uso de neurolepto-anestesia
- e) uso de isoflurano em plano profundo de anestesia

Comentário: As arritmias trans-operatórias em amigdalectomias são acentuadas pela hipóxia, hipercarbia e pelo uso de halotano. São atenuadas pela cessação dos estímulos, aprofundamento do plano anestésico e ventilação controlada adequada.

#### Resp: B

Refs: Donlon JV - Anesthesia for Eye, Ear, Nose and Throat. In Miller RD - Anesthesia, Vol 3, 1966, New York, Churchill-Livingstone, 1837-1894.

Zaidam JR, Curling PE - Cardiac Dysrhythmias Recognition and Management. In Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ - Advances in Anesthesia, Vol 2, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc. 1985:207-57

MJ Conceição

### 41- Durante uma laringectomia, quando se diseca as estrutura

### do pescoço, o paciente pode exibir os seguintes sinais oriundos de reflexos vagais:

- a) hipertensão e taquicardia
- b) hipertensão e bradicardia
- c) hipotensão e taquicardia
- d) hipotensão e bradicardia
- e) hipertensão e flutter atrial

Comentário: Durante uma dissecação radical de estrutura do pescoço, a pressão sobre o seio carotídeo pode causar reflexo vagal resultando em hipotensão, bradicardia e até mesmo parada cardíaca.

#### Resp: D

Refs: Donlon JV - Anesthesia for Eye, Ear, Nose and Throat, In Miller RD - Anesthesia, Volume 3, 1966, New York, Churchill-Livingstone, 1837-94.

Zaidam JR, Curling PE - Cardiac Dysrhythmias Recognition and Management. Inm Stoelting RK Barash PG, Gallagher TJ, Advances in Anesthesia, Vol 2, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc, 1985:207-57

MJConceição

### 42- Paciente que desenvolvem SARA beneficiam-se com:

- a) analépticos respiratórios
- b) hidratação liberal
- c) anestesia inalatória
- d) PEEP
- e) diminuição da dose dos analgésicos

Comentário: A síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA), representa a síntese da falência ventilatória em pacientes críticos, apresentando-se com redução da complacência, edema pulmonar intersticial difuso, infiltrativo, hipoxemia refratária e alta taxa de mortalidade. O lugar comum, continua sendo a água do interstício pulmonar aumentando, o que leva à passagem dificultosa do O<sub>2</sub>, para o capilar. Leucoagregados, cininas e catecolaminas elevadas, contribuem para a perpetuação do ciclo vicioso. A base do tratamento reside no reconhecimento precoce, na manutenção de um correto balanço hídrico e ventilação artificial pulmonar usando PEEP (pressão positiva no final da expiração) habitualmente de 3 a 5 cmH<sub>2</sub>O. Também é benéfica, a analgesia adequada, reduzindo o estresse, fator de elevação das catecolaminas. Os opióides, pela boa estabilização cardíaca, efeito sedante e adequação ao uso do respirador, são as melhores opções dentre os analgésicos.

#### Resp: D

Refs: Brown H, ICU - Critical care, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989:905-45

Shapiro B, Perioperative care of ARDS patient, ASA - Annual Meeting, Las Vegas, Nevada, 1966:172

AA Sampaio Fo.

### 43- Indicação de interrupção imediata de circulação extra-corpórea:

- a) oligúria ou anúria

- b) ar na linha arterial
- c) PVC elevada
- d) hipertensão arterial
- e) hipoxemia e hipercapnia

Comentário: Dissecção aórtica e ar na linha arterial são indicações de interrupção imediata da circulação extracorpórea. Mau posicionamento da cânula aórtica na parede arterial forma hematoma progressivo que pode comprometer todos os ramos aorta, Ar na linha arterial leva à embolia gasosa, principalmente cerebral e coronária, com resultados drásticos. Oligúria ou anúria decorrem de perfusão renal inadequada ou obstrução mecânica do sistema coletor. PVC elevada é sinal de obstrução da cânula da veia cava superior. Hipertensão arterial decorre do fluxo excessivo, anestesia superficial ou uso de vasopressores. Hipoxemia e hipercapnia denotam baixo fluxo de oxigênio ou defeito no oxigenador.

**Resp: B**

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:1501  
Kaplan JA - Cardiac anesthesia 2nd Ed. Orlando, Grune & Stratton, 1987:904-20

F E S Fagundes

**44 - Conduta mais importante na anestesia de paciente portador de empiema pleural à D:**

- a) Intubação com o paciente acordado
- b) Intubação com o paciente em decúbito lateral esquerdo
- c) uso de antibióticos
- d) uso de tubo de dupla luz
- e) indução em céfalo-declive

Comentário: Em anestésias em pacientes portadores de empiema a indicação de dupla luz é mandatória, para prevenir contaminação do pulmão contralateral. Outra vantagem do tubo de dupla luz é um melhor acesso ao empiema. A posição do tubo deveria ser determinada através do fibroscópio. Todas as manobras deveriam ser realizadas antes da colocação do paciente em decúbito lateral, assim como a certeza do adequado funcionamento do balonete.

**Resp: D**

Refs: Benumof JL - Anesthesia for thoracic surgery. Philadelphia, WB Saunders co, 1987:390-1.  
Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1986:548-49

TA Grando

**45 - Paciente com estômago cheio. Na indução da anestesia regurgita e aspira. Achado mais precoce:**

- a) hipercapnia
- b) hipocapnia
- c) hipertensão pulmonar
- d) hipovolemia
- e) hipoxemia

Comentário: Fisiologicamente hipoxemia é a respsta mais precoce, mais dramática e mais oossistente. A desnutrição tecidual não é significativa nas primeiras horas após a aspiraração do ácido clorídrico e os achados são provavelmente decorrentes das respostas reflexas, destruição do surfactante, edema alveolar e atelectasia. Mais tarde ocorre

perda líquida secundária ao edema e à lesão pulmonar, levando a hipovolemia e hipotensão. Hipertensão pulmonar também ocorre rapidamente como resultante da hipóxia e vasoconstrição. Alterações mínimas ocorrem no pH e PaCO<sub>2</sub>.

**Resp: E**

Refs: Miller RD-Anesthesia. New York, Churchill Livingston, 1986:2031

Orkin FK, Cooperman LH - Complications im anesthesiology. Philadelphia, JB Lippincott Company. 1983:152-61

TA Grando

**46 - Paciente com ferimento penetrante de tórax apresenta-se taquicárdico, hipotenso, pálido, com pulso paradoxal eturgência jugular. Diagnóstico mais provável:**

- a) embolia pulmonar
- b) pneumotórax
- c) tamponamento cardíaco
- d) hemotórax
- e) fístula bronco-pleural

Comentário: Achados clínicos que sugerem tamponamento cardíaco são os mesmos de baixo débito. Os sinais variam para cada paciente. Inquietação, sudorese, pressão do pulso diminuída, pulso paradoxal, abafamento de bulhas, diminuição de temperatura cutânea e periférica são os sinais mais freqüentes. Na fístula bronco-pleural o paciente encontra-se dispnêico, com enfisema subcutâneo e desvio da traquéia. No hemotórax o paciente pode acomodar 30-40% da volemia e, em geral, se apresenta com severa hipotensão, hipoxêmico e dispnêico. Nos pacientes com pneumotórax ocorre dor torácica, respiração profunda, cianose, desvio do mediastino e ausência ou diminuição do murmúrio vesicular. Na embolia pulmonar o paciente apresenta subitamente dor torácica, tosse, dispnéia, taquipnéia, hipotensão e ansiedade.

**Resp: C**

Refs: Benumof J L - Anesthesia for thoracic sugery. Philadelphia, WB Saunders Co, 1987:387-401  
Lucchese F A - Tratamento intensivo pós-operatório. São Paulo, Fundo Editorial Byk-Prociens, 1985:89-95

TA Grando

**47- O paciente geriátrico apresenta em relação ao jovem:**

- a) menor dispersão longitudinal do anestésico local no espaço peridural
- b) menor incidência de hipotermia
- c) necessidade de menor dose de bloqueador neuromuscular adespolarizante
- d) menor sensibilidade aos anestésicos inalatórios
- e) aumento da quantidade de água corporal

Comentário: No paciente geriátrico, devido a calcificação e fibrose dos orifícios de conjugação, ocorre maior dispersão longitudinal do anestésico local no espaço peridural. Também, o mesmo é mais sujeito a hipotermia, devido ao inadequado funcionamento do centro termoregulador, à constituição física (pele fina e pouco tecido celular subcutâneo), por apresentar resposta vasomotora inadequada, massa muscular reduzida e metabolismo basal baixo. A dose do bloqueador

neuromuscular adespolarizante, para a obtenção de adequado relaxamento neuromuscular no paciente geriátrico, é menor do que a utilizada no paciente jovem porque o mesmo apresenta massa muscular reduzida e pouco potente, diminuições das capacidades funcionais renal e hepática e diminuição da quantidade de água corporal. A CAM dos anestésicos inalatórios está diminuída no idoso e por isto o mesmo apresenta maior sensibilidade aos anestésicos inalatórios

**Resp: C**

Refs: Nicoletti RL - Anestesia no paciente geriátrico, Rev Bras Anest, 1981;31:147-55

Miller R D- Anesthesia for the elderly. In, -- Anesthesia, 2ªed., NewYork, Churchill Livingstone, 1986:1801-18

JRCBraz

**48 - Para a remoção de um anestésico inalatório do cérebro é necessário que:**

- a) a pressão parcial do anestésico no sangue aumente
- b) a pressão parcial do anestésico no sangue não se altere
- c) a pressão parcial do anestésico no sangue diminua
- d) a pressão parcial do anestésico no sangue duplique
- e) a pressão parcial do anestésico no sangue e no cérebro tenha o mesmo valor

Comentário: Para que o anestésico seja eliminado do cérebro é necessário que a pressão parcial do anestésico no sangue diminua e que esta diminuição se reflita na queda da pressão parcial do anestésico no cérebro.

**Resp: C**

Refs: Eger II El - Uptake and Distribution of Inhaled Anesthetics. In Miller RD, Anesthesia, Vol 2, New York, Churchill-Livingstone, 1986:625-47.

Nocite JR - Recuperação Pós-anestésica. Rev Bras Anest, 1987;37:161-67

M J Conceição

**49 - Uma das causas pelas quais o fentanil provoca depressão respiratória na sala de recuperação pós-anestésica é:**

- a) hiperglicemia
- b) hipertermia
- c) elevação do volume residual
- d) reabsorção a partir do suco gástrico
- e) aumento da sensibilidade dos quimiorreceptores ao CO<sub>2</sub>

Comentário: A parede do estômago armazena e secreta fentanil. A reabsorção desta droga a partir do suco gástrico ou da parede do estômago, pode ser suficiente para elevar os níveis plasmáticos do fentanil, causando diminuição da sensibilidade dos quimiorreceptores ao CO<sub>2</sub>, levando à insuficiência respiratória.

**Resp: D**

Refs: Nocite JR, Recuperação Pós-anestésica. Aspectos Gerais. Rev BrasAnest,1987;37:1 61-67.

Nocite JR - Recuperação Pós-anestésica. In Cremonesi E, Temas de Anestesiologia, São Paulo,Sarvier,1987:121 -9

MJConceição

**50 - Causa mais freqüente de morte relacionada à anestesia:**

- a) hepatite por halotano
- b) aspiração do conteúdo gástrico
- c) hipertermia maligna
- d) hipoxemia
- e) embolia pulmonar

Comentário: Das causas de morte citadas, a mais freqüente é a hipoxemia. A hipoxemia pode ser causada por vários fatores sendo os mais importantes a depressão respiratória, não detectada, no pós-operatório e as falhas inadvertidas em prover uma ventilação adequada como: intubação esofágica não reconhecida, desconexão do ventilador, dificuldade em ventilar o paciente após a indução da anestesia, concentração inadequada de oxigênio inspirado e troca dos gases. As outras causas de morte citadas são muito mais raras.

**Resp: D**

Refs: Keenan R L - Anesthetic Disasters: Causes, Incidence, Preventability. In ASA - Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 1988:242-4

Tinker J H, Roberts S L-Anesthetic Risks. In Miller RD-Anesthesia 2ªed., NewYork, Churchill Livingstone, 1986:364-5

L F AVanetti

**51- No choque hemorrágico:**

- a) a resistência vascular renal está aumentada
- b) o fluxo coronariano está bastante diminuído
- c) a freqüência respiratória está baixa
- d) a renina plasmática está diminuída
- e) a acidose metabólica é tardia

Comentário: No choque hemorrágico dois órgãos têm seu fluxo preservado, mesmo com prejuízo de todos os outros: o coração e o cérebro. O coração, que mantém a função de bomba, é privilegiado com a perfusão mantida sofrendo entretanto, com substâncias ou alterações que lhe são nocivas, como o "fator depressor do miocárdio" (FDM), hipoxemia e toxinas. O cérebro, por sua vez, tal qual o coração, é bastante preservado no fluxo. Praticamente não possuindo receptores alfa, necessita tão somente de glicose e oxigenação normal para manter-se vivo e funcionando, já que sua perfusão obedece à pressão arterial, ao teor de CO<sub>2</sub> sangüíneo e a fatores locais intrínsecos. Com a má perfusão renal haverá elevação da renina e aldosterona na tentativa de elevar o teor de Na<sup>+</sup> e conseqüentemente de H<sub>2</sub>O intravascular. A acidose metabólica apresenta-se como um sinal relativamente precoce da má perfusão tissular, e a freqüência respiratória se eleva tanto pela acidose metabólica em curso, como pela redução do volume hemático circulante e à conseqüente redução do conteúdo arterial de O<sub>2</sub>.

**Resp: A**

Refs: Longnecker D E - Insuficiência circulatória periférica, In Orkin, FK, Cooperman LH - Complicaciones en Anestesiologia, 1ª Ed, Barcelona, Salvat,1886:226-238

AA Sampaio Fo.

52- Causa mais freqüente de obstrução respiratória alta na parada cárdio-respiratória:

- a) corpo estranho obstruindo faringe
- b) corpo estranho obstruindo laringe
- c) corpo estranho obstruindo traquéia
- d) queda da língua obstruindo faringe
- e) edema de faringe

Comentário: Cerca de 90% das vítimas de parada cárdio-respiratória apresentam obstrução das vias aéreas simplesmente pela queda da língua obstruindo faringe. Corpo estranho ocorre nos outros 10% dos **casos**

Resp:D

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:2114  
Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC), JAMA, 1986:255:2915

F E S Fagundes

53- Paciente cardiopata, etilista está na UTI após cirurgia do cólon apresentando fraqueza, hiporreflexia, íleo e hipodinamia respiratória. Diagnóstico provável:

- a) Hiperpotassemia
- b) Hiponatremia
- c) Hipocalcemia
- d) Hipopotassemia
- e) Hipmagnesemia

Comentário: As duas vias mais importantes de perda de K<sup>+</sup> são a gastrointestinal e a renal. O alcoolismo, o vômito, a diarreia, as fístulas digestivas e a preparação para as cirurgias do cólon são as causas de hipopotassemia. As manifestação clínicas iniciais são fraqueza, hiporreflexia, íleo e hipodinamia respiratória. A hiperpotassemia causa irritabilidade neuromuscular e parada cardíaca. A depleção de sódio se manifesta por fraqueza, hipotensão postural, pele seca, câimbras e olhos encovados. Uma diminuição do cálcio sérico ionizado provoca irritabilidade do sistema nervoso central e periférico, ocorrendo tetania, convulsão, hipotensão e parada cardíaca. A hipomagnesemia leva à taquicardia morte súbita em cardiopatias isquêmicas, miocardiopatia alcoólica ou insuficiência cardíaca congestiva. As disritmias pela hipomagnesemia são refratárias aos anti-arrítmicos e cardioversão, respondendo somente a terapêutica com magnésio.

Resp: D

Refs: Miller RD -Anesthesia, Churchill Livingstone. New York 1986:1319-22  
LuccheseFA -Tratamento intensivo pós-operatório. Fundo Editorial Byk-Prociencx. São Paulo 1985:262-75

TA Grando

**54- Paciente na UTI no 5º dia pós-operatório de lobectomia superior D apresenta dor no hemitórax D relacionada à ventilação, febre, leucocitose com desvio à E, derrame pleural D**

Revista Brasileira de Anestesiologia  
Vol.40: N.º 1, Janeiro - Fevereiro, 1990

**com septação e espessamento pleural. Diagnóstico mais provável:**

- a) pneumotórax
- b) hemotórax
- c) pneumonia
- d) infarto do miocárdio
- e) empiema pleural

Comentário: A presença de dor ventilatório dependente, febre, leucocitose com desvio à E, eosinopenia, toxemia intensa, derrame pleural acompanhada de septações múltiplas, espessamento pleural difuso e intumescimento das partes moles do hemitórax constituem os achados clínico-radiológicos típicos de empiema pleural.

Resp: E

Refs: Benumof JL - Anesthesia for thoracic surgery. Philadelphia, WB Saunders Co, 1987:390-1  
Lucchese FA - Camargo JJ - Tratamento intensivo pós-operatório. São Paulo, Fundo Editorial Byk Prociencx. 1985:411-15

TA Grando

55- Pacientes de 40 anos, sexo feminino, submetida à cirurgia de vias biliares e anestesia geral Inalatória, encontra-se na sala de recuperação pós-anestésica, com cateter nasal de O<sub>2</sub> com 4 Lmin<sup>-1</sup>. Após gasometria arterial, constatou-se PaO<sub>2</sub> de 55 mm Hg e PaCO<sub>2</sub> de 40 mm Hg. Para melhorar a oxigenação da paciente optou-se por substituir o cateter nasal por máscara facial, mantendo-se mesmo fluxo de O<sub>2</sub> após nova gasometria, constatou-se PaO<sub>2</sub> de 95 mmHg e PaCO<sub>2</sub> de 45 mmHg. Causa mais provável da elevação dos gases do sangue

- a) aumento do espaço morto e da F<sub>O<sub>2</sub></sub>
- b) aumento do volume corrente
- c) diminuição da capacidade residual funcional
- d) aumento do volume minuto
- e) aumento da freqüência respiratória

Comentário: A F<sub>I<sub>O<sub>2</sub></sub></sub> fornecida ao paciente é dependente do fluxo de oxigênio, do volume corrente, da freqüência respiratória e do volume aratômico do nasofaringe. A substituição do cateter nasal por máscara de oxigênio aumentou o tamanho do reservatório ao redor da boca e do nariz, e assim, durante o período entre a expiração e a inspiração o oxigênio preenche todo o espaço morto aumentando a F<sub>I<sub>O<sub>2</sub></sub></sub> mas, também, a possibilidade de reabsorção de CO<sub>2</sub>. Para se evitar isto, a máscara facial deve ter aberturas para a saída e entrada de ar.

Resp: A

Refs: Smith RA - Respiratory care: Mechanical. In Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:2177-78  
Smith RL -Administração de oxigênio. In Berk JL & Sampliner JE -Manual de Tratamento Intensivo. 2º.Ed., Rio de Janeiro, Medsi, 1983:115-7

JRCBraz

56 - Na doença pulmonar restritiva ocorre

- a) aumento do volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF<sub>1</sub>)
- b) aumento da capacidade vital
- c) aumento da capacidade pulmonar total

- d) volume expiratório forçado (1) / capacidade vital forçada inalterado  
 e) diminuição do fluxo máximo meio expiratório (FEM)

Comentário: Na doença pulmonar restritiva ocorre diminuição do VEF, enquanto a VEF<sub>1</sub>/CVF, está normal ou aumentada, pois a VEF<sub>1</sub> diminui menos que a CVF, enquanto que o FEM está normal ou aumentado

**Resp: D**

Refs: West JR - Fisiopatologia Pulmonar Moderna. São Paulo, Manole, 1986:86

Marsh HM - Anesthesia for patients with chronic pulmonary disease. In ASA Refresher Courses in Anesthesiology. V.12, American Socie of Anesthesiologists, 1984:136

JRCBraz

**57-Considerando a solubilidade de opióides em lipídeos, quando empregados no espaço peridural, podemos afirmar:**

- a) As drogas mais lipofílicas apresentam uma latência mais curta  
 b) A morfina tem maior solubilidade em lipídeos do que o fentanil  
 c) As drogas mais tipofílicas apresentam maior duração de efeito analgésico  
 d) O fentanil apresenta uma latência maior do que a morfina  
 e) As drogas mais lipofílicas têm maior distribuição rostral

Comentário: A solubilidade em lipídeos tem papel fundamental na latência e duração do efeito analgésico dos opióides por via peridural. As drogas mais lipofílicas, como o fentanil, tem latência menor e duração de efeito também menor, ao contrário de opióides menos lipofílicos como a morfina.

**Resp: A**

Refs: Lima LGR, Schmidt SRG, Bortolon LA - Métodos de Controle da Dor Pós-Operatória. Rev Bras Anest, 1987;37;3:193-207.

Benunof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery. In Miller RD, Anesthesia, Vol 2, Churchill-Livingstone, New York, 1986:1371-1462

MJ Conceição

**INSTRUÇÕES - Cada questão tem um ou várias respostas corretas. Marque no caderno de respostas:**

- 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

**58 - Altera(m) a barreira hêmato-encefálica:**

- 1) pH  
 2) PCO<sub>2</sub>

- 3) glicemia  
 4) pressão osmótica

Comentário: A barreira hêmato-encefálica (ou hemo-encefálica) é representada por uma série de dispositivos que dificultam a passagem de substâncias do sangue para o tecido nervoso. Os capilares do SNC respondem de forma diversa dos demais à passagem de substâncias, constituindo-se num impecilho à chegada de tóxicos, fármacos ou produtos da degradação do metabolismo aos neurônios. Como essa proteção não é ilimitada, certas variáveis fisiológicas, tais como pH, pressão osmótica, glicemia, temperatura e PCO<sub>2</sub>, quando alteradas, podem possibilitar a passagem de substâncias antes somente acessíveis ao SNC de forma seletiva. Esse mecanismo protetor é existente em todos os vertebrados e melhora a seletividade com a maturidade do sistema nervoso. Porém, em algumas áreas específicas do encéfalo, é bastante débil ou mesmo inexistente como no corpo pineal, na área postrema, na neurohipófise e nos plexos coróides.

**Resp: E**

Refs: Machado A B M - Neuroanatomia Funcional, 1ª Ed, Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1983:73-9

Chusid, J G - Neuroanatomia Correlativa & Neuroanatomia Funcional, 14ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1972:230-40

AASampaio Fo.

**59- Os beta-bloqueadores são indicado(s) em:**

- 1) insuficiência cardíaca  
 2) tireotoxicose  
 3) insuficiência vascular periférica  
 4) disritmias cardíacas

Comentário: O uso de betabloqueadores praticamente iniciou com o tratamento das disritmias cardíacas. O propranolol tem sido particularmente efetivo no tratamento agudo ou crônico das disritmias supraventriculares, desde que a lidocaína e a quinidina não tenham sido efetivas. A crise tireotóxica e os efeitos colaterais pelo uso de drogas convencionais anti-tireotóxicas são indicações para os betabloqueadores, assim como no preparo de pacientes que serão submetidos à tireoidectomia. A insuficiência cardíaca e a insuficiência vascular periférica podem ser pioradas pelo uso de betabloqueadores. Em pequenas doses os betabloqueadores com atividade simpática intrínseca podem ocasionar menores danos mas esta afirmação não é totalmente comprovada

**Resp: C**

Refs: MillerRD-Anesthesia, NewYork, ChurchillLivingstone, 1986:971-74

Kaplan J A - Cardiac anesthesia. Cardiovascular pharmacology. New York, Grune and Stratton, 1983:190

TA Grando

**60 - Paciente com intoxicação por anti-colinesterásicos geralmente apresenta:**

- 1) brocoespasmo  
 2) hipertermia  
 3) miose  
 4) disfonia

Comentário: Na intoxicação pelos anti-colinesterásicos ocorrem sinais e sintomas de efeitos muscarínicos e nicotínicos e quando os compostos são de baixa solubilidade lipídica por sinais referentes ao sistema nervoso central. Após exposição à vapores ou aerossóis inicialmente aparecem sintomas oculares e respiratórios que incluem miose, dor, congestão, déficit visual e espasmo ciliar. No sistema respiratório ocorre rinorréia, hiperemia das vias aéreas superiores e broncoespasmo. No sistema gastrointestinal anorexia, náusea, vômitos, cólicas abdominais e diarreia. Intoxicação severa é manifestada por extrema salivação, relaxamento dos esfínteres, sudorese, lacrimejamento, bradicardia e hipotensão. A morte pode ocorrer em 5 minutos ou até 24 horas, dependendo da dose, agente e outros fatores.

**Resp: B**

Refs: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1986:960-61.  
Goodman and Gilman's - The pharmacological basis of therapeutics. New York, MacMillan Publisher Co, 1985:119-20

TAGrando

**61 - O gradiente alvéolo/arterial de oxigênio aumenta na(s) seguinte(s) situação(ões):**

- 1) mistura inspirada pobre em gás carbônico
- 2) mistura inspirada rica em oxigênio
- 3) diminuição do efeito "shunt"
- 4) aumento do efeito "shunt"

Comentário: Em um pulmão ideal, a pressão parcial de oxigênio alveolar deveria ser igual à pressão parcial de oxigênio do sangue arterial. Na prática isto não ocorre. A pressão parcial de oxigênio no alvéolo é maior do que a pressão parcial de oxigênio no sangue arterial. Esta diferença se deve principalmente ao "shunt" (sangue que atinge o sistema arterial sem ser oxigenado). Se aumentarmos o "shunt" e/ou respirarmos uma mistura pobre em oxigênio aumentamos a diferença entre as pressões parcial de oxigênio do alvéolo e do sangue arterial.

**Resp: C**

Refs: West J B - Fisiopatologia Respiratória Moderna. São Paulo, Editora Manole, 1977:49-66  
Sampaio Filho A A - Complicações Respiratórias e seu Tratamento. Rev BrasAnest, 1987; 37:181 -91.

M J Conceição

**62- Bradicardia sinusal durante anestesia pode se dever a:**

- 1) doença de nódulo sinusal
- 2) aumento da pressão intracraniana
- 3) estímulo do nasofaringe
- 4) uso de narcóticos

Comentário: Disritmias em pacientes submetidos à anestesia não são acontecimentos incomuns, aparecendo como as mais freqüentes as nodais e as bradiaritmias. A atenção e o cuidado do anestesiológista é imprescindível, notadamente em pacientes cardiopatas. A bradicardia sinusal tem uma série de causas intrínsecas ao paciente tais como, doença do nódulo sinusal, elevação da pressão intracraniana, resposta reflexa ao estímulo de certas áreas: nasofaringe, reto lateral do olho, brônquios, peritônio etc. Outras situações podem causá-la como o resulfado da ação de fármacos não anestésicos, exemplificados pelo pro-

pranolol e a digoxina como drogas comumente usadas em anesthesiolgia: halogenados, narcóticos, succinilcolina, anticolinesterásicos; ou, ainda como consequência de bloqueios regionais que atinjam os primeiros metâmeros torácicos.

**Resp: E**

Refs: Rogers M C - Diagnosis and treatment of introporative cardiac dysrhythmias, In: Miller R D - Anesthesia, 2ª Ed, New York, Ed. Churchill Livingstone, 1986:501-3

AA Sampaio Fo.

**63-Sangue total estocado há 21 dias em CPD apresenta:**

- 1) pH diminuído
- 2) 2,3- DPG diminuído
- 3) potássio aumentado
- 4) hemoglobina plasmática aumentada

Comentários: As hemáceas necessitam de ATP para manter a sua integridade, as concentrações de sódio e potássio, a função da hemoglobina e o metabolismo da glicose. Aproximadamente 90% do ATP requerido pelas hemáceas é gerado através da glicólise. Como os níveis de ATP diminuem durante a estocagem, ocasiona uma diminuição do número de hemáceas viáveis, uma queda do pH, uma diminuição do 2,3- DPG com um aumento do potássio e da hemoglobina no plasma

**Resp: E**

Refs: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone. 1986:135-55  
Stehling LC - Recent Advances in transfusion therapy. Adv. Anesthesiology. New York, Year Book Medical Publisher Inc. 1987:221-22

TA Grando

**64-O dextran 40:**

- 1) provoca hemodiluição sangüínea
- 2) aumenta a pressão coloidosmótica do plasma
- 3) diminui a agregação e aglutinação das hemáceas
- 4) diminui a viscosidade sangüínea

Comentário: As principais propriedade do dextran são: atração de líquido do interstício para a luz do vaso, graças a sua elevada pressão colóide-osmótica, aumentada a volemia e a hemodiluição; diminuições da agregação e aglutinação das hemáceas; diminuição da viscosidade sangüínea; favorecimento da diurese; ausência de acumulação no organismo. Restrições ao uso do dextran 40 tem sido feitas, pela possibilidade de provocação de necrose tubular do rim em pacientes idosos ou com insuficiência renal incipiente, principalmente em volumes acima de 20ml.kg<sup>-1</sup>.

**Resp: E**

Refs: FelícioAA - Reposição volêmica, transfusão de sangue e de seus substitutos. Em, Cremonesi E - Temas de Anesthesiologia. São Paulo,

Sarvier, 1987:127-8

Miller RD - & Brzica S M - Terapêutica com sangue, componentes sangüíneos colóides e autotransfusão. In Miller R D - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989:1 395-6

JRC Braz

**65 - Principal(is)conseqüência(s) da depleção proteica no paciente hospitalizado que vai ser submetido à anestesia:**

- 1) diminuição da resposta imunológica
- 2) diminuição da capacidade vital
- 3) aumento da incidência de edema pulmonar e intersticial
- 4) maior sensibilidade aos bloqueadores neuromusculares

Comentário: As principais conseqüências da diminuição proteica no paciente hospitalizado são: rápida perda do peso corporal; enfraquecimento e dminuição da massa muscular, aparecimento de escaras de decúbito; alterações da capacidade vital pulmonar pelo enfraquecimento dos músculos respiratórios; decréscimo na produção de surfactante, com aumento da incidência de edema intersticial e pulmonar; diminuição da resposta imunológica, com marcante aumento da susceptibilidade às infecções; maior sensibilidade ao bloqueador neuromuscular despolarizante, por diminuição da pseudocolinesterase plasmática e ao adespolarizante pela presença constante de hipofosfatemia, hipocalcemia e hipermagnesemia e pela depleção e fadiga de massa muscular.

**Resp: E**

Refs: Sladen RN - Nutrition and the surgical patient: The anesthesiologist's responsibility. In, ASA - Refresher Courses in Anesthesiology, 1984:182-95

Braz JRC & Vianna PTG - Farmacocinética dos bloqueadores neuromusculares. Rev Bras Anest, 1988:38-17

JRC Braz

**66 - Durante o transplante hepático é freqüente:**

- 1) sangramento intenso
- 2) hipoglicemia
- 3) hipotermia
- 4) hipertensão arterial

Comentário: O transplante hepático, cada vez mais freqüente nos grandes centros, representa mais um desafio para a medicina. Há três fases nessa cirurgia a pré-anhepática, a anhepática e a pós-anhepática. Na 1ª fase, a pré-anhepática, ocorre a remoção do fígado, sangramento, por vezes extenso e, hipotensão. Na 2ª fase é feita a revascularização do órgão a ser transplantado, e, aqui, o indivíduo nem metaboliza nem sintetiza, proteínas ou drogas que necessitem do fígado; e a 3ª fase, aonde há o desclameamento (fase pós-anhepática) em que há recirculação com distúrbios eletrolítico e ácido-base. A hipotermia e a hipoglicemia acompanham o ato cirúrgico, além do sangramento e hipotensão representando problemas que devem ser prontamente contornados

**Resp: A**

Refs: Beer Jr, A Rocha J P S, Takaoka, F, et al: Anestesia para transplante hepático. Relato de 17 casos. Rev Bras Anest. 1988:37, supl 7:58

Maze H, Baden JMAneesthesia for patients with liver disease, in: MillerRD

-Anesthesia, 2nd Ed. NewYork, Churchill Livingstone, 1986:1665-78

AA Sampaio Fo.

**67 - Efeito(s) da angiotensina II:**

- 1)retenção de sódio
- 2)ativação da secreção de renina
- 3)vasoconstrição
- 4)inibição da secreção de aldosterona

Comentário: A angiotensina II resulta da ação da enzima conversora da angiotensina sobre a angiotensina I. Esta resulta da ação da renina sobre o angiotensinogênio. As principais ações da angiotensina II são: vasoconstrição, ativação da secreção de aldosterona e retenção de sódio. Ainda ativa a liberação de HAD pela neuro hipófise e inibe a secreção de renina por feed-back negativo.

**Resp: B**

Refs:, Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:1226

Vianna PTG - Rins e anestesia. Rev Bras Anest, 30:2,83-101 1980

F ES Fagundes

**68 - Complicações da ressecção transuretral (RTU) de próstata**

- 1) hiponatremia dilucional
- 2) edema intersticial generalizado
- 3) perfuração da cápsula prostática
- 4) hipervolemia

Comentário: A RTU de próstata é procedimento comum entre homens idosos. A cirurgia induz à absorção de líquido não eletrolítico que pode produzir sobrecarga circulatória, hiponatremia dilucional, hipoosmolaridade e edema intersticial generalizado. A perfuração da cápsula prostática é complicação cirúrgica e pode ser intra ou extra peritoneal. Anestesia regional facilita a detecção precoce destas alterações, facilitando seu manuseio.

**Resp: E**

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:1660

Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ - Advances in anesthesia, vol 3, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1988:377-87

F E S Fagundes

**69 - Teste(s) para determinar susceptibilidade à hipertermia maligna:**

- 1) estudo da contração muscular em cafeína
- 2) dosagem de magnésio sérico
- 3) dosagem de CPK
- 4) dosagem de potássio sérico

Comentário: Hipertermia maligna é um distúrbio miopático que ocorre em humanos e porcos. A incidência em crianças, jovens e adultos é de 1:15000 e na meia idade de 1:50000. É raro em adultos com mais de 50 anos e em crianças abaixo de 2 anos. É uma doença hereditária com dependência de dois ou mais gens em algumas famílias. Os níveis de



CPK estão aumentado em 45-70% dos pacientes afetados, sendo um dos critérios de diagnóstico. Estudos neuroeletrofisiológicos podem ajudar no diagnóstico, pois muitos pacientes suscetíveis à hipertermia maligna tem uma redução da contagem de neurônios motores em vários grupos musculares. Os testes mais importantes em hipertermia maligna são dosagem de CPK, a biópsia do músculo esquelético e o teste da contração muscular em cafeína sozinha ou juntamente com o halotano.

**Resp: B**

Refs: Orkin F K, Cooperman L H - Complications in Anesthesiology. Philadelphia, JBLippincott Co, 1983:299-303

Miller R D - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1986: 1986-88.

TA Grandó

**70- O efeito depressor do tiopental sobre o aparelho cardiocirculatório está relacionado com a:**

- 1) diminuição do volume sistólico
- 2) dilatação do sistema de capacitância
- 3) redução da pré-carga
- 4) redução dos níveis centrais de catecolaminas

Comentário: O tiopental é depressor direto do miocárdio, determinando diminuição, dose dependente, do volume sistólico e dilatação do sistema de capacitância, o que determina diminuição do retorno venoso. O decréscimo dos níveis centrais de catecolaminas aumenta a depressão do miocárdio e a venodilatação. Como resultado destas ações, ocorre estimulação simpática reflexa compensatória através do barorreceptor, com a ocorrência de taquicardia e hipotensão arterial.

**Resp: E**

Refs: Fragen R F - Newer intravenous agents. Em, ASA - Refresher Courses in Anesthesiology, American Society of Anesthesiologists, 1987:987:34-5

Vianna P T G & Braz J R C - Anestesia Venosa. In, Posso I P - Anestesiologia. São Paulo, Panamed Editorial, 1986:230

JRCBraz

**71 - A perda de calor em consequência da administração de gases secos e frios depende do(a,s):**

- 1) volume minuto
- 2) gradiente de temperatura via aérea/gás
- 3) calor específico dos gases
- 4) umidade da mistura

Comentário: A perda de calor em consequência da administração de gases secos e frios depende: da ventilação minuto, da diferença entre a temperatura corporal e a dos gases e do calor específico destes. Além disso cada grama de água evaporada na via aérea, representa um gasto de energia equivalente a 580 cal, fornecida pelo paciente. Umidificando o gás inalado diminui-se a quantidade de água vaporizada da superfície do trato respiratório.

**Resp: E**

Refs: Orkin FK - Anesthetic Systems. In Miller RD - Anesthesia, 2 ed, vol 1, New York, Churchill Livingstone, 1986:117-50

Collins VJ - Aspectos Dinâmicos da Ventilação. In Collins VJ, Princípios de Anestesiologia, Rio de Janeiro, Editora Guanabara-Koogan,

Revista Brasileira de Anestesiologia  
Vol. 40: Nº 1, Janeiro - Fevereiro, 1990

1978:841-54

M J Conceição

**72 - No início da recuperação de uma anestesia de 2 horas com halotano, este agente estará:**

- 1) aumentado a concentração no alvéolo
- 2) ainda entrando para o tecido gorduroso
- 3) constante nos músculos
- 4) saindo do cérebro

Comentário: Ao iniciarmos a recuperação de um paciente de uma anestesia inalatória, o anestésico é cortado e a tensão inspirada do mesmo torna-se zero. A primeira consequência disto é a diminuição da concentração alveolar. Após uma anestesia de 2 horas com halotano, as vísceras (cérebro, coração, fígado, rins, etc) estarão praticamente em equilíbrio com os pulmões, mas o tecido muscular ainda não terá atingido o equilíbrio com as mesmas e, na fase inicial da recuperação, continuará recebendo anestésico. O tecido gorduroso, devido a sua alta capacidade de armazenar o halotano e ao seu reduzido fluxo sanguíneo, ao final da anestesia, ainda estará muito longe do equilíbrio com os outros tecidos e, portanto, na fase de recuperação, o halotano continuará entrando, por um bom período, para as gorduras. O cérebro, pela sua pequena massa e alto fluxo sanguíneo estará, ao cabo de 2 horas de anestesia com halotano, praticamente em equilíbrio com o pulmão. Assim que o anestésico é cortado ele passa a sair do cérebro.

**Resp: C**

Refs: Mapleson W - Pharmacokinetics of Inhaled Anaesthetics. In Pharmacokinetics of Anesthesia, 1ª Ed., Great Britain, Butter & Tanner Ltda., 1984:103-4

Eger II e I - Uptake and Distribution of inhaled anaesthetics. In Miller R D - Anesthesia, 2ª Ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:642-3

L F A Vanetti

**73 - A toxicidade hepática dos halogenados relaciona-se a:**

- 1) hipoglicemia
- 2) taxa de biotransformação
- 3) hipoxemia
- 4) hipersensibilidade

Comentário: Há evidências de que a hepatotoxicidade pelo halotano decorre da ação lesiva de produtos da biotransformação daquele halogenado ao encontrarem terreno propício ao dano. A hipersensibilidade, implicada na década de 60 como o principal mecanismo, ainda não foi descartada como uma das explicações plausíveis, contudo, fatores como hipoglicemia e hipóxia podem adicionar-se à hipersensibilidade e à taxas de biotransformação elevadas, como ingrediente da toxicidade hepática. A explicação é que, uma variante do citocromo p450, dependente de baixas concentrações de O<sub>2</sub>, pode ser o responsável pela biotransformação do halogenado em intermediários tóxicos. A baixa perfusão hepática ou PaO<sub>2</sub> reduzida orientam o metabolismo no sentido descrito. Daí, evitar-se hipotensões prolongadas em hepatopatas e administrações repetidas em curtos espaços de tempo (não menos que 3 semanas), ou mesmo aqueles que apresentam inexplicáveis sinais e/ou sintomas de disfunção hepática em exposição anterior.

**Resp: E**

Refs: Brown B R, Geha C -Anestésicos por inhalation y lesion hepática, in: Orkin F K, Cooperman L H, 1º Ed, Salvat, Barcelona, 1986:436-56

AA Sampaio Fo.

**74 - A taquifilaxia com doses sucessivas de anestésico local relaciona-se a:**

- 1) redução da pH no local da injeção
- 2) capacidade de tamponamento do meio
- 3) pKa do anestésico local
- 4) reação imunológica

Comentário: O desenvolvimento de diminuição do efeito anestésico local de doses iguais repetidas durante anestesia regional contínua é taquifilaxia. O mecanismo parece envolver alterações locais de pH na vizinhança dos nervos. O sal ácido injetado tem pH de 4 a 6 e é tampornado para o pH fisiológico produzindo quantidade suficiente de base para difusão através das membranas axonais. Doses repetidas consomem a capacidade de tamponamento acumulando a forma ionizada, reduzindo a concentração disponível de base para difusão. O resultado clínico é aparente tolerância ao efeito anestésico, principalmente em áreas com reservas limitadas de tampões (líquor). Quanto mais próximo do pH fisiológico for o pKa da droga, menor será a incidência de taquifilaxia.

**Resp: A**

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:1001

Ty Smith N, Corbascio AN - Drug interactions in anesthesia, 2nd Ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1986:401

FE S Fagundes

**75 - A duração da anestesia espinal depende do(a):**

- 1) absorçãovascular
- 2) idade do paciente
- 3) concentração do anestésico local
- 4) peso do paciente

Comentário: A duração da anestesia espinal depende de dois fatores: da concentração do AL no líquido e da absorção vascular do AL. Quanto maior a concentração do AL maior a duração da anestesia, pois a concentração diminui em função da distância percorrida pelo AL. A seqüência da recuperação da anestesia depende da absorção vascular. Diferenças regionais do fluxo sanguíneo são diretamente proporcionais aos dermatomos bloqueadores. Em pacientes geriátricos a duração é mais longa do que em pacientes jovens. A causa mais provável é a diminuição do fluxo sanguíneo da medula, no espaço subaracnóideo e no espaço peridural. Obesidade pode remotamente influir na difusão do anestésico mas não na duração da anestesia.

**Resp:A**

Refs: Greene N M - Uptake and elimination of local anesthetics during spinal anesthesia. Anesth Analg. 1983:1013-24

Greene N M - Distribution of local anesthetic solutions within the subarachnoid space. Anesth Analg. 1985:715-30

TA Grandó

**76 - Os anestésicos locais são removidos do espaço subaracnóideo por:**

- 1) difusão
- 2) metabolismo
- 3) absorção vascular
- 4) absorção líquórica

Comentário: Os anestésicos locais são removidos do espaço subaracnóideo por difusão e absorção vascular. Embora exista colinesterase plasmática no líquido os anestésicos locais do tipo éster não são metabolizados neste local. Os anestésicos locais são removidos do espaço subaracnóideo por absorção vascular contidos neste espaço, por difusão e absorção por vasos no espaço peridural ou por vasos sanguíneos no interior da medula espinal.

**Resp: B**

Refs: Greene NM - Uptake and elimination of local anesthetics during spinal anesthesia. Anesth Analg. 1983:1012-24

Greene NM - Distribution of local anesthetic solution within the subarachnoid space. Anesth Analg. 1985:715-30

TA Grandó

**77- Durante o bloqueio do gânglio de Gasser ocorre:**

- 1) bloqueio do nervo oftálmico
- 2) bloqueio do nervo maxilar
- 3) bloqueio do nervo mandibular
- 4) ausência do lacrimejamento

Comentário: Durante o bloqueio do gânglio de Gasser ocorre bloqueio dos nervos oftálmico, maxilar e mandibular, ramos do nervo trigêmeo. Em consequência da paralisia do ramo oftálmico ocorre a ausência de lágrima. Caso o olho não for protegido com curativo oclusivo, pode ocorrer ulcerações da córnea.

**Resp: E**

Refs: Cangiani LM -O nervo trigêmeo. Rev Bras Anest 1988:38 (supl 8):4-5

Cangiani LM - Bloqueio do gânglio de Gasser. Rev Bras Anest 1988;38(supl8):27

JRCBraz

**78 - Nos pacientes portadores de feocromocitoma podemos encontrar como consequência da doença:**

- 1) sinais de hipotassemia no ECG
- 2) insuficiência cardíaca
- 3) hipotensão ortostática
- 4) bradicardia

Comentário: Pacientes portadores de feocromocitoma tem como manifestações clínicas:hipertensão arterial, acompanhada de hipotensão ortostática, taquicardia, sudorese e cefaléia. As alterações cardíacas como hipertrofia miocárdica e insuficiência cardíaca também podem estar presentes, bem como sinais de hipotassemia no ECG.

**Resp:A**

Refs:Braz JRC et als - Anestesia para disfunções endócrinas.In Temas de Anestesiologia, Cremonesi E,São Paulo,Sarvier,1987:261-90

Imbeloni LE et als - Feocromocitoma. Relato de um Caso. Rev Bras Anest,1982,32:6:413-17

M J Conceição

**79- A hipotensão arterial induzida está contra-indicada no(s) paciente(s):**

- 1) com história de trombose cerebral
- 2) estado Físico ASA II
- 3) portador de obstrução carotídea
- 4) com mais de 65 anos de idade

Comentário: Pacientes com história de doença cerebrovascular podem apresentar má perfusão de regiões do cérebro ou do cérebro como um todo, em presença de uma redução da pressão arterial. A obstrução carotídea, como ocorre por exemplo na endarterite carotídea, pode ocasionar uma obstrução severa ao fluxo sanguíneo sendo necessário uma pressão arterial sistêmica normal, ou até mesmo elevada, para manter uma perfusão cerebral adequada. No entanto, a hipotensão induzida pode ser utilizada em pacientes saudáveis com mais de 65 anos de idade e em pacientes portadores de doença sistêmica leve, sem limitação funcional (Estado físico ASA II).

**Resp: B**

Refs: Enderby GEH - Hypotensive Anesthesia, 1ª Ed., New York, Churchill Livingstone, 1985:268  
Miller Jr ED - Controlled Hypotension. In Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:1965

L F A Vanetti

**80 - Complicação(ões) decorrente(s) do uso da succinilcolina:**

- 1) Bradicardia sinusal
- 2) Hipopotassemia
- 3) Aumento da pressão intraocular
- 4) Ligação proteica excessiva

Comentário: A succinilcolina, bloqueador neuromuscular despolarizante pode causar disritmias de diversos tipos, contudo, as mais frequentes são as bradicardia sinusais e as extrasístoles supra e ventriculares. Essa complicação pode ocorrer tanto em crianças como adultos. Pode liberar potássio em graus variáveis, mais evidentes nos queimados, naqueles que apresentam doenças neurológicas ou neuromusculares severas, nos traumatizados com lesões musculares extensas. Eleva a pressão intragástrica e pode liberar histamina, não se ligando excessivamente às proteínas plasmáticas. Aumenta a pressão intraocular sendo controversa a utilização de adespolarizantes para antagonizar essa intercorrência. Apesar desses riscos continua sendo um indispensável auxiliar do anestesiológico que, respeitando as suas contra-indicações, terá às mãos um potente e rápido relaxante muscular.

**Resp: B**

Refs: Duval Neto GF, Bloqueadores neuromusculares, Rev Bras Anest, 1988;38:1:25-41  
Katz RL, Katz LE, Complicaciones relacionadas con la utilización de relajantes musculares, in Orkin F K, Cooperman L H, 1ª Ed., Barcelona, Salvat, 1986:557-74

AA Sampaio Fo.

**81 - A indução da anestesia inalatória é mais rápida na grávida a termo devido à(ao):**

- 1) diminuição da capacidade residual funcional
- 2) diminuição da resistência das vias aéreas
- 3) aumento do volume minuto
- 4) diminuição da complacência tóraco-pulmonar

Comentário: Embora ocorra diminuição tanto da resistência das vias aéreas (-36%) quanto da complacência total (-30%), é a associação da diminuição da capacidade residual funcional (-20%) com o aumento do volume minuto (+50%) que aumenta a velocidade de indução em anestésias inalatórias.

**Resp: B**

Refs: Miller R D - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:1682  
Shnider S M, Levinson G - Anesthesia for obstetrics, 2nd Ed., Baltimore, Williams & Wilkins, 1987:4-5

F E S Fagundes

**82- A obstrução respiratória é mais freqüente no recém-nascido devido a:**

- 1) fossas nasais estreitas
- 2) costela em posição horizontal
- 3) língua grande
- 4) músculos intercostais pouco desenvolvidos

Comentário: No RN o tórax é pequeno e o esterno é macio, fornecendo uma base instável para as costelas. No prematuro o esterno pode ser muito retraído pela respiração profunda. As costelas das crianças estão posicionadas horizontalmente reduzindo a mobilidade que é respiração dependente. O diafragma é alto e sua mobilidade reduzida pela largura do abdome. Os músculos intercostais são pouco desenvolvidos e os músculos acessórios de pouco auxílio na insuficiência respiratória. O trato respiratório superior do RN é predisposto à obstrução pelas fossas nasais e glote estreitas. A secreção e a língua grande, além de hipertrofia das amígdalas e adenóides são causa freqüente de obstrução alta.

**Resp: B**

Refs: Smith RM - Anesthesia for Infants and Children. St. Louis, CV Mosby Co, 1980:115  
Stewart DJ - Manual of Pediatric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1985:10

TA Grando

**83 -Diminuição imediata da pressão intracraniana é obtida com:**

- 1) descompressão cirúrgica
- 2) esteróide
- 3) hiperventilação
- 4) hipotermia

Comentário: Diminuição imediata da pressão intracraniana é obtida por descompressão cirúrgica e hiperventilação, que ao reduzirem a PaCO<sub>2</sub> diminuem o volume sanguíneo cerebral e a PIC. Com o emprego dos diuréticos osmóticos, a diminuição da PIC se inicia após 15 minutos

e com os diuréticos tubulares em 15 a 30 minutos. Com os esteróides, a redução máxima da PIC ocorre somente após algumas horas e mesmo dias, e com a hipotermia em algumas horas.

Resp: B

Refs: Shapiro HM - Neurosurgical anesthesia and intracranial hypertension. In, Miller RD -Anesthesia, 2 ed., NewYork, Churchill Livingstone, 1986: 1569-1576

Cremonesi E, Mizumoto N - Anestesia para neurocirurgia. In, Cremonesi E - Temas de Anestesiologia. São Paulo, Sarvier, 1987:333-337:345-346

JRC Braz

**84-Medicamento(s) que possibilita(m) a redução da dose de nitroprussiato de sódio durante anestesia hipotensiva:**

- 1) propranolol
- 2) digoxina
- 3) captopril
- 4) esteróide

Comentário: O nitroprussiato de sódio é medicamentos mais empregado como agente hipotensivo em neurocirurgia. Taquifilaxia tem sido relatada com o seu emprego, obrigando, nesta situação, ao uso de grandes doses da droga, o que aumenta o perigo de intoxicação pelo cianeto. O tratamento prévio com propranolol ou captopril, que bloqueiam a conversão da angiotensina I para angiotensina II, reduz a dose de nitroprussiato necessária na hipotensão e diminui a possibilidade de ocorrência de hipertensão arterial após o emprego do nitroprussiato.

Resp: B

Refs: Shapiro HV - Neurosurgical Anaesthesia and Intracranial Hypertension. In Miller R D - Anesthesia 2.ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:1603-4

Vieira JL - Hipotensão induzida. In Cremonesi E - Temas de Anestesiologia. São Paulo,Sarvier,1987:156

JRC Braz

**85-Criança de 2 anos com obstrução ventilatória importante por corpo estranho na traquéia .É correto:**

- 1) estimular o choro
- 2) aguardar o tempo necessário para o completo esvaziamento gástrico antes da indução anestésica
- 3) usar um sedativo ou um narcótico na medicação pré-anestésica
- 4) induzir a anestesia com halotano e oxigênio sob máscara e ventilação espontânea

Comentário: A presença de corpo estranho (C.E.) na traquéia oferece risco de produzir obstrução completa da via aérea por edema traumático ou pelo deslocamento do objeto. A sua remoção deve ser feita com urgência, principalmente na presença de obstrução ventilatória importante. Portanto, não se deve aguardar o tempo necessário para o completo esvaziamento gástrico, mesmo porque em decorrência do stress do paciente este é significativamente retardado. Deve-se tentar tranquilizar o paciente para evitar o choro, que pode agravar a obstrução e aumentar o consumo de O<sub>2</sub>.O uso de sedativos ou narcóticos na MPA reduz a capacidade da criança de compensar a obstrução, agravando suas condições. Uma das técnicas utilizadas na indução da anestesia nestes casos é a inalatória sob máscara em ventilação espontâneauti-

lizando oxigênio e halotano. À medida que a anestesia é aprofundada, podemos sentir a receptividade de uma ventilação assistida ou controlada manual em relação à obstrução pelo C.E. A indução venosa associada a relaxantes musculares pode trazer supresas pois, no momento de ventilarmos o paciente, o C .E. pode ser deslocado e produzi obstrução completa das vias aéreas.

Resp: D

Refs: Lowe D A - Acute Upper Airway Obstruction in Children. In ASA Annual Refresher Course Lectures, Nevada, 1986:164

L F A Vanetti

**86 - Vantagem(ns) do uso do etomidato na cardioversão:**

- 1) curta duração de ação
- 2) baixa incidência de náuseas e vômitos
- 3) apresenta boa estabilidade cardiovascular
- 4) pode ser injetado rapidamente, o que é desejável nestes casos

Comentário: Duas das características do Etomidato são altamente interessantes na cardioversão: a sua curta duração de ação e a boa estabilidade cardiovascular. Esta droga deve ser injetada lentamente, tendo em vista que os pacientes com estas disritmias têm, geralmente, velocidade circulatória retardada. Um inconveniente do etomidato é a incidência elevada de náuseas e vômitos, quando comparado a outros hipnóticos.

Resp: B

Refs: Nocite JR et al - Etomidato em Anestesia para Cardioversão. Rev Bras Anest, 1986:36:327-8

Marshall EB, Wollman H - Anestésicos Gerais. In Goodman e Gilman. As Bases farmacológicas da terapêutica. 7ª Ed., Rio de Janeiro, Editora Guanabara, 1985:193

L F A Vanetti

**87- A introdução de cateter venoso central em paciente submetido a cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea tem como objetivo(s):**

- 1) detectar precocemente obstrução mecânica da veia cava superior
- 2) avaliar a função ventricular direita
- 3) injetar drogas vasoativas na circulação central
- 4) avaliar pressão de enchimento do ventrículo esquerdo

Comentário: Cateter venoso central é útil na detecção precoce de obstrução da veia cava superior pela cânula que drena o sangue para o oxigenador, na avaliação da função do VD e para injetar drogas vasoativas e irritantes. Pressão venosa central não é fidedigna na avaliação da pressão de enchimento do VE em cardiopatas com má função ventricular e em pacientes com hipertensão pulmonar.

Resp: A

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:1489

Kaplan JA - Cardiac Anesthesia, 2nd Ed. Orlando, Grune & Stratton, 1987:569

F E S Fagundes

88 - No paciente geriátrico os morfomiméticos apresentam:

- 1) diminuição da depuração plasmática
- 2) aumento da meia-vida plasmática na fase de eliminação
- 3) aumento da frações livre no plasma
- 4) aumento na incidência dos efeitos colaterais

Comentário: No paciente geriátrico, os morfomiméticos apresentam aumento da fração livre no plasma, pela diminuição das proteínas plasmáticas, diminuição da depuração plasmática e aumento da meia-vida plasmática na fase de eliminação por causa do decréscimo das funções hepática e renal. Como resultado destas alterações, ocorre aumento da incidência dos efeitos colaterais dos morfomiméticos, como náuseas, hipotensão arterial e depressão respiratória.

**Resp: E**

Refs: Miller RD - Anesthesia for the Elderly. in Miller RD Anesthesia. 2nd ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:1808  
 Fabian LW, Krechel SW - Aging and intravenous anesthetics. In Krechel SW, Anesthesia and Geriatric Patient. Orlando, Grune & Stratton, 1984:119

JRC Braz

**89- Causa(s) de hipotensão arterial severa por redução na pré carga ou na contratilidade miocárdica na sala de recuperação pós-anestésica**

- 1) hemorragia
- 2) drogas beta-bloqueadoras
- 3) anafilaxia
- 4) efeitos residuais de anestésicos

Comentário: A redução na pré-carga diminui o débito cardíaco e geralmente ocorre em função de vários fatores: hemorragia, anafilaxia, choque séptico, desidratação ou bloqueio simpático alto. A redução na contratilidade do miocárdio pode ser devida a efeitos residuais dos agentes anestésicos, a hiperhidratação, disritmias e drogas bloqueadoras beta-adrenérgicas.

**Resp: E**

Refs: Arenson HM - Complicações Cardiovasculares e seu Tratamento. Rev Bras Anest, 1987,37:169-80  
 Kaplan JA - Cardiovascular Physiology. In Miller RD, Anesthesia 2nd Ed., Vol 2, New York, Churchill Livingstone, 1986:1165-98

M J Conceição

**90 - Paciente(s) "em risco" de broncoaspiração na indução da anestesia:**

- 1) grande obeso
- 2) portador de hérnia de hiato
- 3) portador de esofagopatia chagásica
- 4) portador de obstrução intestinal alta

Comentário: A aspiração do conteúdo gástrico para dentro das vias aéreas apresenta elevada taxa de mortalidade e morbidade. A prevenção deste problema inclui a identificação dos pacientes que apresentam maior risco de broncoaspiração cercados de maiores cuidados. En-

Revista Brasileira de Anestesiologia  
 Vol. 40: Nº 1, Janeiro - Fevereiro, 1990

tre os pacientes de maior risco, temos os que apresentam o estômago cheio ou dilatado devida a dor, obesidade, obstrução intestinal etc. Os portadores de hérnia de hiato são incluídos entre os pacientes de risco por não apresentarem o mecanismo de esfíncter do esôfago inferior efetivo. O grande obeso também apresenta este tipo de problema, geralmente somado à maior dificuldade de ser intubado, o que contribui para torná-lo ainda mais vulnerável à broncoaspiração durante a indução da anestesia. Na esofagopatia chagásica, pela impossibilidade de um esvaziamento correto do esôfago, podem ficar aí retidos quantidades consideráveis de alimentos, às vezes pútridos e infectados, que podem refluir para a faringe e daí para as vias aéreas durante a indução da anestesia.

**Resp: E**

Refs: Palmer SK - Aspiration Pneumonia: Prevention and Management. In ASA - Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 1988:263(1)

Gibbs CP, Modell JH. In Miller R D - Anesthesia, 2ª Ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:2027-28

L F A Vanetti

**91 - O uso da metoclopramida no paciente com estômago cheio que vai submeter-se a cirurgia de emergência visa:**

- 1) dificultar o refluxo gastro-esofágico
- 2) aumentar o pH do conteúdo gástrico
- 3) reduzir o conteúdo gástrico
- 4) reduzir a secreção de gastrina

Comentário: A metoclopramida atua, periféricamente, aumentando a ação da acetilcolina nas sinapses muscarínicas e a nível do SNC antagonizando a dopamina. Esta estimulação colinérgica dificultaria o refluxo gastro-esofágico, no paciente de estômago cheio, através de um aumento na pressão do esfíncter esofágico inferior e reduziria o conteúdo gástrico por promover o esvaziamento do estômago. A metoclopramida não tem efeito direto sobre o pH do suco gástrico e não reduz a secreção de gastrina.

**Resp: B**

Refs: McCammon RL - Prophylaxis for aspiration pneumonitis. In ASA Annual Refresher Course Lectures, Nevada, 1986:22(4)

Taylor P - Agonistas colinérgicos. In Goodman e Gilman. As Bases farmacológicas da terapêutica, 7ª Ed, Rio de Janeiro, Editora Guanabara, 1985:193

L F A Vanetti

**92- Disritmia que freqüentemente precede parada cardíaca:**

- 1) taquicardia ventricular
- 2) fibrilação atrial
- 3) bloqueio A-V total
- 4) fibrilação ventricular

Comentário: Taquicardia ventricular e BAV III são arritmias graves que costumam cursar com débito cardíaco muito baixo e são sinais de parada cardíaca iminente. Fibrilação atrial é arritmia que compromete o débito cardíaco de forma leve e moderada, não estando relacionada à parada cardíaca. Fibrilação ventricular é a forma de parada cardíaca mais freqüente durante infarto do miocárdio e não gera débito cardíaco.

**Resp: B**

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed., New York, Churchill Livingstone, 1986:2125

Standars and Guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC), JAMA, 1986:255:2937-2943

F E S Fagundes

**93- Adrenafina é útil na reanimação cárdio-respiratória porque produz:**

- 1) vasoconstrição periférica
- 2) aumento da pressão diastólica
- 3) aumento da pressão de perfusão coronariana
- 4) redução da pós-carga

Comentário: A eficácia da adrenalina na reanimação cárdio-respiratória é devida principalmente a seu efeito alfa. A pressão de perfusão coronariana é aumentada pela vasoconstrição periférica e pelo aumento da pressão diastólica. Reanimação com êxito ocorre mais frequentemente quando a pressão diastólica é de, pelo menos, 40 mmHg, nível raramente obtido apenas com a compressão torácica externa.

**Resp: A**

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:2127

Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC), JAMA, 1986:255:2940

F E S Fagundes

**94 -Em nível periférico, qual(is) substância(s) está(ão) envolvida(s) no fenômeno nociceptivo?**

- 1) noradrenalina
- 2) acetilcolina
- 3) leucotrienos
- 4) bradicinina

Comentário: Em nível periférico, ions potássio, bradicinina, acetilcolina, histamina, serotonina, prostaglandina e substância P, estão envolvidas no fenômeno nociceptivo.

**Resp: c**

Refs: Lima LGR, Schimidt SRG, Bortolon L A - Métodos de Controle da Dor Pós-Operatória. Rev Bras Anest, 1987;37;3:193-207

Murphy TM -Treatment of Chronic Pain. In Miller RD, 2nd Ed., Vol 3, New York, Churchill Livingstone, 1986:2077-2109

M J Conceição

**95-O anestesiolgista não prestará seus serviços profissionais a outras equipes cirúrgicas, com as quais não trabalha habitualmente, salvo:**

- 1) a pedido do Anestesiologista da equipe solicitante
- 2) no impedimento do anestesiologista da equipe solicitante
- 3) em caso de indubitável urgência
- 4) o faça sem cobrar honorários

Comentário: No código de Ética Profissional e Econômica do Anestesiologista podemos verificar: item 2.6 - O Anestesiologista não

prestará seus serviços profissionais a outras equipes cirúrgicas, com as quais não trabalha habitualmente, salvo: 2.6.1 - A pedido do Anestesiologista da equipe solicitante, em caso de urgência ou impedimento deste ou após esclarecido, pelo colega interessado, desse impedimento. 2.6.2. -Em caso de indubitável urgência. Ítem 2.7. - A alegação de que os serviços a serem prestados o serão a título gratuito não é escusa para o Anestesiologista atender o paciente a ser atendido por outro especialista e, bem assim, o fato de não receber esta remuneração pelo seu trabalho, no caso.

**Resp: A**

Refs: Código de Ética Profissional e Econômica do Anestesiologista. Anuário da SBA, 1986:35 e 36

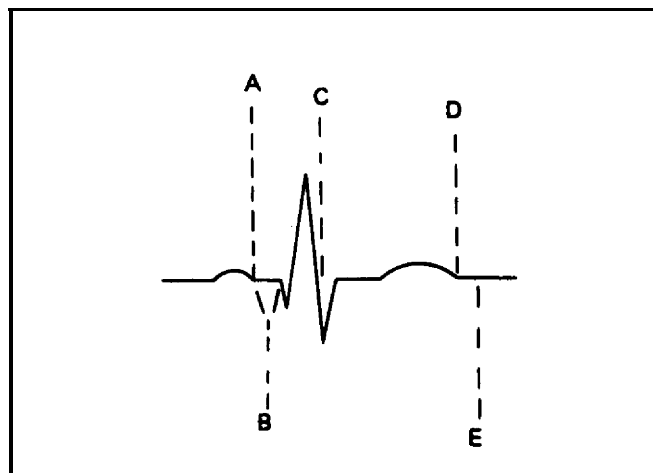
LFA Vanetti

## 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 as letras A, B,C,D e E.

### 96- Correlacione

- 1) Fim da contração ventricular
- 2) Fechamento das valvas átrio-ventriculares
- 3) Início da contração atrial
- 4) Pausa (retardo) no nóculo átrio-ventricular
- 5) intenso fluxo sangüíneo coronariano esquerdo



Comentário: A onda P é causada pela propagação da despolarização através dos átrios e é seguida pela contração atrial (A). No eletrocardiograma, após a onda P, ocorre uma pausa (B) de 1 /10 de segundo no nóculo átrio-ventricular, antes do início do QRS, permitindo a passagem de sangue dos átrios para os ventrículos. Próximo ao final do QRS, inicia-se a contração ventricular, ocorrendo o fechamento das valvas átrio-ventriculares(C). Os ventrículos permanecem contraídos até próximo ao final da onda T (D), seguindo-se a diástole ventricular em cujo início ocorre intenso fluxo sangüíneo coronariano esquerdo (E).

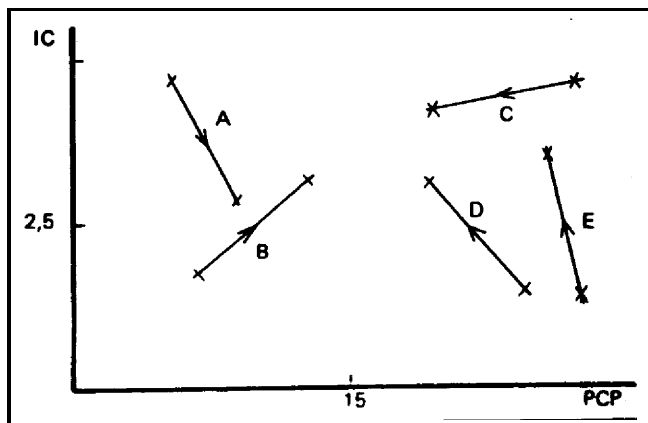
Resp: 1D,2C,3A,4B,5E

Refs: Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica, 6ª Ed., Rio de Janeiro, Interamericana, 1984:131-2,152,257  
Dubin D - Interpretação rápida do ECG, 3ª Ed., Rio de Janeiro, Editora de Publicações Científicas Ltda, 1982:11

L F A Vanetti

97- Curva de função ventricular (índice cardíaco x pressão de capilar pulmonar):

- 1) liotrópico
- 2) vasodilatador
- 3) diurético
- 4) bloqueador beta
- 5) dextran 40



Comentário: Os inotrópicos aumentam o índice cardíaco (IC) aumentando a contratilidade miocárdica com pequena alteração na pré-carga. Os vasodilatadores elevam o IC por redução da pós-carga diminuindo, também, a pré-carga. Os diuréticos não alteram de modo significativo o IC a não ser que a redução da pré-carga seja excessiva. Os bloqueadores beta reduzem o IC por redução da contratilidade e seu efeito na pré-carga dependerá do equilíbrio oferta/consumo de oxigênio pelo miocárdio. Se houver melhora a pré-carga poderá diminuir, se não houver alteração, ela aumentará.

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

Refs: Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1988:1508-08  
Kaplan JA - Cardiac anesthesia, 2nd Ed. Orlando, Grune & Stratton, 1987:983-94

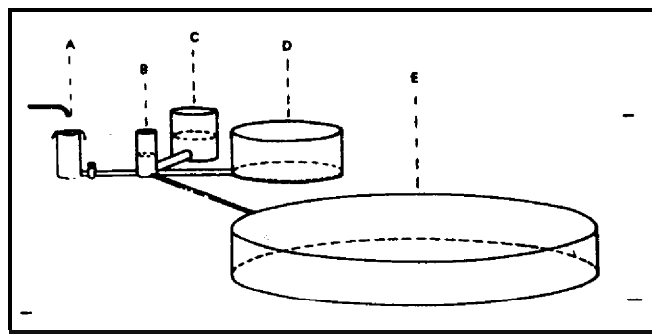
F E S Fagundes

98- Correlacione, considerando o equilíbrio cinético do halotano a 1%, após 20 minutos de anestesia:

- 1) músculos
- 2) pulmões
- 3) aporte ventilatório

Revista Brasileira de Anestesiologia  
Vol. 40: Nº 1, Janeiro - Fevereiro, 1990

- 4) gordura
- 5) vísceras



Comentário: Este esquema (vasos comunicantes) mimetiza a captação e distribuição dos anestésicos no corpo humano. O cilindro A (boca) representa o aporte ventilatório do halotano. O anestésico caminha inicialmente para os pulmões (cilindro B) de onde é distribuído pelos vasos sanguíneos (tubos) para todo o organismo. O cilindro C representa as vísceras (coração, fígado, rins, cérebro etc) que possuem pequena massa e grande aporte (tubo calibroso) de sangue, fazendo com que o anestésico entre mais rapidamente em equilíbrio. O cilindro E representa o tecido gorduroso, o qual, embora possua no indivíduo normal menos da metade do peso do tecido muscular, é representado pelo maior cilindro em função da grande solubilidade óleo-sangue do halotano, tornando a gordura capaz de armazenar enorme quantidade deste anestésico, mesmo com pequenas variações na sua pressão parcial. Nota-se também que o cilindro E é o que possui menor fluxo sanguíneo em relação ao seu volume. O cilindro D representa os músculos que possuem menor capacidade de armazenamento do halotano que o tecido gorduroso e maior fluxo sanguíneo, mesmo em repouso.

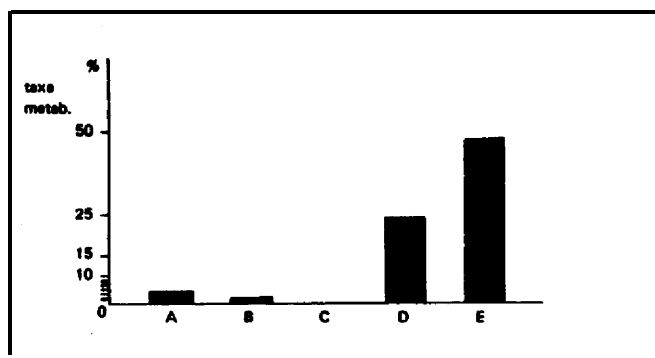
Resp: 1 D,2B,3A,4E,5C

Refs: Mapleson WW - Pharmacokinetics of Inhaled Anaesthetics. In Pharmacokinetics of Anesthesia, 1ª Ed., Great Britain, Bulter & Tanner Ltd, 1984:94

L F A Vanetti

99- Correlacione as taxas de metabolização dos agentes inalatórios seguintes com o gráfico abaixo:

- 1) halotano
- 2) enflurano
- 3) metoxiflurano
- 4) isoflurano
- 5) óxido nitroso



Comentário: O halotano é metabolizado em cerca de 17 a 25% e seus metabólitos que contêm brometo são excretados preferencialmente por via urinária. O N<sub>2</sub>O praticamente não é metabolizado, estimando-se que, em 3 horas de anestesia cerca de 1 ml ou 0,004% de N<sub>2</sub>O seja convertido em Nitrogênio por metabolismo reductivo. O enflurano é metabolizado em cerca de 2,4% (0,5% como íon fluor inorgânico, eliminado na urina, e 1,9% como fluoreto orgânico). O isoflurano é pouco metabolizado (0,2%) sendo o halogenado com a mais baixa taxa de biotransformação. Já o metoxiflurano é o mais metabolizado dos halogenados (48%) sendo eliminado por duas vias principais, ambas requerendo o citocromo p450 e oxigênio como veículo. Dessa alta taxa de biotransformação, com elevados níveis de flúor inorgânico é que decorre a insuficiência renal poliúrica que o retirou do arsenal anestesiológico.

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

Refs: Alves Neto O - Mesa Redonda Anestesia Inalatória na Atualidade, Halogenados: Toxicidade orgânica relacionada à biotransformação. Rev BrasAnest 1988;38 (Supl 10) XXXV CBA: 42

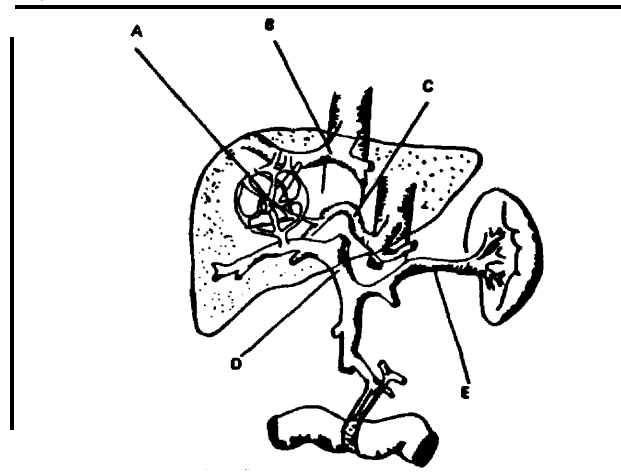
Baden JM, Rice S- Metabolism and Toxicity of inhaled anesthetics, In Miller RD, Anesthesia, 2ªEd, New York, Churchill Livingstone, 1986:710-16  
Berman ML, Holaday DA - Inhalation anesthetic metabolism and toxicity, In Barash P, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Company, 1989:323-38

AA Sampaio Fo.

100 - Correlacione

- 1) 35% do fluxo sanguíneo hepático, rico em O<sub>2</sub>
- 2) 65% do fluxo sanguíneo hepático, pobre em O<sub>2</sub>

- 3) sangue depurado
- 4) sangue da área esplênica
- 5) área metabólica



cerca de 1.100 ml de sangue por minuto (65%, venoso, oriundo do sistema porta e 35%, da artéria hepática). A fração portal da perfusão hepática compõe-se de sangue venoso, pobre em oxigênio, originado de vísceras ocas - intestino e estômago - (4/5), ou pâncreas e baço (1/5). Além de reservatório e filtro poderoso, o fígado exerce papel metabólico insubstituível, ao nível dos hepatócitos irrigados pelos vasos sinusoidais. Sua drenagem, com sangue misturado e depurado, se faz pela veia supra-hepática que compõe o sistema cava inferior.

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

Refs: Guyton AC - Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças, 3ª Ed, Rio de Janeiro, Interamericana, 1984:192-461

AA Sampaio Fo.