

Questões Comentadas do Concurso para o Título Superior em Anestesiologia 1985

C. A. Silva Jr., J. P. Araujo Neto, L. M. Cangiani, M. Marteleto,
N. S. C. Leme & P. T. G. Vianna

Silva Jr. C A, Araujo Neto J P, Cangiani L M, Marteleto M, Leme N S C, Vianna P T G – Questões comentadas do concurso para o título superior em anestesiologia 1985.

Concurso realizado em Salvador, BA durante o XXXII Congresso Brasileiro de Anestesiologia, outubro de 1985

PROVA T.S.A.

QUESTÕES TIPOS – DE 1 A 54

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) Rigidez dos massêteres após injeção de succinilcolina é sinal de alerta para o diagnóstico de:

- (A) Hiperpotassemia
- (B) Hipocalcemia
- (C) Hipertermia maligna
- (D) Síndrome miastênica
- (E) Miastenia gravis

Resp.: (C)

A síndrome da hipertermia maligna (SHM) caracteriza-se fundamentalmente por um estado hipermetabólico aeróbico e anaeróbico, com intensa produção de calor, CO₂, lactato e piruvato. O consumo de oxigênio é grande, causando intensa cianose. A grande produção de CO₂ pode chegar a níveis difíceis de serem corrigidos pela hiperventilação. Taquipnéia é observada quando o paciente está respirando espontaneamente. A hipertermia pode ocorrer rapidamente mas na maioria das vezes é tardia, aparecendo 30 a 40 min após o início da anestesia. Os aumentos da temperatura, muitas vezes de 1°C cada 5 min pode alcançar 43°C. Observa-se taquicardia acentuada, instabilidade da pressão arterial e disritmias cardíacas. Na SHM, a rigidez de massêteres, principalmente após a administração de succinilcolina, ocorre em 70% dos casos, sendo precedida de fasciculações intensas. Como esta rigidez não está presente em todos os casos costuma-se classificar a SHM em formas rígidas e não rígidas. Apesar da rigidez de massêteres não estar presente em todos os casos e a própria rigidez não significar necessariamente que o paciente vá desenvolver a síndrome, ela é um sinal de alerta para o diagnóstico da SHM.

Ref.: Xavier L – Síndrome de Hipertermia Maligna, Rev Bras Anest, 1984; 34: 1: 61-69.

L. M. Cangiani

2) Na gestante ocorre diminuição do(a):

- (A) Volume inspiratório de reserva
- (B) Capacidade inspiratória
- (C) Volume corrente

- (D) Capacidade residual funcional
- (E) Capacidade vital

Resp.: (D)

A capacidade residual funcional (CRF) está diminuída cerca de 15 a 20% na grávida a termo e está demonstrado que uma grande proporção dessa diminuição se faz às custas de uma queda no volume expiratório de reserva, secundária ao aumento do volume corrente. O volume residual está diminuído e a CRF está diminuída às custas da diminuição dos dois componentes com grande significado para o anestesiolista. A diminuição da CRF reduz a reserva de oxigênio, agravando o fato do consumo de oxigênio estar aumentado durante o trabalho de parto, levando ao rápido desenvolvimento de hipoxia, quando ocorrem períodos de apnéia, mesmo que sejam breves.

Ref.: Shnider S M, Levinson G – Anestesia em Obstetrícia, 1ª Ed., S. Paulo, Editora Manole, 1981: 4-5.

L. M. Cangiani

3) Onda T de altura aumentada e bicôncava no ECG é típica de:

- (A) Hipocalcemia
- (B) Hipercalemia
- (C) Hipocalcemia
- (D) Hipercalemia
- (E) Hipernatremia

Resp.: (B)

Hipercalemia pode ser consequência da administração excessiva de potássio ou de distúrbios na sua excreção. Suas manifestações clínicas mais comuns são cardiovasculares e intestinais. Arritmias, resistência ao digital e ondas T de altura aumentada e bicôncavas no eletrocardiograma são efeitos cardíacos típicos. A não ser quando absolutamente necessário, não deve ser induzida anestesia quando o potássio sérico exceder de 6 mEq.L⁻¹.

Ref.: Miller R D – Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone. 1981, p. 873.

M. Marteleto

4) Na equação de Henderson – Hasselbach a relação normal bicarbonato/ácido carbônico é:

- (A) 15
- (B) 10
- (C) 7
- (D) 20
- (E) 30

Resp.: (D)

O tampão bicarbonato/ácido carbônico, quantitativamente mais importante do organismo, é totalmente derivado do gás carbônico, único excreta gasoso e portanto, eliminado pelos pulmões. Assim, quando houver dificuldades nesta eliminação, sempre haverá aumento absoluto dos componentes da solução tampão como o bicarbonato neutralizador do íon H^+ e portanto denominado álcali ou base, é mais estável quimicamente que o ácido carbônico, liberador do íon H^+ , é também eliminado pelos rins na dependência da necessidade ou não da excreção de íons H^+ . A equação de Henderson-Hasselbach se aproveita da grande capacidade de neutralização e liberação de íons hidrogênio do binômio bicarbonato/ácido carbônico em relação aos outros tampões existentes no organismo para deduzir a concentração dos íons hidrogênio, no caso representada pelo pH. A concentração do bicarbonato também é muitas vezes (20) maior que o ácido carbônico. Estes fatos nos levam a concluir que:

- 1.º — O organismo está mais apto a neutralizar do que liberar H^+ e portanto, combate melhor a acidose do que a alcalose;
- 2.º — O bicarbonato representa o fator metabólico do equilíbrio ácido-básico sendo regulado também por eliminação renal.
- 3.º — O ácido carbônico, transformado em CO_2 pela ação da anidrase carbônica, é regulado pela função pulmonar, representando o fator respiratório.
- 4.º — A relação bicarbonato/ácido carbônico traduz a concentração de íons H^+ e portanto o pH (Henderson-Hasselbach).

Ref.: Goldberger E. "A Primer of Water, Electrolyte and Acid Base Syndromes". p. 133, Philadelphia, Lea & Febiger, 1970.

N. S. C. Leme

5) Principal metabólito do diazepam:

- (A) Clordiazepóxido
- (B) Flunitrazepam
- (C) Nitrazepam
- (D) Cionazepam
- (E) N-desmetildiazepam

Resp.: (E)

O principal metabólito do diazepam, o N-desmetildiazepam é apenas um pouco menos potente como sedativo e relaxante muscular do que a droga principal. Nas primeiras 24 h a concentração deste metabólito aumenta e depois declina. Este é um dos motivos da lenta recuperação observada nos pacientes que fazem uso desta droga.

Ref.: Dundee JW — Intravenous anaesthetic agents. London Edward Arnold, 1979. 67-68 p.

P. T. G. Vianna

6) Secreção hormonal diminuída durante cirurgia:

- (A) Hormônio antidiurético
- (B) Insulina
- (C) Cortisol
- (D) Catecolamina
- (E) Glucagon

Resp.: (B)

Como resposta hormonal ao estresse cirúrgico há aumento de produção de H.A.D., catecolaminas, cortisol e glucagon. Há, porém, menor produção de insulina sendo causa de hiperglicemia que possa surgir em pós-operatório.

Ref.: Gray T C, Nunn — General Anaesthesia. London, Butherworths, 1980; 1021.

J. P. Araújo Neto

7) Na hipotermia profunda ocorre:

- (A) Desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a direita

- (B) Aumento da solubilidade do oxigênio no plasma
- (C) Taquipnéia e hiperpnéia
- (D) Hipoglicemia na fase inicial
- (E) Aumento do limiar de fibrilação do coração

Resp.: (B)

Com relação ao nível de consciência foram identificados cinco zonas de hipotermia que compreende a normal, cirúrgica, latárgica, profunda e a de congelamento. Outros autores classificam apenas em superficial, moderada e profunda sendo difícil identificar limites precisos de hipotermia nos quais estão abolidas a consciência, a dor e vários níveis de atividade reflexa. No entanto, à medida que se aprofunda a hipotermia ocorre hiperglicemia, diminuição da frequência e da amplitude dos movimentos respiratórios, do débito e da frequência cardíacas e da pressão arterial média. O coração torna-se mais susceptível à fibrilação, por diminuição do seu limiar. O consumo de oxigênio está diminuído. A curva de dissociação da oxihemoglobina está desviada para a esquerda, sendo que este desvio, que tornaria o oxigênio menos disponível no estado hipotérmico, é compensado por um aumento da solubilidade do oxigênio no plasma.

Ref.: Collins V — Princípios de anestesiologia, 2ª Ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978: 530-534.

L. M. Cangiani

8) Os catabólitos hepatotóxicos do halotano estão relacionados a(ao):

- (A) Metabolismo redutivo
- (B) Metabolismo oxidativo
- (C) Preservativo do líquido
- (D) Eliminação renal
- (E) Eliminação pulmonar

Resp.: (A)

Apesar de ainda perdurarem dúvidas a respeito do conhecimento da "hepatite pós-halotano" como entidade isolada, estudos recentes têm demonstrado maior incidência de alterações da função hepática em indivíduos anestesiados com halotano que com outros agentes. Também comprovou-se que a concentração plasmáticas de fluoretos, liberados pela biotransformação do halotano no fígado, é maior quando ocorre hipoxia. Os fluoretos atuariam as reações de metabólitos intermediários do halotano com os ácidos graxos e nucleicos que constituem as organelas citoplasmáticas dos hepatócitos: mitocôndrias e retículos sarcoplasmáticos, lesando-as. A diminuição da perfusão sanguínea hepática com a todo ato anestésico face à depressão cardiocirculatória imposta por agentes e técnicas, perdas volêmicas, ventilação artificial dos pulmões, também predispõe à ocorrência da hepatite pelo halotano.

Ref.: Nonite J R — Hepatopatias e Anestesia, Rev Bras Anest, 1981; 31: 103-110.

N. S. C. Leme

9) A modulação e integração medular dos impulsos sensitivos ocorre na(s):

- (A) Lâmina I
- (B) Lâminas II e III
- (C) Lâmina IV
- (D) Lâminas V e VI
- (E) Lâmina VII

Resp.: (B)

A integração dos impulsos sensitivos e motores tem lugar na substância cinzenta da medula a qual encontra-se arranjada em camadas que são estrutural e funcionalmente distintas. A clássica descrição de Rexed sobre a organização citoarquitônica da medula espinhal do gato é universalmente adotada como base descritiva da arquitetura celular da substância cinzenta. Segundo ela, abaixo das células pósteromarginais da lâmina I encontram-se duas camadas de células menores das lâminas II e III. A lâmina II era conhecida antigamente como a substância gelatinosa de

QUESTÕES COMENTADAS DO CONCURSO PARA O TÍTULO SUPERIOR

Rolando. As lâminas II e III parecem estar relacionadas com a modulação e integração dos impulsos aferentes.

Ref.: Bromage P R — Epidural analgesia. Philadelphia, Saunders, 1978; 46.

M. Marteleto

10) Reduz o consumo de oxigênio pelo miocárdio:

- (A) Diazepam
- (B) Quetamina
- (C) Atropina
- (D) Doxapram
- (E) Glicopirrolato

Resp.: (A)

Destas drogas, apenas o diazepam causa diminuição do consumo de O₂ pelo miocárdio. As outras, quer pelo aumento de atividade simpática, quer pelo aumento da atividade muscular, aumentam o trabalho cardíaco e portanto o consumo de O₂.

Ref.: Nocite J R — Anestesia e consumo de oxigênio pelo miocárdio. Rev Bras Anest, 1981; 31: 377-381.

J. P. Araújo Neto

11) Quando se duplica a ventilação pulmonar em indivíduos normais:

- (A) A PaCO₂ aumenta significativamente
- (B) A PaCO₂ diminui à metade
- (C) A hemoglobina transporta menos oxigênio
- (D) O débito cardíaco aumenta
- (E) Há maior estimulação respiratória

Resp.: (B)

CO₂, como gás tem sua eliminação inteiramente dependente da ventilação pulmonar e em condições metabólicas normais, ou seja, com sua produção metabólica estável, se correlaciona em 100% à ventilação pulmonar. Para qualquer aumento ou diminuição percentual da ventilação corresponderá o mesmo percentual de diminuição ou aumento da PaCO₂, respectivamente, pois a PaCO₂ traduz o volume de CO₂ transportado pelo plasma.

Ref.: West J B — Respiratory physiology, Baltimore. The Williams & Wilkins Co., 1977; p. 19.

N. S. C. Leme

12) Conduta mais adequada face a paciente com sinais de intoxicação digitálica, candidato a cirurgia eletiva:

- (A) Administrar potássio
- (B) Administrar diurético
- (C) Administrar cálcio
- (D) Hidratar
- (E) Adiar a cirurgia

Resp.: (E)

Muitos medicamentos, cronicamente administrados, podem ser mantidos até o dia anterior à cirurgia e o anestesiolista deve estar preparado para o manejo de suas potenciais toxicidades, incluindo eventuais interações com os fármacos administrados na anestesia. Porém, evidência de toxicidade digitálica num paciente programado para cirurgia eletiva é razão substancial para considerar o adiamento da mesma.

Ref.: Miller R D — Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1981, p. 985.

M. Marteleto

13) Primeiro mecanismo hemostático após lesão de um vaso:

- (A) Adesão plaquetária
- (B) Vasoconstrição
- (C) Formação de trombina
- (D) Formação de fibrina
- (E) Migração de cálcio

Resp.: (B)

Após lesão de um vaso, o primeiro mecanismo que o organismo lança mão é o vascular causando vasoconstrição reflexa. Posteriormente há migração de plaquetas e se desencadeia a cascata da coagulação.

Ref.: Ellison and Jobes — Diagnosis of disorders of hemostasis. A.S.A. Refresher Courses, 1979

J. P. Araújo Neto

14) Origem do estímulo elétrico no coração normal é:

- (A) Nó aurículo-ventricular
- (B) Centro vagal
- (C) Nó sino-atrial
- (D) Feixe de His
- (E) Rede de Purkinje

Resp.: (C)

A origem do estímulo elétrico no coração ocorre ao nível do nó sino-atrial (Keith-Flack) propagando-se pelos átrios até o nó aurículo-ventricular (Aschoff-Tawara) onde sofre lentificação passando pelo feixe de His à rede de Purkinje causando ativação de parede ventricular.

Ref.: Wylie W D and Churchill-Davidson H C — Anestesiologia — Barcelona, Salvat. Ed., 1978; p. 351.

J. P. Araújo Neto

15) Na hepatopata grave, qual destes testes é mais importante para avaliação da coagulação?

- (A) Tempo de sangramento
- (B) Tempo de tromboplastia parcial
- (C) Dosagem do cálcio
- (D) Dosagem do fator VIII
- (E) Tempo de protrombina

Resp.: (E)

Nos pacientes com insuficiência hepática, o exame laboratorial mais fidedigno para avaliação de coagulação é o tempo e atividade de protrombina. O tempo de sangramento tem relação com função plaquetária e vascular. A dosagem de fator VIII importa no estudo de paciente com hemofilia.

Ref.: Ellison and Jobes — Diagnosis of disorders of coagulation — ASA Refresher Courses, 1979, p. 97.

J. P. Araújo Neto

16) Anestésico que menos deprime o inotropismo cardíaco:

- (A) Metoxiflurano
- (B) Halotano
- (C) Óxido nitroso com opiáceos
- (D) Enflurano
- (E) Isoflurano

Resp.: (E)

O isoflurano não parece modificar a contratilidade do miocárdio no homem. Os outros halogenados significativamente deprimem o inotropismo cardíaco em concentrações anestésicas (1 a 1,5 CAM). O óxido nitroso quando associado a narcóticos, deprime a função ventricular, que é mais acentuadamente deprimida quando se o associa a halogenados.

Ref.: Merin R G — A função do coração: efeitos de drogas anestésicas e adjuvantes. Rev Bras Anest, 1981; 31: 445-452.

N. S. C. Leme

17) Betabloqueador de uso tópico usado em glaucoma que pode, durante anestesia, provocar bradicardia e broncoespasmo:

- (A) Propranolol
- (B) Metropolol
- (C) Oxprenolol

- (D) Labetalol
- (E) Tímolol

Resp.: (E)

Dos beta-bloqueadores adrenérgicos usados para diminuir a pressão intra-ocular, o tímolol é o de uso rotineiro. Esta droga que recentemente foi introduzida, tem sido muito usada em glaucoma, na forma de colírio. Esta deve ser usada com muito cuidado pois pode provocar bradicardia, broncoespasmo e também ter efeito sinérgico com outros beta-bloqueadores usados sistemicamente.

Ref.: Ferreira A A, Katayama M — Anestesia em Oflimologia. Rev Bras Anest, 1981; 31: 481-495.

McCammon R L — Anesthetic considerations in the presence of ocular disease. ASA R C in Anesthesiology, 1980; 8: 127-138.

C. A. Silva Jr.

18) Paciente com fístula broncopleurálica de grande débito com insuficiência respiratória, deve ser operado de urgência. Tipo de ventilação pulmonar indicada até a drenagem torácica:

- (A) Espontânea com ar atmosférico
- (B) Controlada manual com altas pressões
- (C) Assistida manual com oxigênio
- (D) Pressão positiva contínua
- (E) Pressão positiva expiratória final (PEEP)

Resp.: (C)

Paciente com fístula broncopleurálica com pneumotórax fechado hipertensivo é um problema sério sob o ponto de vista de ventilação pulmonar. Constitui contra-indicação para uso de pressão positiva até a drenagem torácica, pela piora do pneumotórax. Há, também, grande transtorno do coeficiente ventilação-perfusão. O melhor método de ventilação é o do tipo assistida manual com aumento da fração inspirada de oxigênio. Após a drenagem em selo d'água não há contra-indicação para P.P.I.

Ref.: Wylie W D e Churchill-Davidson H C — Anestesiologia. Barcelona, Salvat Ed. 1978; p. 38.

J. P. Araujo Neto

19) Contra-indicado em paciente com fratura de costelas, pneumotórax e movimento respiratório paradoxal:

- (A) Óxido nítrico
- (B) Halotano
- (C) Enflurano
- (D) Isoflurano
- (E) Quetamina

Resp.: (A)

A presença de ar e/ou fluidos no espaço pleural, comprimindo os pulmões e ocasionalmente provocando desvio do mediastino e torção, é uma situação não rara, que se apresenta em pacientes a serem anestesiados. Isto pode ocorrer por várias causas, dentre elas fratura de costelas com perfuração pleural. Sob o ponto de vista anestésico a inspiração de óxido nítrico nesta situação provocará um equilíbrio entre a sua pressão alveolar e o gás do pneumotórax. Isto possibilita um acentuado aumento do volume do pneumotórax piorando as condições pulmonares e compressão do mediastino. Conseqüentemente quando há suspeita de pneumotórax o óxido nítrico está contra-indicado.

Ref.: Leobowitz P W, Newberg L A, Gillette M T — C P of the Mass Gen Hospital. Boston, Little Brown, 1982; p. 400.

C. A. Silva Jr.

20. Complicação tardia após transfusão maciça de sangue:

- (A) Acidose metabólica
- (B) Alcalose respiratória
- (C) Alcalose metabólica
- (D) Diminuição de bicarbonato
- (E) Hiperfosfatemia

Resp.: (C)

A metabolização da solução ACD utilizada para estocagem de sangue em hemoterapia, pode levar a aumento do teor de bicarbonato a partir do citrato com evolução para quadro de alcalose metabólica.

Ref.: Wylie W D e Churchill-Davidson H C — Anestesiologia. Barcelona — Salvat Ed., 1978; p. 485.

J. P. Araujo Neto

21) Transmissor da maioria das sinapses neuroefetoras do sistema nervoso autônomo simpático:

- (A) Acetilcolina
- (B) Serotonina
- (C) Noradrenalina
- (D) Dopamina
- (E) Adrenalina

Resp.: (C)

As fibras nervosas do sistema nervoso autônomo (SNA) que secretam acetilcolina são chamadas de colinérgicas e as que secretam noradrenalina, adrenérgicas. Os neurônios pré-ganglionares do parassimpático e do simpático são colinérgicos, assim como todos os neurônios pós-ganglionares do parassimpático. A maioria dos neurônios pós-ganglionares, que fazem as sinapses neuroefetoras do simpático, é adrenérgica, cujo neurotransmissor é a noradrenalina. Somente algumas fibras simpáticas, para alguns vasos sanguíneos e para as glândulas sudoríparas, são colinérgicas.

Ref.: Guyton, Tratado de fisiologia médica, 6ª Ed., Rio de Janeiro, Interamericana, 1984, 617.

L. M. Cangiani

22) O volume de oclusão do paciente idoso em relação ao do adulto normal está:

- (A) Diminuído
- (B) Aumentado
- (C) Inalterado
- (D) Diminuído no decúbito dorsal
- (E) Inalterado pela anestesia

Resp.: (B)

O Volume de Oclusão é definido como o volume expirado após o início da oclusão de bronquíolos em regiões dos pulmões mais afetados pela gravidade (zonas dependentes). Nestas regiões existe maior acúmulo de sangue (maior perfusão pulmonar) que atua aumentando as forças que comprimem os bronquíolos à medida que a expiração se processa até seu completo colapso. Quando os primeiros bronquíolos começam a se ocluir, a mistura de gases expirados sofre modificações em sua composição e seu volume passa a ser medido até o final da expiração forçada. A ocorrência de patologia bronquiolar, do parênquima pulmonar, disfunção circulatória pulmonar, idades extremas, posicionamento do indivíduo afetam a oclusão bronquiolar. No idoso especialmente faz a alterações degenerativas bronco-pulmonares decorrentes da senectude, o volume de oclusão está muito aumentado em relação ao adulto normal. Há encarceramento aéreo, aumento do volume residual, hipoventilação alveolar e hipoxemia relativa, pró-prios da senilidade.

Ref.: Sykes M Ketal — Respiratory failure. Sci Publ Blackwell, Oxford, 1976, p. 15.

N. S. C. Leme

23) Via preferencial para administração de adrenalina em reanimação cardiopulmonar:

- (A) Venosa
- (B) Intracardíaca
- (C) Intramuscular
- (D) Intratraqueal
- (E) Arterial

Resp.: (A)

A via venosa é a via preferencial para a administração de adrenalina em reanimação cardiopulmonar. Desde que a massagem cardíaca esteja eficiente a adrenalina deverá chegar ao coração. Quando a obtenção de uma linha venosa é difícil, enquanto ela é tentada, pode-se administrar a adrenalina pela via intratraqueal. A via intracardíaca tem alguns inconvenientes, que são: 1) necessidade de interromper a massagem cardíaca para punção; 2) possibilidade de punção de artéria coronária; 3) possibilidade de hemopericárdio e pneumotórax.

Ref.: Lane J C — *Drugs Essenciais em Reanimação Cardiopulmonar*. Rev Bras Anest, 1984; 34: 4: 265-271.

L. M. Cangiani

24) Efeito circulatório da ventilação controlada com pressão positiva intermitente:

- (A) Aumento da pressão arterial
- (B) Diminuição do volume sangüíneo
- (C) Diminuição do retorno venoso
- (D) Diminuição do tempo circulatório
- (E) Diminuição da força cardíaca de ejeção

Resp. (C)

Os efeitos circulatórios da ventilação pulmonar com pressão positiva intermitente são devidos à transmissão da pressão ao sistema pulmonar, sendo tão intensos, a ponto de reverter os efeitos cardiocirculatórios da respiração. Há aumento da pressão venosa e diminuição da pressão arterial sistêmica, do volume sangüíneo circulante, do tempo circulatório e do rendimento cardíaco. As pressões auriculares efetivas são reduzidas e o volume sangüíneo pulmonar é expulso para os vasos extratorácicos.

Ref.: Collins V J — *Principles of anesthesiology*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1976; p. 407.

M. Marteleto

25) Dor crônica está freqüentemente associada a:

- (A) Esquizofrenia
- (B) Depressão
- (C) Paranoia
- (D) Vertigem
- (E) Parkinson

Resp.: (B)

Dor crônica e depressão estão freqüentemente associadas num mesmo paciente. Tem sido observado por inúmeros autores que o tratamento eficaz da depressão é freqüentemente seguido de alívio da dor. Um possível mecanismo para a associação entre dor e depressão é que alguns tipos de depressão relacionam-se com baixos níveis de serotonina. Redução da serotonina cerebral em animais aumenta a sensibilidade para os estímulos nocivos.

Ref.: Miller R D — *Anesthesia*. New York, Churchill-Livingstone, 1981; p. 1466.

M. Marteleto

26) Anestesiologista, ao realizar bloqueio subaracnóideo, trocou ampola de lidocaína 5% e injetou glizmina. O paciente desenvolveu convulsões clônicas e tônicas incoercíveis vindo a falecer 24 h após. O médico pode ser acusado judicialmente de:

- (A) Omissão
- (B) Imprudência
- (C) Negligência
- (D) Descuido
- (E) Imperícia

Resp.: (C)

Art. 15 — "Diz-se o crime (...): II — culposo, quando o agente deu causa ou resultado por imprudência, negligência ou imperícia". Neste caso clínico o anestesista cometeu crime culposo por negligência pois ele tinha obrigação de observar com atenção o

que estava injetando no espaço subdural. Não cometeu ato de imprudência porque o médico estava usando uma técnica amplamente conhecida e segura; também, não cabe imperícia porque além de médico é um especialista habilitado.

Ref.: 1) Código Penal Brasileiro. 2) França G V — *Responsabilidade legal do Anestesiologista*. R. Médica, 1979; 8: 46-50.

P. T. G. Vianna

27) Em criança a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) é mais eficiente utilizando-se:

- (A) Capacete plástico e colar no pescoço
- (B) Máscara nasal tipo ventosa
- (C) Canulação nasal com tubo duplo
- (D) Intubação nasotraqueal
- (E) Sonda de Carlen

Resp.: (D)

Um dos melhores meios para proporcionar uma adequada oxigenação em crianças menores, como também em maiores e adultos é a aplicação de dispositivos que possibilitem uma pressão positiva contínua nas vias aéreas ("CPAP"), enquanto estes pacientes ainda podem respirar espontaneamente, sem alterar o consumo de oxigênio pelo aumento do trabalho respiratório. A aplicação da pressão positiva contínua nas vias aéreas tem a finalidade de aumentar a capacidade residual funcional nos alvéolos e diminuir o curto-circuito intrapulmonar, sem elevar demais a oxigenação arterial, por isto usa-se no máximo oxigênio a 40% e pressões até 1,4 kPa (15 cm H₂O), acima das quais pode levar a complicações cardiovasculares. A aplicação deste sistema, principalmente em crianças, é mais eficiente através da intubação nasotraqueal, por ser melhor tolerado, de mais fácil fixação e facilitar a higiene oral. A aplicação através de capacete plástico, sonda nasal dupla, máscara tipo ventosa etc. têm se mostrado ineficientes.

Ref.: Gregory G A — *Pediatric Anesthesia*. New York. Churchill-Livingstone, p. 925, 1983.

C. A. Silva Jr.

28) Em reanimação cardiopulmonar a adrenalina deve ser administrada:

- (A) Em doses repetidas somente a cada 30 min
- (B) Na assistolia e na fibrilação de baixa amplitude, antes da cardioversão
- (C) Sempre antes da administração de bicarbonato de sódio
- (D) Em solução a 1:200.000
- (E) Somente diluída em solução salina

Resp.: (B)

Em reanimação cardiopulmonar a adrenalina está indicada na assistolia e para aumentar a amplitude da fibrilação ventricular antes da cardioversão, diminuindo assim o limiar para a desfibrilação. Na assistolia a adrenalina aumenta a pressão diastólica durante a massagem cardíaca, a contração do miocárdio, a pressão de perfusão e ajuda a iniciar a ação espontânea cardíaca. A adrenalina deve ser usada na fibrilação de baixa amplitude antes da cardioversão, porque os grupos de fibras musculares do miocárdio, embora assíncronos, passam a bater com mais força e logo após a desfibrilação o coração deverá voltar a bater mais rápido e forte. A adrenalina deve ser administrada em diluição de 1:10.000 em água, solução salina ou glicosada, de preferência, pela via venosa, sendo que quando a administração for pela via intratraqueal a diluição deve ser somente em água. Se houver necessidades doses de 0,5 a 1 ml da solução podem ser injetadas na veia cada 5 min sempre precedida da administração de bicarbonato de sódio, porque a acidose metabólica que se instala durante a parada cardiopulmonar torna a ação da adrenalina muito fraca.

Ref.: Lane J C — Drogas essenciais em reanimação cardiopulmonar. Rev Bras Anest, 1984; 34: 265-271.

L. M. Cangiani

29) A deficiência de líquidos em decorrência do jejum deve ser preferentemente repostada com:

- (A) Solução glicosada a 5%
- (B) Solução de Ringer
- (C) Solução fisiológica
- (D) Solução de Ringer com lactato
- (E) Plasma

Resp.: (A)

O paciente que está em jejum por um período variável de tempo ("NPO após a meia-noite"), sofreu perdas insensíveis da ordem de $2 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$. Esta perda é principalmente de água e pode ser repostada por soluções hipotônicas de manutenção. Jenkins e col. sugerem que a solução glicosada a 5% 500 ml/70 kg satisfaz as necessidades de um adulto médio, devendo ser a solução inicialmente administrada.

Ref.: Miller R D — Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1981; p. 867.

M. Martelote

30) Reações extrapiramidais causadas pelo droperidol podem ser tratadas com:

- (A) Tiopental
- (B) Diazepam
- (C) Succinilcolina
- (D) Atropina
- (E) Lidocaína

Resp.: (D)

Movimento muscular tipo extrapiramidal pode ser observado após o uso do droperidol que são tratadas com a administração de sulfato de atropina ou benztropina. Estes, são agentes antiparkinsonianos.

Ref.: Goodman L S & Gilman A — The pharmacological basis of therapeutics, 6th ed., New York, Macmillan Publ., 1980; p. 286.

Collins V J — Principles of Anesthesiology, 2ª Ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1976; 510.

P. T. G. Vianna

31) O sistema de Bain difere dos demais tipo D de Mapleson por ser:

- (A) Avalvular
- (B) Coaxial
- (C) De altos fluxos de admissão de gases
- (D) Leve
- (E) Econômico

Resp.: (B)

O circuito descrito por Bain e Spoerel em 1972 somente se difere dos demais congêneres (Jackson-Rees, Maggill, Baraka) por ter o tubo de admissão de gases passando por dentro do tubo expiratório. Este arranjo tem o nome de coaxial devido a esta disposição dos tubos. Face a possibilidade de desconexão do tubo de admissão de gases dentro do tubo expiratório com resultante aumento de espaço morto mecânico, o tubo externo ou expiratório é construído em plástico transparente e o interno ou de admissão de gases em plástico azul, para ser facilmente visualizado. O conjunto, nos EUA, é descartável.

Ref.: Silva Jr. C A, Conceição M J — Uso do circuito de Bain (Mapleson "D" modificado) em crianças. Rev Bras Anest, 1977; 27: 225-232.

C. A. Silva Jr.

32) O gás carbônico para ser neutralizado pela cal sodada necessita de:

- (A) Fonte calórica
- (B) Sílica
- (C) Oxigênio
- (D) Resfriamento
- (E) Umidade

Resp.: (E)

N. S. C. Leme

33) Estrutura hepática responsável pelo metabolismo de drogas:

- (A) Mitocôndria
- (B) Ribossoma
- (C) Lisossoma
- (D) Retículo endoplasmático liso
- (E) Aparelho de Golgi

Resp.: (D)

Estas estruturas citadas fazem parte do hepatócito e cada uma desempenha uma função específica. O local do metabolismo de drogas é o retículo endoplasmático liso onde se encontram os microsomas. Nele ocorrem os processos de indução e inibição enzimática. P. Ex.: citocromo P-450. Além do retículo endoplasmático liso existe o retículo endoplasmático rugoso responsável pela síntese de proteínas e da glicose-6-fosfatase.

FR: Aguiar D G — Função hepática e anestesia. Rev Bras Anest, 1980; 30: 67-80.

P. T. G. Vianna

34) O hormônio antidiurético atua a nível de:

- (A) Túbulo contornado proximal
- (B) Ducto coletor
- (C) Alça de Henle — porção ascendente
- (D) Cápsula de Bowman
- (E) Alça de Henle — porção descendente

Resp.: (B)

O hormônio antidiurético (HAD) é sintetizado nas células do núcleo supra-óptico do hipotálamo e armazenado na neuro-hipófise. A liberação do HAD é regulada por alterações do volume e da osmolaridade do líquido extracelular. O órgão efetor para o HAD é o rim, pois já foi comprovado que a sua presença é indispensável à permeabilização da água nas paredes do túbulo distal e ducto coletor. A sua presença é marcada por oligúria e a sua ausência por diurese.

Ref.: Vianna P T G — Função renal e anestesia. Rev Bras Anest, 1980; 30: 83-101.

P. T. G. Vianna

35) Paciente com corpo estranho radiotransparente nas vias aéreas apresentando sibilos expiratórios à esquerda e roncos na base direita com indicação de broncoscopia. Exame mais importante no pré-anestésico:

- (A) Cintilografia
- (B) Tomografia torácica
- (C) Broncografia
- (D) Medida da capacidade vital
- (E) Raios X de tórax em ins e expiração

Resp.: (E)

A presença de corpo estranho em brônquio pode acarretar três formas de obstrução brônquica cujo diagnóstico é importante para a escolha da técnica anestésica. Uma forma é a de obstrução parcial com passagem do ar na ins e na expiração porém com menor volume e velocidade. Observa-se diminuição da expansibilidade torácica e do murmúrio vesicular. Outra forma é de obstrução parcial, mas o corpo estranho funciona como válvula, permitindo a entrada do ar, mas não permitindo a sua saída livre,

prolongando o tempo expiratório daquele segmento, ocasionando enfisema obstructivo. Numa outra forma ocorre oclusão total do brônquio ocasionando atelectasia. Sibilos expiratórios estão presentes na obstrução parcial do brônquio. No caso do corpo estranho valvular à medida que vai se instalando o enfisema obstructivo e impactando cada vez mais, os sibilos poderão ficar inaudíveis dada a pequena ou nenhuma quantidade de ar expirado. Na radiografia simples do tórax em inspiração pode-se detectar somente um corpo estranho radiopaco e área de atelectasia quando houver. O enfisema obstructivo só poderá ser observado na maioria das vezes quando se faz a radiografia em expiração. O diagnóstico do enfisema obstructivo é de primordial importância para o anestesista na escolha da técnica anestésica, visto que a oxigenação apnéica e os métodos de ventilação sob pressão estão formalmente contraindicados. Portanto o raio-X de tórax em ins e expiração é um exame simples e de grande valia no pré-anestésico desta afecção.

Ref.: Porto A J S — Anestesia em Endoscopia Peroral. Rev Bras Anest, 1982; 31: 497-503.

L. M. Cangiani

36) O uso crônico de salicilatos pode ocasionar:

- (A) Hiperventilação
- (B) Hiperglicemia
- (C) Alcalose metabólica
- (D) Hemoconcentração
- (E) Acidose respiratória

Resp.: (A)

O uso crônico dos salicilatos pode levar a importantes alterações como hemodiluição, prolongamento dos tempos de protrombina e de coagulação, trombocitopenia secundária e hipoglicemia. Um efeito estimulante central ocasiona uma síndrome de hiperventilação resultando em alcalose respiratória.

Ref.: Collins V J — Princípios de anestesiologia. 2ª Ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978; 141.

L. M. Cangiani

37) Bicarbonato real elevado com bicarbonato padrão normal corresponde a:

- (A) Alcalose mista
- (B) Acidose respiratória
- (C) Acidose metabólica
- (D) Acidose mista
- (E) Alcalose metabólica

Resp.: (B)

O bicarbonato padrão é o bicarbonato dosado no sangue exposto a uma atmosfera com 40 mmHg (5,32 kPa) de PCO_2 , semelhante à alveolar, equilibrando assim o PCO_2 sanguíneo com o alveolar. Neste caso, o bicarbonato dosado em condições padronizadas (padrão) representa somente o bicarbonato metabólico (fator metabólico). Já o bicarbonato real ou verdadeiro é o dosado nas condições em que o sangue apresenta e representa tanto o fator respiratório quanto o metabólico. Assim quando o bicarbonato padrão está normal e o real elevado podemos afirmar que o CO_2 sanguíneo é o responsável pela elevação do bicarbonato e portanto trata-se de uma acidose respiratória pura.

Ref.: Goldberger E — A primer of water, electrolyte and acid base syndromes. Philadelphia, Lea & Febiger, 1970; 179.

N. S. C. Leme

38) O ácido trifluoroacético é metabólito do:

- (A) Halotano
- (B) Enflurano
- (C) Metoxiflurano
- (D) Isoflurano
- (E) Fluoroxena

Resp.: (A)

Imediatamente após sua introdução, descobriu-se que o halotano era metabolizado no organismo. Seu metabólito mais importante no homem e animais é o ácido trifluoroacético, que é eliminado na urina como um sal de sódio. Outros metabólitos que podem aparecer na urina em menor quantidade são os ions Cl^- , Br^- e F^- . Estudos mais recentes demonstraram a existência de vários metabólitos voláteis nos gases exalados de pacientes anestesiados com halotano. A indução do sistema enzimático hepático com certas drogas como o fenobarbital resultou em aumento do metabolismo do halotano em animais de experimentação. Exposição prolongada a concentrações subanestésicas de halotano também resultou em aumento do metabolismo em animais de experimentação.

Ref.: Miller R D — Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1981; p. 394.

M. Marteleto

39) Local de produção do ACTH (hormônio adrenocorticotrófico):

- (A) Hipotálamo
- (B) Hipófise anterior
- (C) Hipófise posterior
- (D) Glândulas adrenais
- (E) Eixo hipotálamo

Resp.: (B)

A histologia clássica do lobo anterior da hipófise mostra, no adulto, células cromóforas (52%), eosinófilas (37%) e basófilas (11%). As largas flutuações que existem nas proporções relativas dessas células podem ser relacionadas, de certo modo, com as modificações nas glândulas ligadas à atividade hipofisária. Acredita-se que as células eosinófilas segreguem todos os hormônios tróficos, exceto o ACTH, o TSH e o FSH, que derivam de, pelo menos, dois tipos de células basófilas. Os efeitos fisiológicos dos hormônios da hipófise anterior estão bem estabelecidos. A adrenocorticotrofina parece ser o principal estímulo para a secreção dos esteróides suprarrenais, com exceção da aldosterona, que não se encontra predominantemente sob controle hipofisário.

Ref.: Harrison's Medicina Interna. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1960, pp. 605-6.

M. Marteleto

40) Origem cranial do sistema nervoso autônomo parassimpático:

- (A) Mesencéfalo e bulbo
- (B) Ponte e cerebelo
- (C) Diencefalo e hipotálamo
- (D) Hipotálamo e mesencéfalo
- (E) Ponte e diencefalo

Resp.: (A)

O sistema nervoso autônomo é dividido em simpático e parassimpático. O simpático tem origem toracolombar, cujas células estão situadas principalmente nas colunas intermédio-laterais da medula. O parassimpático tem origem crânio-sacral sendo que as regiões de origem cranial são o mesencéfalo e o bulbo. A porção mesencefálica consiste de fibras originadas no núcleo de Edinger-Westphal do terceiro nervo craniano (oculomotor). A porção bulbar compreende os componentes do sétimo (facial), nono (glosssofaríngeo) e décimo (vago) nervos cranianos.

Ref.: Goodman e Gilman — As bases farmacológicas da terapêutica, 6ª Ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1983; 52.

L. M. Cangiani

41) O propranolol:

- (A) Diminui a resistência das vias aéreas
- (B) Inibe a gliconeogênese hepática
- (C) Tem ação diminuída na hiperatividade simpática
- (D) Potencializa a ação da adrenalina no útero

(E) Diminui a frequência e o débito cardíaco

Resp.: (E)

O propranolol é um beta-bloqueador adrenérgico não seletivo, cuja ação farmacológica pode ser deduzida a partir do conhecimento das funções desempenhadas pelos receptores implicados e das condições fisiológicas e patológicas, que levam à ativação dos mesmos. O propranolol diminui a frequência e o débito cardíaco e esta ação é mais acentuada quando existe hiperatividade simpática.

O propranolol interfere com o efeito das catecolaminas no metabolismo glicídico e lipídico, inibindo a glicogenólise e lipólise induzidas pelas catecolaminas em resposta a uma hipoglicemia. Por este motivo ele deve ser usado com muita cautela em paciente com tendência a hipoglicemia e diabéticos em uso de insulina. Pela sua ação nos receptores da musculatura lisa dos brônquios o propranolol aumenta a resistência das vias aéreas, estando formalmente contra-indicado em pacientes asmáticos. Entre outros efeitos o propranolol antagoniza o relaxamento uterino provocado pela adrenalina.

Ref.: Goodman e Gilman — As bases farmacológicas da terapêutica, 6ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1983; 169-171.

L. M. Cangiani

42) Complicação freqüente após correção da coarctação da aorta:

- (A) Hipertensão arterial
- (B) Hipotensão arterial
- (C) Hemorragia
- (D) Insuficiência cardíaca
- (E) Embolismo

Resp.: (A)

As causas da hipertensão arterial observada após a correção da coarctação aórtica são obscuras. Esta hipertensão persiste por algum tempo e freqüentemente desaparece sem outras complicações. Parece ser devido à atividade simpática exacerbada após o aumento do fluxo sanguíneo para o território inferior do corpo.

Ref.: Smith R M — Anesthesia for infants and children, London, The C. V. Mosby Co., 1980; p. 359.

N. S. C. Leme

43) Anestésico halogenado de menor metabolização:

- (A) Clorofórmio
- (B) Halotano
- (C) Metoxiflurano
- (D) Enflurano
- (E) Isoflurano

Resp.: (E)

Somente 0,17% do isoflurano inalado sofre biotransformação no organismo. As taxas de biotransformação de outros halogenados são 2,4% para o enflurano, 20% para o halotano e 50% para o metoxiflurano. Também as taxas de fluxo plasmático durante ou após a anestesia são insignificantes, sendo que 95% da droga inalada são eliminados pelos pulmões. Estas características diminuem sua toxicidade em relação aos outros halogenados o que tem sido demonstrado em estudos clínicos no homem.

Ref.: Vieira Z E G — Isoflurano: uma revisão do mais recente halogenado em uso clínico. Rev Bras Anest, 1982; 32: 65-70.

N. S. C. Leme

44) A pressão no espaço peridural:

- (A) É igual em todos os segmentos da coluna vertebral
- (B) É mais negativa na região lombar
- (C) Varia com a postura
- (D) Não tem relação com a pressão intrapleural
- (E) Não varia com a tosse

Resp.: (C)

A pressão "negativa" no espaço peridural não é uniforme em todos os segmentos da coluna vertebral e pode até ser positiva em algumas situações especialmente na região lombar.

Admite-se que a pressão peridural é afetada regionalmente pela pneumática e hidráulica, local das cavidades torácica e abdominal. O canal espinhal torácico tendo continuidade com a caixa torácica através dos forâmens intervertebrais, possibilita a transmissão da pressão intrapleural para o espaço peridural. Assim, a pressão no espaço peridural varia com a pressão intrapleural, com os movimentos respiratórios, com a tosse, com os processos de doença e de idade que afetam a elasticidade pulmonar, afetando a pressão intrapleural. A transmissão da pressão abdominal através dos forâmens intervertebrais lombares modificam o valor da pressão epidural nesta região. Todos os valores da pressão no espaço peridural em qualquer segmento da coluna vertebral variam com a posição do indivíduo no momento da medida.

Ref.: Bromage P R — Analgesia-Epidural, 1ª Ed., São Paulo, Editora Manole, 1980; 153-166.

L. M. Cangiani

45) A administração de pequena dose de bloqueador neuromuscular adespolarizante seguida de injeção venosa de succinilcolina causa bloqueio do tipo:

- (A) Dual
- (B) Despolarizante
- (C) Adespolarizante
- (D) Misto
- (E) Anticolinesterásico

Resp.: (D)

A injeção de pequena dose de bloqueador neuromuscular adespolarizante leva a um bloqueio neuromuscular de algumas placas mioneurais componentes de algumas unidades motoras e ao aumento do limiar de excitabilidade de outras. A injeção posterior de succinilcolina bloqueia outras placas mioneurais por despolarização. O resultado é um bloqueio neuromuscular do tipo misto. A injeção de altas doses de bloqueador adespolarizante impede a ação da succinilcolina. O bloqueio dual observado com a succinilcolina e o decametônio, ocorre com uma só droga e não com a associação delas. No bloqueio dual a primeira fase tem características eletromiográficas de um bloqueio por despolarização e a segunda fase tem características de um bloqueio por adespolarização, que apresenta facilitação pós-tetânica. O bloqueio anticolinesterásico pode ocorrer quando se utiliza altas doses de um anticolinesterásico, que provocará o acúmulo de acetilcolina na placa mioneural, provocando uma despolarização mais duradoura.

Ref.: Wylie and Churchill-Davidson — A Practice of Anaesthesia, 4ª Ed., London, Saunders Company, 1978; 834.

L. M. Cangiani

46) Na pré-eclâmpsia

- (A) A filtração glomerular está aumentada
- (B) O útero torna-se hiporreativo à ocitocina
- (C) Ocorre diminuição da sensibilidade aos vasopressores
- (D) A volemia está aumentada
- (E) Cefaléia, distúrbios visuais e dor epigástrica indicam eclâmpsia iminente

Resp.: (E)

Na pré-eclâmpsia ocorre vasoconstrição generalizada, hipovolemia e aumento acentuado da sensibilidade aos vasopressores. A filtração glomerular está diminuída devido ao edema das células endoteliais capilares com estreitamento dos capilares glomerulares. O útero torna-se hiperreativo à ocitocina, sendo comum o trabalho de parto prematuro. Com a evolução do quadro clínico pode-se instalar a eclâmpsia propriamente dita, com o aparecimento de convulsões, ou coma toxêmico na ausência de convulsões. Durante assistência à gestante com pré-eclâmpsia deve o anestesiológista ficar atento para as complicações da própria patologia e lembrar

que cefaléia, distúrbios visuais ou dor epigástrica indicam eclâmpsia iminente.

Ref.: Shnider S M, Levinson G — Anestesia em obstetrícia, 1ª Ed., São Paulo, Editora Manole, 1981; 222.

L. M. Cangiani

47) Aplasia da medula óssea está relacionada ao uso prolongado de:

- (A) Halotano
- (B) Enflurano
- (C) Óxido nitroso
- (D) Éter etílico
- (E) Metoxiflurano

Resp.: (C)

O óxido nitroso pode causar anemia megaloblástica em pacientes e pessoal de salas de cirurgias expostos cronicamente ao gás. O mecanismo da depressão medular foi recentemente determinado quando estudos demonstraram que este anestésico deprime a metionina sintetase, enzima responsável por níveis sanguíneos adequados de metionina, aminoácido responsável pela adequada função hematopoiética da medula óssea.

Ref.: Atkinson R S — A synopsis of anaesthesia. Bristol, John Wright & Sons Ltda. Publ, 1977; 180.

N. S. C. Leme

48) Nos lactentes com estenose hipertrófica do piloro ocorre:

- (A) Hiponatremia
- (B) Alcalose respiratória
- (C) Hiperclorêmia
- (D) Acidose metabólica
- (E) Hiperpotassemia

Resp.: (A)

Nos recém-nascidos ou lactentes com estenose hipertrófica do piloro há desequilíbrios hidroeletrólíticos e ácido-básico principalmente alcalose metabólica. Nos mais desidratados devido aos vômitos rico em ácido clorídrico e sódio, há hiponatremia, hipocloremia, hipopotassemia tardia e alcalose metabólica.

Ref.: Smith R M — Anesthesia for infants and children. St. Louis, C V Mosby Company, 1980; 580.

C. A. Silva Jr.

49) Conduta mais adequada no tratamento do embolismo aéreo em pacientes submetidos à cirurgia de fossa posterior:

- (A) Compressão das carótidas
- (B) Aspiração de ar e sangue pelo cateter venoso central
- (C) Posição de cefalodeclive
- (D) Injeção de diuréticos
- (E) Injeção de tiopental sódico

Resp.: (B)

Quando é diagnosticado embolia aérea em paciente submetido à cirurgia de fossa superior, o cirurgião deve ser informado, para impedir a entrada de mais ar. O anesthesiologista deve comprimir as veias jugulares internas, administrar oxigênio a 100% e o mais rapidamente possível aspirar ar e sangue através do cateter venoso central atrial.

Ref.: Campkin T V, Turner J M — Neurosurgical anaesthesia and intensive care, London-Boston, Butterworths, 1980; 171.

C. A. Silva Jr.

50) Predispõe a fibroplasia retrocristaliniana em prematuros:

- (A) Idade gestacional acima de 40 semanas
- (B) Hipervitaminose E
- (C) Hemoglobina fetal elevada
- (D) PaO₂ acima de 100 mmHg

(E) Taquipnéia transitória

Resp.: (D)

A fibroplasia retrocristaliniana é uma ocorrência em 10 a 17% de recém-nascidos prematuros, nos quais a ventilação com oxigênio em altas concentrações, elevando a PaO₂ acima de 100 mmHg (13,3 kPa), por minutos ou horas, provoca constrição nos vasos retinianos, seguido de neovascularização, hemorragia e nos casos mais graves deteriorização da retina, principalmente naqueles com idade gestacional abaixo de 35 semanas e peso menor que 2 kg.

Ref.: Gregory G A — Pediatric anaesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1983; p. 588.

C. A. Silva Jr.

51) A mortalidade nos recém-nascidos com atresia do esôfago com fístula traqueoesofágica é maior quando associada a:

- (A) Anomalia genitourinária
- (B) Broncopneumonia
- (C) Doença cardíaca
- (D) Anomalia craniofacial
- (E) Doença muscular

Resp.: (B)

A mortalidade de recém-nascidos portadores de atresia de esôfago e fístula traqueoesofágica está relacionada com a prematuridade, anomalias associadas e principalmente com problemas broncopulmonares em especial a broncopneumonia.

Ref.: Gregory G A — Pediatric anaesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1983; p. 656.

C. A. Silva Jr.

52) Causa fetal que aumenta a incidência e a gravidade da hipotensão materna durante anestesia peridural:

- (A) Apresentação pélvica
- (B) Posição occípito-sacra
- (C) Posição direita posterior
- (D) Posição occípito-púbica
- (E) Gemelar

Resp.: (E)

A causa mais freqüente de hipotensão durante anestesia peridural em obstetrícia é o bloqueio simpático associado a compressão aorto-cava pelo útero grávido. Em decúbito dorsal a oclusão parcial ou total da veia cava inferior está presente na maioria das parturientes. No entanto a maioria apresenta um aumento do tono simpático de repouso que compensa os efeitos da compressão da veia cava e mantém a pressão arterial. Quando o tono simpático está abolido como na anestesia peridural pode surgir queda acentuada da pressão arterial, que será mais grave quanto mais acentuada for a compressão aorto-cava, como ocorre com os úteros volumosos, especialmente na gravidez gemelar. As variações de posição da apresentação cefálica e a apresentação pélvica não aumentam isoladamente a incidência e a gravidade da hipotensão materna.

Ref.: Shnider S M, Levinson G — Anestesia em obstetrícia, 1ª Ed., Editora Manole, 1981; 174.

L. M. Cangiani

53) Paciente submetido a bloqueio interescalear do plexo braquial apresenta apnéia com consciência preservada, dois minutos após o bloqueio. Causa provável:

- (A) Injeção intravascular
- (B) Pneumotórax
- (C) Bloqueio epidural cervical
- (D) Bloqueio subaracnóideo
- (E) Bloqueio do frênico

Resp.: (C)

O anestésico local injetado nas proximidades de raízes raquianas pode penetrar em suas bainhas e penetrar tanto no espaço peridural quanto no subaracnóideo. No caso em questão a apnéia é sugestiva de bloqueio dos nervos frênico (C₄, C₅) e intercostais, por bloqueio peridural, face à preservação da consciência, o que não ocorreria se houvesse bloqueio subaracnóideo (raque total). Na raque total a inconsciência está sempre presente.

Ref.: Figueira E A et al. — Apnéia após bloqueio do plexo braquial pela via interescalear. Rev Bras Anest, 1983; 3: 4: 295-296.

N. S. C. Leme

54) Paciente diabético, cuja cetoacidose foi corrigida com bicarbonato de sódio, mantém por algum tempo hiperventilação pulmonar. Causa mais provável:

- (A) PaCO₂ sanguíneo baixo
- (B) PaO₂ líquórico baixo
- (C) PH líquórico baixo
- (D) PaO₂ sanguíneo baixo
- (E) Hipoglicemia

Resp.: (C)

Sabemos que o pH do líquido apresenta em relação ao do sangue um tempo maior para se equilibrar. Como o quimiorreceptor central da respiração é estimulado por alterações de pH, a hiperventilação mantida pode ser devida a estímulo do quimiorreceptor e tentativa ventilatória de manter equilíbrio acidobase.

Ref.: Rosenbaum A — Anesthetic management of the diabetic patient. ASA Refresher, 1981; 148-151.

J. P. Araújo Neto

QUESTÕES TIPO M — DE 55 a 95

INSTRUÇÕES — Cada questão tem uma ou várias respostas corretas. Marque no caderno de respostas:

- (A) Se apenas 1, 2, 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

55) A morfina causa:

- (1) Analgesia
- (2) Aumento do volume minuto
- (3) Constricção pupilar
- (4) Amnésia

Resp.: (B)

Sabemos que dentre as ações farmacológicas da morfina, a analgesia causa diminuição do diâmetro pupilar (às vezes pupila puntiforme), redução do volume corrente e do volume minuto, podendo em dose alta causar até depressão respiratória. Em doses habituais, não interfere na memória.

Ref.: Carl — Hug — "What are the role of narcotic analgesics in anesthesia. ASA Refresher, 1981; p. 71.

J. P. Araújo Neto

56) Do grupo dos neurolépticos:

- (1) Clorpromazina
- (2) Clordiazepóxido
- (3) Haloperidol
- (4) Imipramina

Resp.: (B)

Das drogas acima apenas a clorpromazina e o haloperidol fazem parte do grupo dos neurolépticos. O clordiazepóxido faz parte do grupo dos tranqüilizantes e a imipramina faz parte do grupo dos antidepressivos tricíclicos.

Ref.: Zanini — Oga — Farmacologia aplicada. Atheneu Editora. S. P., 1979; p. 323.

57) O sistema nervoso autônomo conduz impulsos nervosos para:

- (1) Glândulas
- (2) Músculo cardíaco
- (3) Músculos lisos
- (4) Músculos esqueléticos

Resp.: (A)

As fibras autonômicas aferentes conduzem impulsos originados dos receptores viscerais. As fibras eferentes conduzem impulsos nervosos para glândulas, músculos lisos e músculo cardíaco. Os músculos esqueléticos recebem inervação somática, não recebendo inervação do sistema nervoso autônomo.

Ref.: Magalhães F — Sistema nervoso autônomo. Rev Bras Anest, 1980; 30: 1: 53-66.

L. M. Cangiani

58) Complicação(ões) conseqüente(s) à cateterização da artéria pulmonar:

- (1) Arritmias
- (2) Infecção
- (3) Trombose venosa
- (4) Perfuração

Resp.: (E)

O uso do cateter de Swan Ganz, introduzido na artéria pulmonar, representa um dos mais importantes avanços na monitorização cardiovascular. Ele possibilita a monitorização das pressões venosa central e pulmonar, bem como a medida do débito cardíaco por termodiluição. Este catéter é mais comumente introduzido através da veia jugular interna direita. As complicações da cateterização da artéria pulmonar são: arritmias, infecção, trombose venosa, infarto pulmonar, perfuração e formação de nós.

Ref.: Rosenthal M H — Monitoring the critically ill patient. ASA R C in Anesthesiology, 1981; 9: 155-170.

C. A. Silva Jr.

59) Causa(s) de edema pulmonar:

- (1) Aumento do gradiente de pressão capilar transmural
- (2) Redução da permeabilidade da membrana alveolocapilar
- (3) Redução da pressão oncótica
- (4) Redução na pós-carga

Resp.: (B)

As duas causas responsáveis pelo edema pulmonar são o aumento da pressão hidrostática com aumento da pressão capilar transmural e a redução de pressão oncótica com redução da osmolaridade facilitariam a saída de líquido de dentro do vaso. O aumento da permeabilidade de membrana alveolocapilar e aumento na pós-carga poderiam indiretamente, pelos dois mecanismos acima, causar edema pulmonar.

Ref.: Gray and Nunn — General Anesthesia. Butterworths. Editors, 1980; p. 1656.

J. P. Araújo Neto

60) Correto com relação à perfusão coronariana:

- (1) Aumenta com a redução da PaO₂
- (2) Aumenta na acidose metabólica

- (3) Reduz com frequência cardíaca de 180 bpm
 (4) Aumenta na hipotermia

Resp.: (A)

A hipoxemia, acidose metabólica nas fases iniciais causam aumento da perfusão coronariana. Taquicardias extremas, causando restrição diastólica, causam diminuição. A hipotermia, reduzindo o consumo de oxigênio, causa diminuição das necessidades de oxigênio e reduzem a perfusão.

Ref.: Wylie Churchill-Davidson - Anesthesiologia. Salvat Editores, p. 342.

J. P. Araújo Neto

61) Sangue com ACD estocado há duas semanas não repõe ou repõe em quantidade insuficiente.

- (1) Plaquetas
 (2) Fator V
 (3) Fator VIII
 (4) Fator II

Resp.: (A)

No sangue armazenado há duas semanas as plaquetas são inexistentes enquanto os fatores V e VIII estão reduzidos. Há depleção de 2,3 DPG que causa desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda.

Ref.: Felício A A - Transfusão de sangue e infusão de soluções balanceadas. Rev Bras Anest, 1980; 30: 5: 397-406.

Brzica S M - Treatment of disorders of hemostasis. ASA Refresher Courses in Anaesthesiology, 1979; 7: 5: 70.

P. T. G. Vianna

62) A excessiva administração de bicarbonato de sódio pode provocar:

- (1) Depressão respiratória
 (2) Hipocalcemia
 (3) Tetania e convulsões
 (4) Hipervolemia

Resp.: (E)

O bicarbonato de sódio não é uma substância isenta de riscos. Em solução a 8,4% sua osmolaridade é sete vezes maior que o plasma e pode acarretar, quando administrado por via venosa rapidamente e em doses elevadas, aumento do volume sanguíneo circulante por efeito osmótico, deslocando água do espaço extra para o intravascular. Doses exageradas, provocando alcalose, aumentam a eliminação renal do potássio, retenção de iões hidrogênio, e provocam hipocalcemia, com todos seus corolários: depressão respiratória, abalos musculares e tetania, alterações eletrocardiográficas e circulatórias e acidose paradoxal do líquido cefalorraquidiano. Esta última condição acontece pelo aumento do CO₂ sanguíneo e cerebral sendo a barreira hematoencefálica impermeável ao bicarbonato. Assim a concentração de hidrogênio iônico aumenta no cérebro sem que haja compensação pelo bicarbonato sanguíneo.

Ref.: Collins R D - Illustrated manual of fluid and electrolyte Disorders, Lippincot Co., Philadelphia, 1976; p. 45, 7. B.

N. S. C. Leme

63) Parâmetro(s) circulatório(s) aumentado(s) no cirrótico:

- (1) Débito cardíaco
 (2) Volume sanguíneo
 (3) Circulação das extremidades
 (4) Pressão arterial

Resp.: (A)

A circulação do cirrótico é hiperkinética com aumento do débito cardíaco e do volume sanguíneo circulante acompanhado de hiperperfusão de extremidades. Como existe vasodilatação

generalizada, e presença de curto-circuitos arteriovenosos periféricos, há uma tendência para diminuição da pressão arterial; isto poderá contribuir para o desenvolvimento de insuficiência renal, hepática e disfunção cerebral.

Ref.: Nocite J R - Hepatopatias e anestesia. Revta Bras Anest, 1981; 31: 2: 103-110.

P. T. G. Vianna

64) A anemia grave do paciente com insuficiência renal é compensada por:

- (1) Aumento do débito cardíaco
 (2) Aumento do 2, 3, DPG
 (3) Desvio da curva de dissociação de hemoglobina para a direita
 (4) Aumento da eritropoetina

Resp.: (A)

O paciente com insuficiência renal crônica, em geral, desenvolve uma anemia grave normocítica e normocrônica rebelde ao tratamento. Sabe-se que mesmo após a correção da uremia por diálise e adequada reposição de ferro ou mesmo sangue há anemia persistente. Isto é causado pela deficiência da eritropoetina que habitualmente é produzida no tecido renal normal. Por isto o organismo tenta compensar os efeitos desta anemia com aumento do débito cardíaco e aumento da produção de 2,3 DPG (2,3 difosforoglicerato), este aumento causa desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a direita com a conseqüente maior oferta de oxigênio para os tecidos.

Ref.: Vianna P T G - Função renal e anestesia. Revta Bras Anest, 1980; 30: 2: 83-101.

P. T. G. Vianna

65) O estresse pré-operatório pode provocar:

- (1) Inquietação e insônia
 (2) Disritmias cardíacas
 (3) Hipertensão arterial
 (4) Crise de angina de peito

Resp.: (E)

Em maior ou menor grau estão presentes a ansiedade e o medo em qualquer paciente ante a expectativa de um ato anestésico-cirúrgico. Dependendo do grau de normalidade psíquica do paciente e da presença de patologias associadas poderão ocorrer alterações clínicas importantes causadas pelo estresse pré-operatório. O estresse pré-operatório pode causar desde alteração do sono e inquietação até disritmias cardíacas, hipertensão arterial, crises de angina de peito e infarto do miocárdio. A sedação pré-operatória desses pacientes é obrigatória podendo evitar essas manifestações do estresse.

Ref.: Marteleite M - Medicação pré-anestésica: indicações, contra-indicações e fatores que afetam a escolha de uma droga ou combinações de drogas. Rev Bras Anest, 1980; 30: 3: 357-362.

L. M. Cangiani

66) Efeito(s) do etomidato:

- (1) Dor à injeção
 (2) Mioclonias
 (3) Hipertonia
 (4) Liberação de histamina

Resp.: (A)

O etomidato, sintetizado em 1972 e recentemente lançado no Brasil, é um anestésico venoso de ação rápida com grande potência hipnótica, desprovida de ação analgésica e cuja duração de efeito é curta (cerca de 3 a 5 minutos). Ao lado destes predados possui efeitos indesejáveis como dor à injeção, mioclonias e hipertonia; estes efeitos podem ser reduzidos utilizando-se como via de administração veia calibrosa, fazendo injeção lenta e

usando medicação pré-anestésica, principalmente com hipnoanalgésicos. Outro aspecto favorável deste anestésico é não causar liberação de histamina.

Ref.: Dundee J W — Intravenous anaesthetic agents. Edward Arnold, 1979; 46-66 p. Katayama M — Etomidato: uma nova opção na indução anestésica. Rev Bras Anest, 34: 6: 379-380.

P. T. G. Vianna

67) A pressão parcial alveolar de um anestésico inalatório é:

- (1) Diretamente proporcional à ventilação
- (2) Diretamente proporcional ao débito cardíaco
- (3) Inversamente proporcional à solubilidade no sangue
- (4) Diretamente proporcional à solubilidade nas gorduras

Resp.: (B)

A ventilação causa um rápido aumento na pressão parcial alveolar de um anestésico. Tal aumento não atinge a pressão parcial do gás inspirado porque a captação do anestésico remove-o dos pulmões. A captação nos pulmões é diretamente relacionada a 3 fatores: solubilidade no sangue, rendimento cardíaco e a diferença entre as pressões parciais alveolar e venosa do anestésico. A captação do anestésico pelos tecidos também é governada pela solubilidade, fluxo sanguíneo do tecido e pela diferença nas pressões parciais da artéria e do tecido. A captação nos pulmões e a captação pelos tecidos são diretamente relacionadas, pois a captação nos pulmões é simplesmente a soma das captações pelos diversos tecidos.

Ref.: Eger II E I. Anesthetic Uptake and Action. Williams & Wilkins, Baltimore, 1974; pp.3-4.

M. Martelate

68) Alteração(ões) metabólica(s) no sangue estocado:

- (1) Hiperpotassemia
- (2) Diminuição da amônia
- (3) Diminuição do pH
- (4) Aumento do 2, 3, DPG

Resp.: (B)

Durante o armazenamento de sangue há hiperpotassemia porque ocorre saída de potássio para o plasma. Após 7 dias o conteúdo é de aproximadamente 12 mEq/l e após 21 dias chega a 32 mEq/l. O pH do sangue está diminuído inicialmente porque o pH da solução ACD e ele acrescentado é de 5,0. Com relação ao sangue estocado o pH continua a diminuir devido ao metabolismo do eritrócito, causando glicólise com formação de ácido láctico e pirúvico; neste, há diminuição do 2,3 DPG e aumento da amônia.

Ref.: Felício A A — Transfusão de sangue e infusão de soluções balanceadas. Rev Bras Anest, 1980, 30: 5: 397-406.

P. T. G. Vianna

69) Influência(m) a toxicidade dos anestésicos locais tipo amida:

- (1) PaCO₂
- (2) Hepatopatia
- (3) pH do sangue
- (4) Solução com adrenalina

Resp.: (E)

Reações tóxicas dos anestésicos locais são causadas pelo emprego de doses elevadas ou uma injeção intravascular. Porém, existem fatores que podem influenciar esta toxicidade, tais como: 1) Estado ácido-base do paciente — o aumento da PaCO₂ e a diminuição no pH arterial aumentam o potencial convulsivo dos anestésicos locais. 2) Doença hepática — provocam diminuição do metabolismo dos anestésicos locais principalmente no grupo amida. 3) A adição de adrenalina causa diminuição da absorção sanguínea do anestésico e conseqüentemente diminui a toxicidade destas drogas.

Ref.: Covino B G, Vassalo H G — Local anesthetics — mechanisms of action and clinical use. Grune & Stratton. New York, 1976; 123-136.

Lebowitz P W, Newberg L A, Gillette M T — Clinical anesthesia procedures of the Massachusetts General Hospital. 3ª Ed., Little Brown and Company, Massachusetts, 1982; p. 82.

P. T. G. Vianna

70) Contra-indicação(ões) absoluta(s) do bloqueio subaracnóideo:

- (1) Parkinsonismo
- (2) Laminectomia prévia
- (3) Hipertensão arterial
- (4) Septicemia

Resp.: (D)

Tomando-se os devidos cuidados na seleção dos pacientes e na execução técnica o bloqueio subaracnóideo não tem contra-indicação absoluta nos hipertensos e parkinsonianos. O bloqueio subaracnóideo confere uma analgesia mais uniforme do que o bloqueio peridural em pacientes laminectomizados. Evidente que dependendo da extensão da laminectomia poderá ser difícil a abordagem do espaço subaracnóideo, no entanto não constitui contra-indicação absoluta. Na septicemia o bloqueio subaracnóideo está contra-indicado pela possibilidade de contaminação do líquido cefalorraquidiano e do desequilíbrio hemodinâmico que o bloqueio simpático poderá causar nestes pacientes, que neste aspecto já poderão encontrar-se em más condições.

Ref.: Collins V J — Princípios de anesthesiologia, 2ª Ed., Editora Guanabara Koogan, 1978; 465-466.

L. M. Cangiani

71) Sinal(is) clínico(s) de hipoglicemia:

- (1) Sudorese
- (2) Taquicardia
- (3) Hipotensão
- (4) Glicosúria

Resp.: (A)

Os sinais clássicos de hipoglicemia que podem muitas vezes ser mascarados pela anestesia são sudorese, taquicardia e redução na pressão arterial associados a alterações neurológicas que podem de início ser de excitação e às vezes depressão de consciência e até coma com sofrimento cortical. A glicosúria nesta situação não ocorre.

Ref.: Wylie Churchill-Davidson. Anesthesiologia. Salvat Editores, p. 943.

72) Falha(s) mais freqüente(s) do bloqueio do plexo braquial pela técnica paravascular axilar é do(s):

- (1) Músculo-cutâneo
- (2) Radial
- (3) Axilar
- (4) Ulnar

Resp.: (B)

Os nervos axilar e musculocutâneo abandonam a bainha, que forma o tubo axilar envolvendo nervos do plexo braquial e artéria e veia axilar, ao nível da segunda porção da artéria axilar. Assim para efetivo bloqueio destes nervos se recomenda:

- 1º) o emprego de grandes volumes de solução anestésica de 20 a 40 ml, dependendo das características físicas do paciente, e do nível de anestesia desejado;
- 2º) Compressão digital da bainha caudalmente ao local de injeção para provocar a dispersão cranial da droga e colocação do membro em adução, junto ao corpo, imediatamente após a injeção do anestésico.

Ref.: Reis Jr. A, Monteiro DJ — Bloqueios dos plexos cervical e braquial e do gânglio estrelado. Anestesia regional intravenosa. Rev Bras Anest, 1981; 31: 2: 133-146.

N. S. C. Leme

73) Predispõe(m) o recém-nascido à hipotermia:

- (1) Grande superfície corporal relativa
- (2) Tecido adiposo escasso
- (3) Termorregulação incompleta
- (4) Substância adiposa marrom

Resp.: (A)

A substância adiposa marrom é a mais eficiente fonte de recurso do recém-nascido para produzir calor sem ocorrer tremores. Esta começa a se diferenciar das células reticulares a partir da 26 a 30ª semana de gestação, sendo rica em vasos sanguíneos e inervação simpática, que produz catecolaminas para geração de calor. Já as estruturas da base do cérebro se alteram mais com o frio, como o hipotálamo anterior, que está pouco desenvolvido no recém-nascido, daí a termorregulação incompleta. Há também maior predisposição à hipotermia pela superfície corporal ser relativamente bem maior que a do adulto bem como o tecido adiposo ser bastante escasso.

Ref.: Gregory G A — Pediatric Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1983; p. 253.

C. A. Silva Jr.

74) Influencia(m) a absorção dos anestésicos locais:

- (1) Local de injeção
- (2) Associação com vasoconstritor
- (3) Massa da droga
- (4) Velocidade de injeção

Resp.: (A)

A concentração sanguínea dos anestésicos locais é influenciada por diversos fatores. Entre estes destacam-se:

- 1º) Local da injeção — Os níveis sanguíneos mais elevados são obtidos após o bloqueio nervoso intercostal; níveis sanguíneos decrescentes são obtidos quando se injeta anestésico local no: espaço peridural lombar, plexo braquial e subcutâneo.
- 2º) Associação com vasoconstritor — A adrenalina associada ao anestésico local reduz a sua absorção.
- 3º) Massa da droga — Existe uma correlação direta entre a massa da droga injetada e a sua concentração sanguínea.
- 4º) Velocidade de injeção — Não existe influência na absorção dos anestésicos locais.

Ref.: Covino B G, Vassalo H G — Local anesthetics-mechanisms of action and clinical use. Grune & Stratton, New York, 1976; p. 96.

P. T. G. Vianna

75) Aumenta(m) a pressão intracraniana:

- (1) Halotano
- (2) Quetamina
- (3) Enflurano
- (4) Tiopental sódico

Resp.: (A)

Os anestésicos agem na pressão intracraniana (PIC) por modificação do fluxo sanguíneo cerebral (FSC), alteração do líquido cefalorraquidiano (LCR) ou por produção de edema cerebral. O FSC é o mais importante, pois os anestésicos em geral induzem à vasodilatação cerebral arteriolar. Os anestésicos inalatórios determinam vasodilatação cerebral elevando o FSC e a PIC e os venosos tendem a reduzir, exceto a quetamina. O halotano, enflurano e a quetamina aumentam o FSC e a PIC. O tiopental sódico os diminui.

Ref.: Cremonesi E — Anestesia para neurocirurgia. Rev Bras Anest, 1981; 31: 225-242.

C. A. Silva Jr.

76) Ocorre facilitação pós-tetânica:

- (1) Em condições normais com a succinilcolina
- (2) Na fase II do bloqueio dual
- (3) Nas fasciculações intensas causadas pela succinilcolina
- (4) No bloqueio neuromuscular adespolarizante

Resp.: (C)

A aplicação de estímulos rápidos e sucessivos a um nervo produz uma resposta tetânica. Aplicando-se uma estimulação tetânica, seguida de uma pausa de alguns segundos, após a qual é aplicado um único estímulo, a contração de resposta terá uma amplitude maior do que um estímulo isolado. Este fenômeno recebe a denominação de facilitação pós-tetânica. A facilitação pós-tetânica ocorre no bloqueio neuromuscular adespolarizante e na fase II do bloqueio dual, que tem as mesmas características elétricas do bloqueio adespolarizante. Utilizando-se de um estimulador de nervo periférico a observação desse fenômeno pode levar a conclusões práticas importantes.

Ref.: Wylie and Churchill-Davidson. A practice of anaesthesia, 4ª Ed., Saunders Company, 1978; 840-846.

L. M. Cangiani

77) Na anestesia geral para mamaplastia com a paciente sentada pode ocorrer:

- (1) Embolia gasosa
- (2) Hipotensão arterial
- (3) Aumento do fluxo sanguíneo cerebral
- (4) Diminuição do sangramento do campo operatório

Resp.: (C)

A posição sentada adotada para realizar cirurgias plásticas de mamas em que são empregados agentes voláteis desencadeia hipotensão arterial, que em alguns casos é brusca, motivo pelo qual a utilização destes agentes nem sempre se constitui em conduta segura. Este recurso tem por objetivo a diminuição do sangramento do campo operatório.

Ref.: Portella A A V, Wilner S, Farias A S T A, Araujo E G — Anestesia venosa para mamaplastia. Rev Bras Anest, 1982, 32: 363-365.

C. A. Silva Jr.

78) Mecanismo(s) compensatório(s) na insuficiência mitral:

- (1) Hipertrofia ventricular
- (2) Aumento da resistência vascular periférica
- (3) Aumento da resistência vascular pulmonar
- (4) Diminuição da pressão venosa sistêmica

Resp.: (A)

Todos os tipos de doença valvular cardíaca reduzem a força de ejeção ventricular efetiva. Uma série de mecanismos compensatórios podem ser acionados, de acordo com o tipo de doença valvular. A insuficiência mitral produz sobrecarga de volume no ventrículo esquerdo. Nas situações agudas, alterações hemodinâmicas súbitas e dramáticas podem resultar do aumento da pressão atrial esquerda e da redução do rendimento cardíaco. A elevação na pressão atrial é transmitida à circulação pulmonar, podendo causar hipertensão e congestão pulmonares e insuficiência cardíaca direita. Aumento compensatório da atividade simpática induz a taquicardia e aumento da resistência vascular sistêmica, exacerbando o fluxo regurgitante. A regurgitação mitral crônica é compensada por processos mais graduais de dilatação e hipertrofia ventricular esquerda. Geralmente há um envolvimento mínimo da vasculatura pulmonar e do ventrículo direito até fases mais avançadas da doença, quando pode se desenvolver insuficiência cardíaca congestiva.

Ref.: Miller R D — Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1981; p.94.

M. Marteleto

79) Pode(m) potencializar os efeitos dos glicosídeos cardíacos:

- (1) Hiperpotassemia
- (2) Hipopotassemia
- (3) Hipercarbica
- (4) Succinilcolina

Resp.: (C)

A anestesia e a cirurgia, especialmente a cirurgia cardíaca, podem afetar a tolerância dos pacientes aos glicosídeos cardíacos. Sua ação pode ser grandemente aumentada pela redução do potássio plasmático, da PCO₂, por drogas como a succinilcolina e as anticolinesterases, pelas catecolaminas e pela hipóxia.

Ref.: Gray T C, Nunn J F, Utting J E — General anaesthesia. Butterworths, London, 1980; p. 694.

M. Marteleto

80) Complicação(ões) pulmonar(es) da aspiração de conteúdo gástrico:

- (1) Atelectasia
- (2) Pneumonia
- (3) Abscesso
- (4) Enfisema

Resp.: (A)

As complicações de aspiração de conteúdo gástrico, isto é, a sucção de material gástrico para o interior das vias aéreas, também conhecido como síndrome de Mendelson são: atelectasia, pneumonia e abscesso pulmonar. O principal agente causal é o ácido clorídrico que age na mucosa respiratória, produzindo acentuado edema de mucosa e congestão dos segmentos broncopulmonares com lesão exsudativa extensa, seguindo-se de necrose celular da mucosa, ocorrendo ainda edema intersticial e exsudação.

Ref.: Collins V — Princípios de anestesiologia. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 1978; p.146.

C. A. Silva Jr.

81) Sinal(is) sugestivo(s) de tamponamento cardíaco:

- (1) Pulso paradoxal
- (2) Abafamento de bulhas
- (3) Aumento de volume das veias do pescoço
- (4) Redução da pressão venosa central

Resp.: (A)

No tamponamento cardíaco ocorre uma falência circulatória que pode ser súbita ou gradual. Taquicardia e hipotensão são os sinais iniciais, que se continuam por queda na pressão de pulso, o aparecimento de um acentuado pulso paradoxal, abafamento de bulhas, distensão das veias do pescoço e o desenvolvimento de cianose. Uma elevação da pressão arterial direita ou elevada pressão venosa central é sugestivo de tamponamento.

Ref.: Lebowitz P W, Newberg L A, Gillette M T — C P of the Mass Gen Hospital. Little, Brown, Boston, 1982; p. 401.

C. A. Silva Jr.

82) Para a seleção dos pacientes a serem anestesiados em regime ambulatorial importa:

- (1) Sexo
- (2) Aceitação do paciente
- (3) Duração da anestesia
- (4) Distância da residência

Resp.: (C)

Para a seleção de pacientes em anestesia ambulatorial importa a aceitação pelo paciente, apesar do paciente ser orienta-

do sobre as vantagens, este pode recusar. Também a distância da residência, pois tem que haver sempre uma possibilidade de retorno rápido. A duração da anestesia independe do paciente e o estado físico. Recomenda-se também o Estado Físico II.

Ref.: Oliva Filho A L — Anestesia para pacientes de curta permanência hospitalar. Anestesia ambulatorial. Rev Bras Anest, 1983; 33: 51-62.

C. A. Silva Jr.

83) Paciente com insuficiência renal aguda com hiperpotassemia, edema agudo de pulmão, necessita ser submetido à laparotomia exploradora por perfuração de víscera oca por cateter de diálise. Recurso(s) terapêutico(s) para tratamento da hiperpotassemia:

- (1) Bicarbonato de sódio
- (2) Gluconato de cálcio
- (3) Glicose e insulina
- (4) Manitol

Resp.: (A)

Insuficiência renal aguda com hiperpotassemia tem como drogas visando tratar as elevações de potássio, o uso de bicarbonato de sódio, cálcio e glicoinsulino terapia que promovem a passagem de potássio para dentro da célula. Neste caso, o emprego de manitol é contra-indicado por estar o paciente em falência ventricular esquerda e o aumento da volemia devido ao manitol pode agravar o quadro de descompensação cardíaca.

Ref.: Wylie Churchill-Davidson — Anestesiologia. Salvat Editores, p. 908.

J. P. Araújo Neto

84) Complicação(ões) face a altas pressões em ventilação mecânica:

- (1) Diminuição do retorno venoso
- (2) Hiperdistensão alveolar
- (3) Diminuição do débito cardíaco
- (4) Enfisema de mediastino

Resp.: (E)

O aumento da pressão intratorácica causando baroinversão, quando atinge valores elevados, causa redução do retorno venoso e do decúbito cardíaco com hipotensão arterial. As pressões elevadas podem causar grandes distensões alveolares e até ruptura, com instalação de enfisema de mediastino e subcutâneo e até pneumotórax.

Ref.: Mushin — Automatic ventilation of the lungs. Blackwell Scient-Publ, 1969; p. 9.

J. P. Araújo Neto

85) Causa(s) de laringospasmo no pós-anestésico:

- (1) Aspiração traumática
- (2) Manipulação das vias aéreas
- (3) Presença de sonda orofaríngea
- (4) Secreções nas vias aéreas

Resp.: (A)

O pós-anestésico é uma fase propícia a complicações como o laringoespasmo, que pode ser provocado por: secreções abundantes e aspiração traumática nas vias aéreas, manipulação e colocação de sondas orofaríngeas nestas vias.

Ref.: Cullen D J — Recovery room care of the surgical patient. ASA R C in Anesthesiology, 1980; 8: 13-28.

C. A. Silva Jr.

86) Causa(s) de hipercepnia na recuperação anestésica:

- (1) Ação residual de drogas
- (2) Bloqueio neuromuscular residual
- (3) Doença pulmonar intrínseca

(4) Acidose metabólica

Resp.: (A)

A hipercapnia na recuperação anestésica resulta de uma ou várias causas associadas: depressão do centro respiratório, por doença prévia, por ação residual dos anestésicos gerais ou após neurocirurgias. Também por alteração da mecânica respiratória, resultante de bloqueio neuromuscular residual, posições viciosas, obesidade, ascite e dilatação do estômago. Ainda por doença pulmonar intrínseca, como a bronquite crônica ou enfisema, nas quais os pacientes têm uma via aérea mais irritável à intubação traqueal ou manipulação. Finalmente hipercapnia pode ocorrer nesta fase por excitação, tremores e hipertermia.

Ref.: Cullen D J — Recovery room care of the surgical patient. ASA R C in Anesthesiology, 1980; 8: 13-28.

C. A. Silva Jr.

87) No estágio inicial do choque hemorrágico há diminuição de:

- (1) Volume sistólico de ejeção
- (2) Consumo de oxigênio
- (3) Pressão venosa central
- (4) Resistência vascular periférica

Resp.: (A)

No período inicial, imediatamente após a hemorragia, o padrão cardiorrespiratório em geral consiste em diminuição da: pressão arterial, débito cardíaco, pressão venosa central, volume sangüíneo total, volume sistólico, trabalho sistólico e consumo de oxigênio; por outro lado há aumento da frequência cardíaca e da resistência vascular periférica causada pela vasoconstrição matarriolar.

Ref.: Berks J L, Sampliner J E — Manual de tratamento intensivo. 2ª ed., Medsi, 1983; p. 213.

M. Marteleto

88) A extensão do bloqueio subaracnóideo depende do (a):

- (1) Volume da solução anestésica
- (2) Posição do paciente logo após a injeção
- (3) Velocidade da injeção
- (4) Concentração da solução anestésica

Resp.: (E)

A extensão do bloqueio subaracnóideo varia diretamente com a velocidade de injeção, a concentração e o volume da solução anestésica empregada. Mantendo-se constante o volume, a concentração e a velocidade da injeção, pode-se variar a extensão do bloqueio subaracnóideo a nível desejado, com cuidadoso posicionamento do paciente logo após a punção, antes da fixação do anestésico local.

Ref.: Collins V J — Princípios de anesthesiologia. 2ª Ed., Editora Guanabara Koogan, 1978; 459-460.

L. M. Cangiani

89) Bloqueio(s) anestésico(s) que pode(m) ser realizado(s) em pacientes de ambulatório:

- (1) Bloqueio subaracnóideo
- (2) Bloqueio do nervo dorsal do pênis
- (3) Bloqueio do plexo braquial via supraclavicular
- (4) Bloqueio dos nervos ileoinguinal e ileohipogástrico

Resp.: (C)

Os bloqueios do nervo dorsal do pênis e ileoinguinal e hipogástrico são utilizados em pacientes de ambulatório, respectivamente para postectomias e herniorrafias inguinais, reduzindo principalmente as necessidades de narcóticos para dor pós-operatória facilitando a alta hospitalar.

Ref.: Gregory G A — Pediatric anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1983, p. 538.

C. A. Silva Jr.

90) Alteração(ões) fisiológica(s) da senilidade:

- (1) Hipopotassemia
- (2) Hipovolemia
- (3) Enfisema pulmonar crônico
- (4) Hipoxemia

Resp.: (E)

N. S. C. Leme

91) Causa(s) de hipoxemia na recuperação pós-anestésica:

- (1) Dor
- (2) Alteração da relação ventilação/perfusão
- (3) Tremor
- (4) Aumento da fração inspirada de oxigênio

Resp.: (A)

A hipoxemia pode ocorrer na recuperação anestésica por várias causas: aumento do desvio ("shunt") fisiológico, diminuição da complacência, edema pulmonar, atelectasia por intubação seletiva, pneumonia, grande gessado com restrição dos movimentos, cirurgias torácicas e abdominais altas, alterações da postura e doença pulmonar prévia. Os distúrbios da ventilação/perfusão mais comuns nos pacientes idosos com doença pulmonar obstrutiva crônica ou doença vascular pulmonar: a hipoxemia ainda pode ser resultante de hipoventilação e aumento do consumo de oxigênio em situações como: febre, tremores, excitação, convulsões, infecção ou hipertireoidismo.

Ref.: Cullen D J — Recovery room care of the surgical patient. ASA R C in Anesthesiology, 1980; 8: 13-28.

C. A. Silva Jr.

92) Complicação(ões) da massagem cardíaca externa

- (1) Fratura de costelas
- (2) Ruptura hepática
- (3) Pneumotórax
- (4) Embolia gordurosa

Resp.: (E)

Algumas complicações têm sido descritas decorrentes das manobras de reanimação cardiorrespiratória. Entre as causadas pela massagem cardíaca externa citam-se fraturas de costelas e esterno, pneumotórax, hemotórax, ruptura hepática devido à pressão sobre o lobo esquerdo, embolia gordurosa, lesão esplênica, ruptura da aorta, hemorragia subepicárdica e subendocárdica. Todas essas complicações são decorrentes geralmente de má técnica na aplicação da massagem cardíaca externa.

Ref.: Lane C — Reanimação, 1ª Ed., Editora Guanabara Koogan, 1981; 84-85.

L. M. Cangiani

93) Ventilação pulmonar prolongada com pressão positiva intermitente causa diminuição de:

- (1) Débito urinário
- (2) Produção de hemácias
- (3) Excreção de sódio
- (4) Hormônio anti-diurético

Resp.: (B)

Mudanças das pressões nas vias aéreas são rapidamente transmitidas às estruturas intratorácicas. Um aumento nas pressões intratorácicas por vários dias leva a uma série de alterações que tendem a compensar as alterações circulatórias, relacionadas principalmente com a distribuição da água no organismo. Diminuição da excreção urinária e da excreção de sódio e aumento da secreção de ADH

Ref.: Collins V J — Principles of anesthesiology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976; p. 409.

M. Marteleto

94) Bloqueio do plexo celiac está indicado no tratamento da dor por câncer de:

- (1) Pulmão
- (2) Estômago
- (3) Próstata
- (4) Pâncreas

Resp.: (C)

O bloqueio do plexo celiac é uma das técnicas mais empregadas pelos anestesiológicos no tratamento de certas síndromes dolorosas. Este bloqueio é especificamente útil no tratamento da dor que frequentemente acompanha o carcinoma de pâncreas ou tumores de outras vísceras do abdome superior.

Ref.: Miller R D — Anesthesia. New York. Churchill-Livingstone., 1981; p. 1476.

M. Martelate

95) Vantagem(ns) do halotano em coronariopatia:

- (1) Diminuição da contratilidade miocárdica
- (2) Aumento da excitabilidade do miocárdio
- (3) Redução da frequência cardíaca
- (4) Aumento da pós-carga

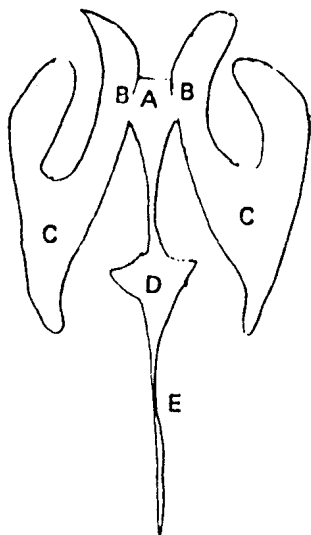
Resp.: (B)

O halotano, por depressão inotrópica, da excitabilidade e da frequência cardíaca diminui o consumo de oxigênio pelo miocárdio, fato benéfico para coronariopatas em que a oferta de oxigênio ao miocárdio, pela redução da perfusão coronariana, está diminuída. O halotano também não altera significativamente a resistência vascular periférica global permitindo a manutenção de uma pressão aórtica média compatível com um eficiente enchimento coronariano. Constitui-se assim em droga anestésica de escolha na anestesia do coronariopata.

Ref.: Nocite J R — Anestesia no paciente com isquemia do miocárdio: narcóticos versus agentes inalatórios. Rev Bras Anest, 1983; 33: 6: 451-454.

N. S. C. Leme

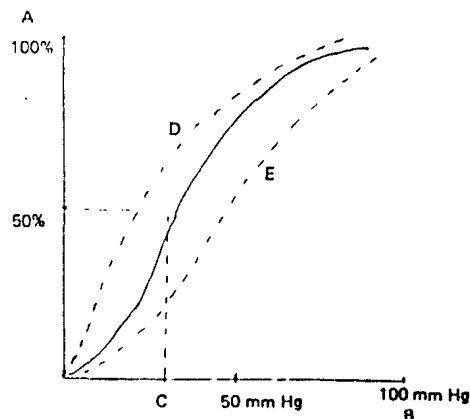
96) Identifique, no esquema abaixo, as diversas estruturas.



- A) Ventrículos ()
- B) Forâmens de Monro ()
- C) 3º ventrículo ()
- D) 4º ventrículo ()
- E) Canal medular ()

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

97) Curva de dissociação da hemoglobina:



- A) Saturação de hemoglobina ()
- B) P_{50} ()
- C) 2, 3, DPG elevado ()
- D) Sangue estocado ()
- E) PaO_2 ()

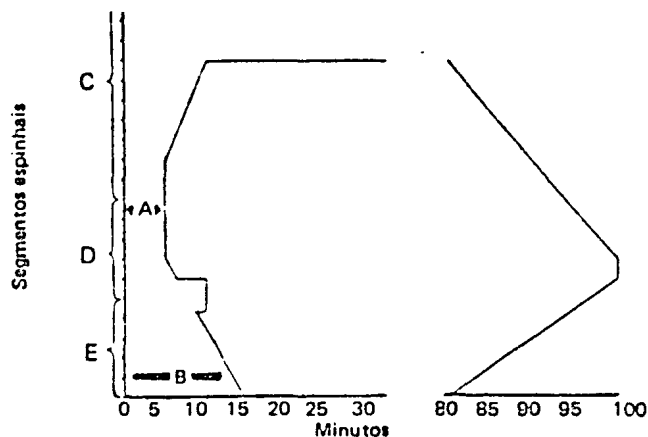
Resp.: 1-A, 2-C, 3-E, 4-D, 5-B

A forma da curva de dissociação da hemoglobina (H6) reflete a afinidade da Hb com o oxigênio (O_2). Quanto mais saturada estiver a Hb com O_2 , menor será sua afinidade. Este fato explica porque a Hb venosa é ávida por O_2 . Desta afinidade depende não só o volume de O_2 transportado quanto o O_2 liberado nos tecidos. Em condições de hipoxemia em que a saturação arterial cai a níveis de sangue venoso a afinidade aumenta e a liberação de O_2 nos tecidos cai ainda mais, num círculo vicioso que impede a já deficiente oxigenação tissular. A afinidade da Hb com o O_2 depende de uma substância existente na hemácia: o 2-3-di-fosfo-glicerato, cujas concentrações são inversamente proporcionais à afinidade. No sangue estocado, por exemplo, o 2-3-DPG é consumido aumentando então a afinidade. Como medida desta afinidade emprega-se o conceito da P_{50} que seria a PO_2 necessária a saturar 50% da Hb. A P_{50} normal está em torno dos 27 mmHg. Infelizmente este dado não reflete com perfeição a afinidade da Hb e O_2 , porque é tomado apenas em um ponto da curva de dissociação.

Ref.: West J B — Respiratory Physiology, The Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1977; p. 76.

N. S. C. Leme

98) Diagrama segmento — Tempo da disseminação e regressão da analgesia peridural, após injeção no segundo espaço lombar.



- 1) Segmento espinhal dorsal ()
- 2) Segmento espinhal lombar ()

- 3) Segmento espinhal sacral ()
- 4) Latência inicial ()
- 5) Latência completa ()

- 4) Fibra nervosa aferente do fuso ()
- 5) Célula de Renshaw e neurônios internunciais ()

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

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

Após a injeção de anestésico local num determinado segmento da coluna, ele dissemina-se no sentido cranial e caudal. Segue-se um período de latência inicial, que varia de acordo com o agente anestésico empregado, assim como com o volume e concentração do mesmo. Após o período de latência inicial, surgem manifestações clínicas de analgesia em dois ou três segmentos próximos ao local da injeção e gradativamente vai se disseminando até envolver outros segmentos acima e abaixo. Da mesma maneira a latência da disseminação completa da analgesia depende do agente anestésico empregado. Conforme mostra o diagrama acima, utilizando-se testes de sensibilidade cutânea, pode ser registrado o início e a disseminação da anestesia como um diagrama segmento-tempo, fornecendo consideráveis informações básicas como a rapidez do início da analgesia, o perfil segmentar da disseminação analgésica, simetria ou assimetria da disseminação analgésica e o número de segmentos anestesiados. O perfil da disseminação analgésica depende do local da injeção e vai ter formas características para as regiões torácica, lombar ou sacral. A injeção epidural no segundo espaço lombar traça um perfil de disseminação semelhante ao diagrama acima. A disseminação ocorre inicialmente nos segmentos torácico inferior e lombar superior, prossegue linearmente para a região torácica e para o segmento caudal, torna-se lenta ao nível de L₅ e S₁, saltando esses dois segmentos, prosseguindo-se para baixo. O retardamento em L₅ e S₁ deve-se ao grande diâmetro dessas raízes e é maior quando se utiliza anestésicos locais de penetração lenta.

Ref.: Bromage P R – Analgesia epidural, 1ª Ed., Editora Manole, 1981; 126-129.

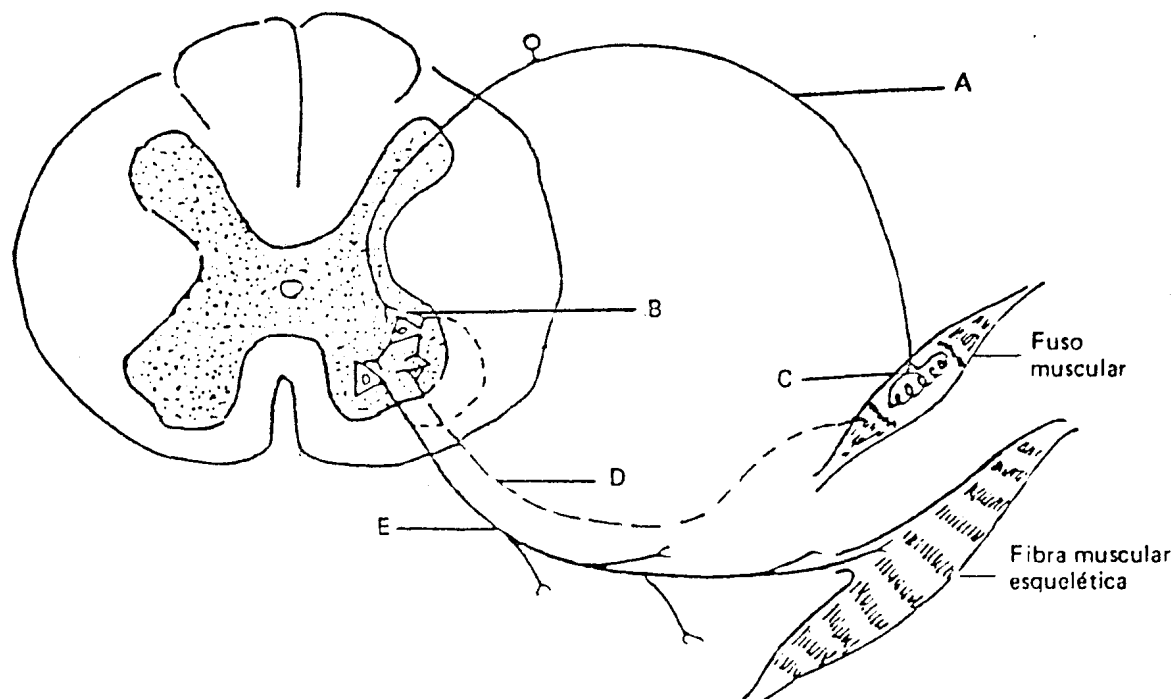
L. M. Cangiani

O conhecimento da unidade motora é de extrema importância no estudo dos bloqueadores neuromusculares. A unidade motora corresponde à célula do corno anterior da medula (motoneurônio), seu axônio e ramificações (sistema de fibras alfa) (E) e as fibras musculares correspondentes. Um axônio pode inervar de 3 a 150 fibras musculares formando pequenas ou grandes unidades motoras. O esquema acima mostra uma unidade motora e suas conexões com o fuso muscular que é um órgão constituído de fibras intrafusais que correspondem a cerca de 30% das fibras musculares e correm paralelamente à fibra muscular esquelética. No centro das fibras intrafusais observa-se um órgão espiro-anular (C), que detecta graus de estiramento ou encurtamento do músculo. Através da fibra nervosa aferente do fuso (A) pode-se retroalimentar informações para o corno anterior aumentando ou amortecendo o débito para o músculo esquelético, ajustando a sua atividade, através suas ramificações para as células internunciais (B), que são amplamente influenciadas a distância pelo cérebro e podem modular a atividade do motoneurônio. O próprio motoneurônio envia uma alça de retroalimentação a uma célula esocelular do corno anterior, a célula de Renshaw. Paralelamente ao sistema de fibras alfa corre um sistema eferente de condução lenta, o sistema de fibras gama (D) que termina no fuso muscular. A estimulação do motoneurônio pode ser pela via direta ou através de estímulos do corno anterior devidamente integrados pelo sistema internuncial, após recepção pelo fuso muscular. A ativação do motoneurônio é seguida de ativação do sistema de fibras gama que irão frear a atividade receptora do fuso muscular para evitar contratura permanente até a fadiga.

Ref.: Collins V J – Princípios de anesthesiologia, 2ª Ed., Editora Guanabara Koogan, 1978; 375-377.

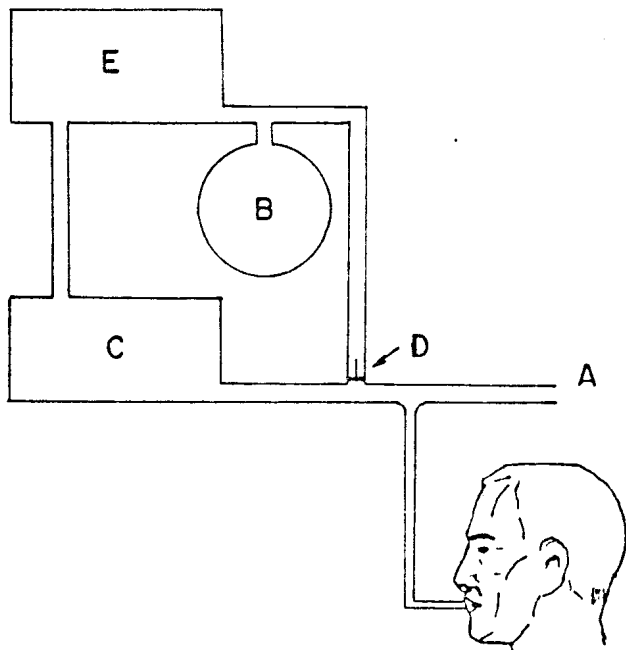
L. M. Cangiani

99) Unidade motora com conexões do fuso muscular



- 1) Órgão espiro-anular ()
- 2) Fibra gama ()
- 3) Sistema de fibras alfa ()

100) Ventilação obrigatória intermitente (IMV)



- 1) Suprimento ou fonte de gases e controle da F_{iO_2} ()
- 2) Respirador comum ()

- 3) Bolsa respiratória ()
- 4) Válvula unidirecional ()
- 5) Válvula expiratória e PEEP ()

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

O IMV é uma modalidade de respiração em que há combinação de respiração espontânea com mecânica. Há pouco tempo um dos problemas era a falta de respiradores para permitir tal adaptação. Hoje em dia a maioria dos respiradores já incorporam o IMV como sua parte integrante ou opcional. Modelos de respiradores mais antigos têm que sofrer algumas modificações pelo fabricante ou mais comumente pelos médicos, estes às vezes não estão familiarizados com os princípios do IMV e seus aspectos para introduzi-los nos circuitos dos respiradores mecânicos, podendo levar a problemas que resultam em risco de vida. Nossa figura tenta demonstrar, por exemplo, que se esquecermos de colocar a válvula unidirecional ou reverter seu sentido, severa hipoventilação ocorrerá, devido a que uma grande parte do volume corrente gerado pelo respirador insuflará a bolsa respiratória e não os pulmões. E quando em respiração espontânea, o sentido da válvula estiver revertido, pois numa inspiração a válvula que deveria abrir, se fecha, provoca um aumento de volume da bolsa respiratória, logo percebido.

Ref.: Kirby R R — Intermittent mandatory ventilation. ASA R C in anesthesiology, 1979; 169-188.

C. A. Silva Jr.

_____ □