



## PROVA NACIONAL PARA MÉDICO EM ESPECIALIZAÇÃO DE 1º ANO – 2009

# ME1/09

### LEIA ATENTAMENTE TODAS AS INSTRUÇÕES ABAIXO INSTRUÇÕES:

- 1) Não abra o caderno de questões antes da autorização oficial.
- 2) Seu cartão de respostas está identificado na parte superior com seu nome e número de inscrição na SBA. **Confira agora todos os seus dados.**

IDENTIFICAÇÃO	UTILIZE ... INSTRUÇÕES ...	
	NOME	
	INSCRIÇÃO	
	PROVA TIPO	
TAS	Por favor não escreva nesta área	
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- 3) Não escreva na área assinalada como IDENTIFICAÇÃO no esquema acima.
- 4) As respostas devem ser marcadas na área da questão correspondente com caneta esferográfica azul ou preta (ponta grossa).  
 Marcação correta:  Marcação incorreta:
- 5) O caderno de questões possui 50 (cinquenta) questões agrupadas segundo dois tipos: **S (simples)** e **M (escolha múltipla)**, cada qual precedido de instruções detalhadas. Leia as orientações sobre cada tipo de questão antes de respondê-las. Todas admitem apenas uma opção correta (A, B, C, D ou E).
- 6) Assinale no cartão apenas uma opção para cada resposta. **Questões com mais de uma resposta assinalada, marcadas incorretamente ou com rasuras, não serão consideradas.**
- 7) Não dobre, amasse ou rasgue seu cartão de respostas.
- 8) O candidato poderá usar o caderno de questões como rascunho podendo levá-lo consigo ao final da prova, após a devolução do cartão de respostas.
- 9) Somente serão permitidas perguntas referentes a possíveis erros gráficos e essas dúvidas deverão ser dirigidas aos supervisores da prova. Evite perguntas sobre o conteúdo das questões.
- 10) A prova terá duração de duas horas.

### COMISSÃO DE ENSINO E TREINAMENTO

- Edno Magalhães
- Mary Neide Romero
- Ana Maria Menezes Caetano
- Getúlio Rodrigues de Oliveira Filho
- Ana Maria Vilela Bastos Ferreira
- Oscar César Pires

**PROVA NACIONAL PARA ME1 / 2009**

**AS QUESTÕES DE NÚMERO 01 A 40 SÃO DO TIPO S  
QUESTÕES TIPO S APRESENTAM QUATRO OU CINCO OPÇÕES E SOMENTE UMA É A  
CORRETA**

**PROVA ME1 2009 Questões TIPO S  
PONTO 4 – SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO**

**1) Paciente apresenta hipotensão ortostática após simpatectomia torácica. Explicação:**

- A) redução da resposta do sistema renina-angiotensina-aldosterona
- B) redução da pressão de enchimento ventricular direito
- C) supressão da resposta do reflexo barorreceptor
- D) redução do volume intravascular

**RESPOSTA: C**

**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

**COMENTÁRIO:**

A hipotensão ortostática caracteriza-se por redução da pressão arterial mediante a mudança de decúbito (decúbito dorsal para posição ortostática). Indivíduos com reflexo barorreceptor intacto, respondem à redução da pressão arterial através do centro vasomotor, aumentando impulsos eferentes simpáticos e diminuindo os impulsos eferentes parassimpáticos. O componente simpático atua aumentando a frequência cardíaca, a contratilidade, a resistência periférica total e a pressão arterial média. Assim, a simpatectomia torácica faz com que haja supressão da resposta eferente do barorreflexo.

**REFERÊNCIAS:**

Auler Jr JOC, Messias ERR, Galas FRBG – Fisiologia do Sistema Cardiovascular, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 575-588.

Sun LS, Schwarzenberger J – Cardiac Physiology, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 723-742.

Lake CL – Cardiovascular Anatomy and Physiology, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 856-885

**PONTO 4 – SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO**

**2) Componente isoeétrico do eletrocardiograma (ECG) onde inicia-se a repolarização ventricular:**

- A) intervalo PR
- B) complexo QRS
- C) intervalo QT
- D) segmento ST
- E) onda T

**RESPOSTA: D**

**GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO**

**COMENTÁRIO:**

O segmento PR (parte do intervalo PR) e o segmento ST são os únicos componentes isoeétricos do eletrocardiograma (ECG). O intervalo PR inclui a onda P (despolarização atrial) e o segmento PR, que representa a condução do nó atrioventricular (AV). Durante essa fase, os ventrículos ainda não estão despolarizados. O segmento ST é o único componente isoeétrico do ECG em que se inicia a repolarização ventricular.

**REFERÊNCIAS:**

Hillel Z, Thys DM – Electrocardiography, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 1389-1415.

Carmona MJC, Ferreira FS, Malbouisson LMS – Monitorização da Função Cardiovascular, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 589-599.

#### PONTO 4 – SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO

**3) Paciente apresenta fração de ejeção do ventrículo esquerdo igual a 0,4, frequência cardíaca igual a 95 batimentos por minuto (bpm) e débito cardíaco igual a 3,42 L.min<sup>-1</sup>. Volume diastólico final do paciente:**

- A) 14 mL
- B) 37 mL
- C) 55 mL
- D) 90 mL
- E) 140 mL

**RESPOSTA: D**

**GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO**

#### COMENTÁRIO:

Conhecendo o débito cardíaco e a frequência cardíaca, podemos calcular o volume sistólico, já que Débito Cardíaco = Volume Sistólico x Frequência cardíaca. A fração de ejeção é a fração do volume diastólico final ejetado a cada sistole, está relacionada à contratilidade e é calculada pela equação: Fração de ejeção = Volume sistólico / Volume diastólico final.

#### REFERÊNCIAS:

Auler Jr JOC, Messias ERR, Galas FRBG – Fisiologia do Sistema Cardiovascular, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 575-588.

Sun LS, Schwarzenberger J – Cardiac Physiology, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 723-742.

Lake CL – Cardiovascular Anatomy and Physiology, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 856-885.

#### PONTO 9 – FARMACOLOGIA DOS ANESTÉSICOS VENOSOS

**4) Em um paciente anestesiado com cetamina:**

- A) ocorre estimulação dos receptores N-metil-D-aspartato (NMDA)
- B) a duração do efeito anestésico independe da dose administrada
- C) a cetamina é eliminada inalterada por via renal
- D) a resistência das vias aéreas é reduzida mesmo após a administração de propranolol
- E) as reações psicomiméticas associadas à forma S(+) devem-se à estimulação de receptores opióides delta

**RESPOSTA: D**

**GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL**

**COMENTÁRIO:** A cetamina produz depressão dose-dependente do sistema nervoso central, estado que foi denominado como anestesia dissociativa, caracterizada por profunda anestesia e analgesia. Ocorre inibição eletrofisiológica das vias talamocorticais e estimulação do sistema límbico, efeitos estes relacionados principalmente à sua atividade antagonista no receptor NMDA. A duração do efeito anestésico é dependente da dose administrada: doses elevadas prolongam a duração anestésica. A cetamina é metabolizada pelo sistema enzimático microsomal hepático, sendo que a principal via metabólica envolve a N-desmetilação, com formação do metabólito ativo norcetamina (20%-30% de atividade do composto principal). A cetamina é um relaxante da musculatura lisa brônquica em decorrência de sua atividade simpatomimética, assim como apresenta efeitos diretos que antagonizam as ações da histamina. Embora bloqueie os efeitos da adrenalina sobre o relaxamento muscular brônquico, o propranolol não altera o efeito

da cetamina nas vias aéreas. A estrutura molecular da cetamina apresenta um carbono quiral, produzindo dois isômeros óticos: o isômero dextrógiro (R(-) Cetamina) e o isômero levógiro (S(+)) Cetamina, que tem demonstrado oferecer vantagens clínicas sobre a mistura racêmica: maior potência analgésica, recuperação mais rápida e menor incidência de reações psicomiméticas durante o despertar.

**REFERÊNCIAS:**

Oliveira CRD, Elias L – Hipnóticos Não-barbitúricos, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 298-303.  
Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA, McEvoy MD – Intravenous Nonopioid Anesthetics, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 317-378.  
White PF, Romero G – Nonopioid Intravenous Anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 334-352.

**PONTO 3 – PREPARO PRÉ-ANESTÉSICO**

**5) Paciente feminina, com 75 anos, apresenta-se para artroplastia de quadril. É portadora de doença de Parkinson. Usava levodopa, que foi suspensa 24 horas antes da cirurgia. Intercorrência(s) anestésica(s) esperada(s):**

- A) rigidez torácica e dificuldade ventilatória
- B) maior resposta pressórica a vasopressores de ação indireta
- C) redução do metabolismo de substâncias com altas taxas de extração hepática
- D) acidose láctica
- E) depressão direta da musculatura estriada

**RESPOSTA: A**

**GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO**

**COMENTÁRIO:**

Doença de Parkinson é uma afecção neurodegenerativa comum, afetando 3% da população acima de 65 anos. Caracteriza-se por uma desordem do sistema extrapiramidal, ocasionando desequilíbrio entre ações inibitórias da dopamina e excitatórias da acetilcolina. A levodopa é o principal medicamento no tratamento desta doença, aumentando os estoques de dopamina nos núcleos basais. A suspensão da levodopa, associada à sua curta meia-vida (1-3 horas), pode ocasionar exacerbação dos sintomas, como rigidez torácica, hipertonia muscular, dificuldade ventilatória, hipotensão arterial e aspiração de conteúdo gástrico.

**REFERÊNCIAS:**

Morris J, Burkey D – Evaluation of the Patient with Neuropsychiatric Disease, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM - Anesthesiology, McGraw Hill Medical, 2008; 145-155.  
Ortenzi AV – Avaliação Pré-anestésica, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 1015-1055.  
Roizen MF, Fleisher LA – Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 1017- 1150.

**PONTO 8 – FARMACOLOGIA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS**

**6) Propriedades físico-químicas dos anestésicos locais:**

- A) as formulações clínicas comerciais são usualmente básicas com pH de 6 a 8
- B) a lipossolubilidade apresenta relação direta com a toxicidade
- C) a duração da anestesia é diretamente proporcional ao grau de ionização
- D) o peso molecular tem relação direta com potência anestésica intrínseca
- E) o início do bloqueio de condução é determinado pela afinidade protéica

**RESPOSTA: B**

**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

**COMENTÁRIO:**

As propriedades dos anestésicos locais como potência, início e duração de ação, são determinadas essencialmente pelas propriedades físico-químicas destes agentes. Embora os anestésicos locais sejam

bases fracas, as preparações comerciais são manipuladas como sais, aumentando sua solubilidade aquosa, aumentando a formação de amina quaternária hidrossolúvel e impedindo a oxidação de adrenalina presente nas preparações com vasoconstritor. Existe correlação direta entre a lipossolubilidade do anestésico local e sua potência anestésica. O grau de ligação protéica relaciona-se com a duração da anestesia. O peso molecular do anestésico local influencia sua movimentação através dos canais de sódio. O início do bloqueio de condução é determinado pelo grau de ionização.

**REFERÊNCIAS:**

Heavner JE – Pharmacology of Local Anesthetics, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM - Anesthesiology, McGraw Hill Medical, 2008; 954-973.  
Liu SS, Joseph Jr RS – Local Anesthetics, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 453-471.  
Strichartz GR, Berde CB - Local Anesthetics, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6th Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 573-603.

**PONTO 18 – BLOQUEIO SUBARACNÓIDEO E PERIDURAL****7) Sobre o suprimento sanguíneo da medula:**

- A) o sistema arterial longitudinal consiste de duas artérias anteriores e uma posterior
- B) a artéria de Adamkiewicz irriga a porção torácica da medula acima de T5
- C) a síndrome da artéria espinhal anterior caracteriza-se por perda de sensibilidade sem paralisia motora
- D) a síndrome da artéria espinhal anterior da medula pode estar associada ao uso de cateter peridural

**RESPOSTA: D****GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO****COMENTÁRIO:**

O suprimento sanguíneo arterial da medula é composto por dois sistemas: o longitudinal e o transversal. O sistema longitudinal consiste de duas artérias espinhais posteriores e uma artéria espinhal anterior. A artéria espinhal anterior tem fluxo sanguíneo pequeno, requerendo a suplementação de sangue, que acontece através do sistema transversal. O sistema transversal é composto pelas artérias radiculares que se comunicam com as artérias do sistema longitudinal. A mais importante é a artéria Magna ou de Adamkiewicz, que se origina entre T<sub>9</sub>- L<sub>2</sub> em 85% dos casos, sendo a principal fornecedora de sangue para a porção inferior da medula. A sua lesão causa a síndrome da artéria espinhal, caracterizada por paralisia motora dos membros inferiores, com preservação da sensibilidade. Foi descrita mais frequentemente com a realização do bloqueio peridural, principalmente quando do uso de cateter peridural. Outros fatores também foram determinados como causais da referida síndrome: hipotensão arterial, posturas antifisiológicas, complicações cirúrgicas, soluções anestésicas com adrenalina e doenças pré-existentes.

**REFERÊNCIAS:**

Zarzur E – Coluna Vertebral – Considerações Anatômicas, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 1149 – 1162.  
Cangiani LM et cols – Anestesia Subaracnóidea, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 1163-1192.  
Côrtes CAF, Sanchez CA, Oliveira AS – Anestesia Peridural, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 1193- 1215.  
Brown DL – Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 1653-1684.

**PONTO 12 – FARMACOLOGIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR****8) Indique a opção que contém três aminas simpatomiméticas de ação direta pura:**

- A) noradrenalina, metaraminol e fenilefrina
- B) noradrenalina, metaraminol e efedrina
- C) metoxamina, metaraminol e fenilefrina
- D) noradrenalina, fenilefrina e efedrina
- E) noradrenalina, fenilefrina e metoxamina

**RESPOSTA: E**  
**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

**COMENTÁRIO:**

A estimulação de receptores  $\alpha_1$  produz vasoconstrição arterial e venosa. A noradrenalina, a fenilefrina e a metoxamina são potentes agonistas adrenérgicos alfa-1 de ação direta, que causam aumento do retorno venoso e da pressão arterial. O metaraminol e a efedrina possuem ações diretas e indiretas sobre o terminal adrenérgico pós-ganglionar e a membrana pós-sináptica.

**REFERÊNCIAS:**

Stullitel A – Vasopressores, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 655-666.  
Moss J, Glick D – The Autonomic Nervous System, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 617- 679.

**PONTO 1 – ÉTICA MEDICA E BIOÉTICA. RESPONSABILIDADE PROFISSIONAL DO ANESTESIOLOGISTA**

**9) A Resolução nº 1802/2006 do Conselho Federal de Medicina (CFM) determina que:**

- A) os pacientes serão monitorados na Sala de Recuperação Pós-Anestésica (SRPA) por pelo menos 40 minutos
- B) dispositivo de cricotireostomia deve estar obrigatoriamente disponível no ambiente onde se realiza qualquer anestesia
- C) o médico anestesiolegista que realizar a avaliação pré-anestésica deverá ser o mesmo que administrará a anestesia
- D) desfibrilador cardíaco é equipamento básico em cada sala onde se administra anestesia

**RESPOSTA: B**  
**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

**COMENTÁRIO:**

A Resolução CFM nº 1802/2006 dispõe sobre a prática do ato anestésico e revoga a Resolução nº 1363/1993. Na SRPA, desde a admissão até o momento da alta, os pacientes permanecerão monitorados quanto:

- a) à circulação, incluindo aferição da pressão arterial e dos batimentos cardíacos e determinação contínua do ritmo cardíaco, por meio da cardioscopia;
- b) à respiração, incluindo determinação contínua da oxigenação do sangue arterial e oximetria de pulso;
- c) ao estado de consciência;
- d) à intensidade da dor.

No anexo III desta Resolução, o dispositivo para cricotireostomia está relacionado como material obrigatoriamente disponível no ambiente onde se realiza qualquer anestesia, assim como outros dispositivos para abordagem de vias aéreas. O médico anestesiolegista que realizar a avaliação pré-anestésica poderá não ser o mesmo que administrará anestesia. São considerados equipamentos básicos em cada sala onde se administra anestesia: secção de fluxo contínuo de gases, sistema respiratório e ventilatório completo e sistema de aspiração. O desfibrilador, assim como o marcapasso transcutâneo, devem estar disponíveis na unidade onde se administra anestesia.

**REFERÊNCIA:**

Posso IP, Callegari DC, Charles JE – Resoluções do Conselho Federal de Medicina de interesse para o anestesiolegista, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 49-50.

**PONTO 5 – SISTEMA RESPIRATÓRIO**

**10) Aumenta a zona 1 de West no pulmão normal, durante ventilação com pressão positiva:**

- A) hipertensão pulmonar
- B) pressão expiratória final negativa
- C) grandes volumes correntes

- D) posição de céfalo-declive
- E) hipervolemia

**RESPOSTA: C**

**GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO**

**COMENTÁRIO:**

As zonas de West definem áreas distintas de perfusão na circulação pulmonar, baseadas na relação entre pressões alveolar, arteriolar e venular. Na zona 1, a pressão alveolar é maior que a pressão arterial, e esta é maior que a pressão venosa. Embora raramente a zona 1 de West esteja presente no pulmão, algumas situações podem favorecer sua ocorrência, determinando aumento da relação ventilação/perfusão pulmonar: hipotensão arterial pulmonar, choque hipovolêmico, elevados valores de pressão expiratória final positiva e superdistensão alveolar decorrente de grandes volumes correntes durante ventilação com pressão positiva.

**REFERÊNCIAS:**

Warner MA – Patient Positioning, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 643-667.

Wilson WC, Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function

during Anesthesia, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 679-723.

**PONTO 10 – FARMACOLOGIA DOS ANESTÉSICOS INALATÓRIOS**

**11) Farmacologia dos anestésicos inalatórios:**

- A) o coeficiente de partição sangue/gás é inversamente proporcional à solubilidade do anestésico no sangue
- B) a solubilidade do anestésico no sangue apresenta relação inversa com o tempo de indução
- C) a velocidade de aumento da relação FA/FI durante a fase de indução relaciona-se diretamente à solubilidade do anestésico no sangue
- D) variações do débito cardíaco pouco afetam a captação de N<sub>2</sub>O
- E) gradiente de pressão parcial de anestésico entre alvéolo e sangue venoso relaciona-se inversamente à captação

**RESPOSTA: D**

**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

**COMENTÁRIO:**

A relação de solubilidade dos anestésicos entre fase gasosa e sanguínea é expressa pelo coeficiente de partição sangue/gás. Quando o coeficiente de partição sangue/gás é alto, uma grande quantidade de anestésico deve ser dissolvida no sangue antes que a pressão parcial do anestésico no sangue arterial se equilibre com a pressão parcial alveolar. Quanto maior a solubilidade do anestésico, maior a captação nos pulmões e mais lento o equilíbrio entre Fração Alveolar e Fração Inspirada (FA/FI). O impacto das alterações do débito cardíaco sobre a captação é semelhante ao efeito da solubilidade e é tanto maior quanto maior a solubilidade do anestésico. Variações do débito cardíaco pouco afetam a captação do N<sub>2</sub>O. O gradiente de pressão parcial de anestésico entre alvéolo e sangue venoso relaciona-se diretamente à captação.

**REFERÊNCIAS:**

Amaral JLG – Farmacocinética dos Anestésicos Inalatórios, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 781-790.

Eger II EI – Uptake and Distribution, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 131-155.

Ebert TJ – Inhalation Anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 384-420.

**QUESTÃO ANULADA****PONTO 9 – FARMACOLOGIA DOS ANESTÉSICOS VENOSOS****12) Indique a relação correta entre receptor opióide e efeito agonista:**

- A) delta → retenção urinária
- B)  $\mu_2$  → euforia
- C)  $\mu_1$  → depressão ventilatória
- D) kappa → constipação
- E) sigma → miose

**RESPOSTA: A****GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL****COMENTÁRIO:**

Opióides endógenos ligam-se a receptores para produzir seus efeitos ( $\mu$ ,  $K$ ,  $\delta$  - mu, kappa, e delta) os quais são responsáveis por diferentes respostas à administração de diferentes fármacos.

Receptores  $\mu_1$ : analgesia supra-espinhal, analgesia espinhal, euforia, miose, retenção urinária.

Receptores  $\mu_2$ : analgesia espinhal, depressão da ventilação, bradicardia, constipação, dependência física.

Kappa: analgesia supra-espinhal, analgesia espinhal, disforia, sedação, depressão dos reflexos da tosse.

Delta: analgesia supra-espinhal, analgesia espinhal, depressão da ventilação, retenção urinária, dependência física

**REFERÊNCIAS:**

Lauretti GR – Opióides e Antagonistas, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 351-358.

Coda BA – Opioids, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 353-383

Fukuda K – Intravenous Opioids Anesthetics, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 379-479.

**PONTO 14 – TRANSMISSÃO E BLOQUEIO NEUROMUSCULAR****13) Quanto à metabolização dos bloqueadores neuromusculares, assinale a afirmativa correta:**

- A) um pH ácido facilita a degradação de Hoffmann do atracúrio
- B) o cisatracúrio é mais sensível à degradação de Hoffmann que o atracúrio
- C) disfunção renal retarda a depuração plasmática do vecurônio
- D) rocurônio produz metabólito ativo que prolonga o bloqueio neuromuscular
- E) 80% do pancurônio é excretado de forma inalterada por via biliar

**RESPOSTA: C****GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO****COMENTÁRIO:**

O atracúrio sofre degradação espontânea no plasma, em pH fisiológico e temperatura normal, chamada de Hoffmann, processo que é facilitado por um pH alcalino. O cisatracúrio é hidrolisado por esterases plasmáticas inespecíficas em intensidade menor que o atracúrio e é menos sensível à degradação de Hoffmann. A eliminação do rocurônio ocorre principalmente de forma inalterada pela bile e cerca de 30% é eliminado pelos rins, sem a formação de metabólitos ativos. O pancurônio apresenta excreção biliar (10%), mas a principal via de eliminação (80%) é a renal de forma inalterada. O restante (10%-15%) é metabolizado no fígado, resultando em metabólitos ativos. O vecurônio depende do rim e do fígado para sua eliminação. Aproximadamente 30%- 40% da dose administrada é excretada de forma inalterada na bile e urina respectivamente. Embora a eliminação renal seja menos importante, a redução da função renal resulta em menor depuração plasmática e aumento do tempo de ação do vecurônio.

**REFERÊNCIAS:**

Braga AFA, Potério GMB – Bloqueadores Neuromusculares e Antagonistas, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 535-557.

Donati F, Bevan DR – Neuromuscular Blocking Agents, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 421-452.

Naguib M, Lien CA – Muscle Relaxants and their Antagonists, in: Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 481-572.

### PONTO 5 – SISTEMA RESPIRATÓRIO

**14) Volumes expirados ao término de uma expiração forçada máxima precedida de uma inspiração normal:**

- A) volume de reserva inspiratório + volume de reserva expiratório
- B) volume de reserva inspiratório + volume corrente
- C) volume residual + volume de reserva expiratório
- D) volume corrente + volume de reserva inspiratório
- E) volume corrente + volume de reserva expiratório

**RESPOSTA: E**

**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

#### COMENTÁRIO:

Durante expiração forçada máxima precedida de uma inspiração normal, o volume expirado é um volume corrente (VC) somado ao volume de reserva expiratório (VRE). O volume que permanece nos pulmões é o volume residual.

#### REFERÊNCIAS:

Stock MC – Respiratory Function in Anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 790-812.

Wilson WC, Benumoff JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function during Anesthesia, in: Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 679-723.

### PONTO 3 – SISTEMA NERVOSO

**15) Neurotransmissor inibitório no sistema nervoso central:**

- A) noradrenalina
- B) glutamato
- C) ácido gamaaminobutírico
- D) serotonina
- E) histamina

**RESPOSTA: C**

**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

#### COMENTÁRIO:

O ácido gamaaminobutírico é um neurotransmissor inibitório. Noradrenalina, glutamato, serotonina e histamina são neurotransmissores excitatórios.

#### REFERÊNCIAS:

Oliveira SP, Fernandes F – Fisiologia do Sistema Nervoso Central: Somestesia, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 249-258.

Patel PM, Drummond JC - Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetics and Techniques, in: Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 813 – 859.

Kelz MB, Yang J, Eckenhoff RG – Mechanisms of General Anesthetic Action, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM - Anesthesiology, McGraw Hill Medical, 2008; 718-738.

### PONTO 12 – FARMACOLOGIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

**16) A dexmedetomidina:**

- A) por via intramuscular tem pico de concentração plasmática em 120 minutos
- B) a meia-vida contexto dependente após 10 minutos infusão é de 30 minutos
- C) em altas doses causa vasoconstrição periférica
- D) a dose bolus inicial é de 20-30  $\mu\text{g.kg}^{-1}$
- E) apresenta baixa ligação protéica

**RESPOSTA: C**

**GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL**

**COMENTÁRIO:**

A dexmedetomidina é um agonista  $\alpha_2$ -adrenérgico superseletivo. Pode ser uma boa opção de medicação pré-anestésica quando administrada por via intramuscular na dose de 2,5  $\mu\text{g.kg}^{-1}$ , atingindo pico de concentração plasmática em 15 minutos. A meia-vida contexto dependente é de 4 minutos após 10 minutos de infusão contínua. Em altas doses causa vasoconstrição periférica decorrente da estimulação de receptores  $\alpha_2$  presentes na musculatura lisa vascular. A administração de dexmedetomidina necessita ser lenta e sob infusão contínua para prevenir efeitos colaterais indesejáveis, como hipertensão arterial e bradicardia. Inicia-se com um bolus de 1  $\mu\text{g.kg}^{-1}$  em 20-30 minutos seguido de infusão contínua de 0,2-0,7  $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$ . A taxa média de ligação protéica é de 93,7%, principalmente à albumina.

**REFERÊNCIAS:**

Lawson NW, Johnson JO - Autonomic Nervous System: Physiology and Pharmacology, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 275-333.

Oliveira CRD, Nogueira CS – Drogas  $\alpha_2$ - agonistas, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 307-319.

**PONTO 5 – SISTEMA RESPIRATÓRIO**

**17) Local de maior resistência nas vias aéreas:**

- A) traquéia
- B) brônquios principais
- C) brônquios lobares
- D) brônquíolos
- E) alvéolos

**RESPOSTA: C**

**GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO**

**COMENTÁRIO:**

Os brônquios lobares são os locais de maior resistência ao longo da árvore brônquica. A disposição em paralelo dos alvéolos faz com que a resistência seja pequena neste nível da árvore brônquica.

**REFERÊNCIAS:**

Wilson WC, Benumof JL- Respiratory Physiology and Respiratory Function during Anesthesia, in: Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 679-722.

Stock MC – Respiratory Function in Anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 791-812.

Castiglia YMM – Anatomia do Sistema Respiratório, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 695-699.

**PONTO 4 – SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO**

**18) A fase quatro do potencial de ação das células do nó sinoatrial deve-se a:**

- A) aumento da condutância do potássio ( $\text{K}^+$ )
- B) aumento da condutância do sódio ( $\text{Na}^+$ )
- C) diminuição da condutância do cloro ( $\text{Cl}^-$ )
- D) diminuição da condutância do cálcio ( $\text{Ca}^{++}$ )

E) aumento simultâneo das condutâncias do potássio e cloro

**RESPOSTA: B**

**GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO**

**COMENTÁRIO:**

A despolarização da fase 4 é responsável pela propriedade de marcapasso das células do nó sinoatrial. É causada por aumento da condutância e influxo de  $\text{Na}^+$ , que despolariza a membrana celular.

**REFERÊNCIAS:**

Auler Jr JOC, Messias ERR, Galas FRBG – Fisiologia do Sistema Cardiovascular, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 575-588.

Sun LS, Schwarzenberger J – Cardiac Physiology, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 723-741.

Lake CL – Cardiovascular Anatomy and Physiology, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 856-885.

## **PONTO 18 – BLOQUEIO SUBARACNÓIDEO E PERIDURAL**

**19) Maior distância intervertebral:**

- A) L1 – L2
- B) T7 – T8
- C) L3 – L4
- D) L5 – S1
- E) T12 – L1

**RESPOSTA: D**

**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

**COMENTÁRIO:**

A maior distância entre vértebras na coluna vertebral é o espaço entre as vértebras L5 e S1.

**REFERÊNCIAS:**

Brown DL – Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 1653-1685.

Bernards CM – Epidural and Spinal Anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 691-717.

## **PONTO 4 – SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO**

**20) Reflexo cardíaco que ocorre em resposta à isquemia cerebral secundária ao aumento da pressão intracraniana:**

- A) Cushing
- B) Bezold-Jarisch
- C) Óculo-cardíaco
- D) Celíaco
- E) Bainbridge

**RESPOSTA: A**

**GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO**

**COMENTÁRIO:**

A maior parte dos reflexos cardíacos pode ser desencadeada por estimulação do sistema nervoso simpático e parassimpático. O reflexo de Cushing ocorre em resposta à isquemia cerebral secundária ao aumento da pressão intracraniana (Ex: efeito de massa) e manifesta-se por hipertensão arterial sistêmica e bradicardia. O reflexo de Bezold-Jarisch ocorre através da estimulação dos mecanorreceptores da parede ventricular esquerda, determinando aumento do tônus parassimpático, com diminuição da pressão arterial. O reflexo

óculo-cardíaco é desencadeado pela tração dos músculos extra-oculares ou pressão sobre o globo ocular, causando bradicardia e redução da pressão arterial. O reflexo de Bainbridge responde às variações da pressão venosa central e do átrio direito, através de receptores de estiramento presentes na parede atrial e na junção cavoatrial. O reflexo celíaco é conseqüente à tração de vísceras supramesocólicas e manifesta-se por apnéia, diminuição da pressão arterial e da frequência cardíaca.

**REFERÊNCIAS:**

Auler Jr JOC, Messias ERR, Galas FRBG – Fisiologia do Sistema Cardiovascular, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB et al – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 575- 614  
Lawson NW, Johnson JO – Autonomic nervous system: physiology and pharmacology, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 275-333.

**PONTO 18 – BLOQUEIO SUBARACNOIDEO E PERIDURAL****21) Primeiro bloqueio a se instalar na anestesia subaracnóidea é:**

- A) motor
- B) autonômico
- C) sensitivo
- D) proprioceptivo
- E) térmico

**RESPOSTA: B****GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL****COMENTÁRIO:**

O fino calibre das fibras nervosas simpáticas e a disposição anatômica mais periférica das mesmas ao longo do espaço subaracnóideo têm sido relacionados ao fato do bloqueio simpático ser o primeiro a se instalar e ser mais extenso do que o bloqueio sensitivo. Após bloqueadas as fibras nervosas simpáticas, são em ordem bloqueadas as fibras sensitivas e térmica, motoras e proprioceptivas

**REFERÊNCIAS:**

Brown DL – Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 1653-1685.  
Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 691-717.

**PONTO 2 – ORGANIZAÇÃO DA SBA RISCO PROFISSIONAL DO ANESTESIOLOGISTA****22) Nível máximo de ruído, em decibéis, permitido pela legislação federal brasileira, para uma jornada de trabalho de 8 h:**

- A) 10
- B) 20
- C) 40
- D) 70
- E) 90

**RESPOSTA: E****GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL****COMENTÁRIO:**

A poluição sonora é quantificada pela determinação da intensidade do som (em decibéis – db) e duração da exposição. A legislação federal brasileira e americana (*NIOSH – National Institute for Occupational Safety and Health*) não permitem mais que 90 db no ambiente de trabalho, em jornada de 8 horas.

**REFERÊNCIAS:**

Braz JRC, Vane LA, Silva AE – Risco profissional do anestesiolegista, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia –SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 69-76.

**PONTO 10- FARMACOLOGIA DOS ANESTÉSICOS INALATÓRIOS****23) A inclusão de flúor na fórmula estrutural dos anestésicos inalatórios, promove:**

- A) redução da potência anestésica
- B) aumento da inflamabilidade
- C) aumento da lipossolubilidade
- D) aumento do coeficiente de partição sangue/gás
- E) redução da estabilidade da molécula

**RESPOSTA: A****GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL****COMENTÁRIO:**

A inclusão de flúor na fórmula estrutural dos anestésicos inalatórios, promove redução da potência anestésica, redução da inflamabilidade, da lipossolubilidade do coeficiente de partição sangue/gás e aumento da estabilidade da molécula.

**REFERÊNCIAS:**

Ebert TJ – Inhalation Anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 384-420.

Forman SA, Mashour GA – Pharmacology of Inhalational Anesthetics, em: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology. 1<sup>st</sup> Ed, New York, McGraw Hill, 2008; 739-766.

Duval Neto GF – Anestesia inalatória, em: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia – SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 1125-1137.

**QUESTÃO ANULADA****PONTO 13 - FARMACOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO****24) A acetilcolina:**

- A) é um neurotransmissor exclusivo do sistema nervoso parassimpático
- B) é eliminada como “quanta” que despolarizam a membrana pós-juncional
- C) é recaptada na membrana pré-sináptica e reutilizada
- D) tem término de ação independente da pseudocolinesterase
- E) é sintetizada no axoplasma a partir de acetato e colina

**RESPOSTA: E****GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO****COMENTÁRIO:**

A acetilcolina é o principal neurotransmissor do sistema nervoso parassimpático, também presente nos gânglios autonômicos, no sistema nervoso central e na sinapse neuromuscular. Nesta, é eliminada continuamente, em forma de “quanta”, determinando os potenciais de placa em miniatura que não produzem despolarização da membrana pós-sináptica. É sintetizada continuamente a partir da colina e do acetato, no axoplasma, por não possuir a capacidade da norepinefrina de reutilização. É metabolizada principalmente pela acetilcolinesterase, na fenda sináptica, sendo também hidrolizada pela pseudocolinesterase plasmática em mínima extensão. As células do sistema nervoso central possuem a capacidade de síntese, sendo o feedback da captação da colina determinado pela concentração citoplasmática do neurotransmissor.

**REFERÊNCIAS:**

Lawson NW, Johnson JO - Autonomic nervous system: Physiology and pharmacology, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 275-333.

**PONTO 8 – FARMACOLOGIA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS**

**25) O anestésico local (AL) típico apresenta em sua estrutura:**

- A) anel aromático, cadeia intermediária e dois grupamentos éster
- B) anel aromático, responsável pela penetração do AL no nervo
- C) grupamento amina, não ionizável
- D) cadeia intermediária com oito átomos de carbono

**RESPOSTA: B****GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO****COMENTÁRIO:**

Os anestésicos locais apresentam três estruturas fundamentais. O radical aromático é a porção lipossolúvel e é responsável pela penetração na membrana do nervo. A cadeia intermediária é a porção da molécula que dá estrutura aos anestésicos locais e de acordo com sua natureza química os divide em dois grandes grupos: ésteres e amidas. Os ésteres são rapidamente biotransformados no plasma pela pseudolinesterase, enquanto que as amidas dependem dos microsomas hepáticos para sua metabolização. O grupo amina, geralmente terciária, é a porção ionizável da molécula, que determina a velocidade de distribuição dos anestésicos locais. O número de átomos de carbono da cadeia intermediária é variável.

**REFERÊNCIA:**

Heavner JE – Pharmacology of Local Anesthetics, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM - Anesthesiology, McGraw Hill Medical, 2008; 954-973

Liu SS, Joseph Jr RS – Local Anesthetics, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 453-471

Strichartz GR, Berde CB - Local Anesthetics, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;573-604

**PONTO 6 – SISTEMA NERVOSO****26) A condução saltatória dos impulsos nervosos:**

- A) ocorre nas fibras não mielinizadas
- B) ocorre pela presença dos nódulos de Ranvier
- C) diminui a velocidade de condução do impulso nervoso
- D) exige maior gasto energético para o restabelecimento do potencial de repouso
- E) é facilitada pela hipercalcemia

**RESPOSTA: B****GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO****COMENTÁRIO:**

A bainha de mielina que envolve as fibras nervosas do tipo A e B age como isolante para prevenir o fluxo iônico através da membrana nervosa, interrompida aproximadamente a cada milímetro, pelos nódulos de Ranvier. O potencial de ação é conduzido de nódulo a nódulo, em vez de continuamente ao longo de toda a membrana. Esta excitação sucessiva dos nódulos de Ranvier é conhecida como condução saltatória. A condução saltatória aumenta a velocidade de transmissão nas fibras mielinizadas e conserva energia, pois somente os nódulos de Ranvier se despolarizam, resultando em menor perda iônica. Pequeno metabolismo adicional é necessário para o restabelecimento do potencial de repouso. A hipercalcemia diminui e a hipocalcemia facilita a condução axonal.

**REFERÊNCIAS:**

Oliveira SP, Fernandes Flávio – Fisiologia do Sistema Nervoso Central: Somestesia, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006;207-218.

Patel PM, Drummond JC - Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetics and Techniques, in: Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 813 – 859.

Kelz MB, Yang J, Eckenhoff RG – Mechanisms of General Anesthetic Action, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, McGraw Hill Medical, 2008;718-738.

**PONTO 6 – SISTEMA NERVOSO**

**27) O fluxo sanguíneo cerebral:**

- A) Permanece inalterado no indivíduo idoso em relação ao jovem
- B) Possui controle neurogênico nos vasos cerebrais de maior calibre
- C) Aumenta com a hipocapnia
- D) Aumenta após administração de thiopental

**RESPOSTA: B****GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO****COMENTÁRIO:**

O fluxo sanguíneo encefálico (FSE) pode ser modificado por fatores que atuam diretamente no SNC e que aumentam ou reduzem a resistência vascular encefálica, ou por fatores que atuam indiretamente aumentando o volume sanguíneo encefálico. O envelhecimento reduz tanto a taxa metabólica cerebral como o fluxo sanguíneo cerebral. A inervação dos vasos sanguíneos cerebrais é composta por fibras adrenérgicas, colinérgicas e serotoninérgicas, sendo que a quantidade das respectivas fibras reduz com a diminuição do calibre dos vasos sanguíneos cerebrais. O fluxo sanguíneo cerebral é reduzido pela hipocapnia e pela administração de thiopental.

**REFERÊNCIAS:**

Patel PM, Drummond JC – Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetics and Techniques, in: Miller RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;813-858.

**PONTO 15 – ANESTESIA VENOSA****28) O propofol:**

- A) apresenta baixo coeficiente de partição óleo/água
- B) apresenta meia vida de eliminação de 2 a 8 minutos
- C) aumenta o fluxo sanguíneo renal
- D) apresenta clearance maior que o fluxo sanguíneo hepático

**RESPOSTA: D****GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL****COMENTÁRIO:**

O propofol é altamente lipossolúvel, apresentando alto coeficiente de partição óleo/água. Possui clearance maior que o fluxo sanguíneo hepático, indicando que tem metabolização tanto hepática, quanto extra-hepática. O propofol diminui o fluxo sanguíneo renal.

**REFERÊNCIAS:**

Oliveira, CRD, Elias, Luciana – Hipnóticos Não Barbitúricos, in: Cangiani LM, Posso IP, Poterio GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006;291-305.

Reves JG, Glass PSA, Lubasky DA et al – Intravenous nonopioid anesthetics, in Miller RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;317-378.

**PONTO 3 – PREPARO PRÉ-ANESTÉSICO.****29) Deve ter o uso suspenso pelo menos sete dias antes da cirurgia:**

- A) Gínco (*Ginkgo biloba*)
- B) Alho (*Allium sativum*)
- C) Éfedra (*Ephedra sínica*)
- D) Kawa-Kawa (*Piper methysticum*)

**RESPOSTA: B****GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO****COMENTÁRIO:**

*Ginkgo* – inibe o fator ativador de plaquetas, deve ser suspenso pelo menos 36 horas antes da cirurgia; *Éfedra* – produz aumento dose dependente da pressão arterial e da frequência cardíaca, devendo ser suspenso pelo menos 24 horas antes da cirurgia; *Alho* – inibe de forma irreversível a agregação plaquetária e deve ser suspenso pelo menos 7 dias antes da cirurgia; *Kawa-kawa* – pode potencializar barbitúricos e benzodiazepínicos e recomenda-se sua suspensão pelo menos 24 horas antes da cirurgia.

**REFERÊNCIAS:**

Ortenzi AV – Avaliação pré-anestésica, in: Cangiane LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS. Tratado de Anestesiologia – SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 1015-1033.

Ang-Lee M, Yuan C, Moss J- Complementary and alternative therapies, in: Miller's Anesthesia, 6th Ed Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;605-617.

**PONTO 11 – FARMACOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO****30) Broncodilatador de ação anti-colinérgica:**

- A) Brometo de ipatrópio
- B) aminofilina
- C) fenoterol
- D) cromoglicato dissódico
- E) terbutalina

**RESPOSTA: A****GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL****COMENTÁRIO:**

Terbutalina e fenoterol são agentes que causam broncodilatação, estimulando os receptores adrenérgicos beta-2 agonistas. A aminofilina pertence ao grupo das metilxantinas que causam inibição da fosfodiesterase e conseqüente aumento do AMP cíclico, além de inibirem receptores de adenosina. O cromoglicato age estabilizando a membrana celular do mastócito e impedindo a liberação de histamina. O ipatrópio é um agente anticolinérgico de curta duração de ação que antagoniza os receptores muscarínicos localizados nas vias aéreas.

**REFERÊNCIAS:**

Amorim RB – Farmacologia respiratória, in: Cangiani LM, Posso IP, Poterio GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Edição, São Paulo, Editora Atheneu, 2006; 743-748.

Grabovac MT, Kim K, Quin TE, et al – Respiratory care, in: Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005; 2811-2830.

Cohen E, Neustein SM, Eisenkraft JB- Anesthesia for thoracic surgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 813-855

**PONTO 7 – FARMACOLOGIA GERAL****31) Fármaco com menor taxa de ligação protéica:**

- A) bupivacaína
- B) diazepam
- C) alfentanil
- D) etomidato
- E) morfina

**RESPOSTA: E****GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL****COMENTÁRIO:**

Entre os fármacos citados, o que apresenta menor taxa de ligação protéica é a morfina (35%). A taxa de ligação protéica dos demais fármacos é maior que 75%.

**REFERÊNCIA:**

Fernandes F, Ismael PC – Conceitos Farmacocinéticos Fundamentais, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 207- 218.  
Reves JG, Glass PSA, Lubasky DA et al – Intravenous nonopioid anesthetics, in Miller RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier Churchill Livingstone, 2005;317-378.  
Strichartz GR, Berde CD – Local anesthetics, in Miller RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;573-604.

## PONTO 9 – FARMACOLOGIA DOS ANESTÉSICOS VENOSOS

### 32) A naloxona:

- A) é metabolizada pelo fígado
- B) tem início de ação em 10 minutos por via venosa
- C) tem meia vida de eliminação semelhante á da naltrexona
- D) possui maior afinidade por receptores kappa

**RESPOSTA: A**

**GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO**

#### COMENTÁRIO:

A naloxona foi o primeiro antagonista opióide puro a ser disponibilizado para uso parenteral. É rapidamente metabolizada pelo fígado. Apresenta início de ação rápido ( 1-2 minutos) e meia-vida curta ( 30-60 minutos), podendo ocorrer recorrência da depressão respiratória. Embora exerça atividade sobre os receptores K ( kappa) e  $\delta$  (delta ), apresenta maior afinidade sobre os receptores  $\mu$ (mu ), responsáveis pelos principais efeitos dos opióides como depressão respiratória e analgesia. Provoca redução ou reversão dos efeitos dos opióides: náuseas e vômitos, prurido, retenção urinária, rigidez e espasmo de vias biliares. A naltrexona é também um antagonista opióide com meia-vida prolongada (8-12 horas) podendo ser administrada por via oral.

#### REFERÊNCIAS:

Rosow CE, Dershwitz M - Pharmacology of Opioid Analgesics, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, McGraw Hill Medical, 2008;869-896.  
Fukuda K- Intravenous opioids anesthetics, in: Miller RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier Churchill Livingstone, 2005;379-438.

## PONTO 16 – FÍSICA E ANESTESIA

### 33) Em pacientes portadores de marcapasso cardíaco:

- A) a uso de bisturi elétrico é absolutamente contraindicado, se o marcapasso for do tipo competitivo
- B) a ponta do bisturi elétrico deve trabalhar a uma distância de no mínimo 15 cm do gerador e dos seus cabos
- C) o uso do bisturi elétrico bipolar está contraindicado se o marcapasso for do tipo não competitivo
- D) o bisturi ultrassônico pode ser utilizado a distâncias menores que 15 cm em relação ao gerador do marcapasso

**RESPOSTA: B**

**GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO**

#### COMENTÁRIOS:

Marcapassos podem ser classificados de acordo com o mecanismo de funcionamento em não competitivos ou de frequência fixa, com menor risco de interferência magnética e em competitivos, os quais são sensíveis aos estímulos gerados no próprio coração. Existem alguns cuidados que devem ser observados em pacientes portadores de marcapassos durante procedimentos cirúrgicos em que se utiliza bisturi elétrico tais como: usar sempre que possível o bisturi elétrico bipolar; observar uma distância mínima de 15 cm entre a ponta do bisturi e o gerador e seus cabos e utilizar o bisturi elétrico sempre com baixas potências.

#### REFERÊNCIAS:

Torres MLA, Carlos RV – Instalação e equipamentos Elétricos, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 145-162.

Rozner MA – Implantable cardiac pulse generators: pacemakers and cardioverter defibrillators, in Miller RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;1415-1435.

#### PONTO 4 – SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO

**34) Fase do ciclo cardíaco em que ocorre aumento da pressão intraventricular e fechamento das válvulas atrioventriculares antes da ejeção:**

- A) contração isovolumétrica
- B) contração isotônica
- C) relaxamento
- D) enchimento

**RESPOSTA: A**

**GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO**

#### COMENTÁRIO:

O ciclo cardíaco apresenta 4 fases: na fase de contração isovolumétrica, as fibras cardíacas se contraem e determinam aumento da pressão intraventricular, que sobrepuja a pressão atrial, formando um gradiente de pressão, responsável pelo fechamento das válvulas atrioventriculares; a fase de ejeção ventricular se caracteriza pelo aumento da pressão no ventrículo, a qual excede a pressão da aorta e da artéria pulmonar; a fase de relaxamento ocorre após o fechamento da válvula aórtica e é associada com uma rápida diminuição da pressão intraventricular. A fase de enchimento ventricular é aquela em que a pressão atrial se torna maior do que a pressão ventricular, com a abertura das valvas atrioventriculares e início do enchimento ventricular.

#### REFERÊNCIAS:

Auler Jr JOC, Messias ERR, Galas FRBG – Fisiologia do Sistema Cardiovascular, in: Cangiani LM, Posso IP, Poterio GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 1595-1613

Sun LS, Schwartzberg J – Cardiac Physiology, in Miller RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;723-742.

#### PONTO 07 – FARMACOLOGIA GERAL

**35) Parâmetro farmacocinético definido como o tempo necessário para redução de 50% da concentração plasmática de um anestésico venoso, após a interrupção de sua administração por infusão venosa contínua em estado de equilíbrio:**

- A) meia-vida de distribuição
- B) meia-vida de eliminação
- C) meia-vida contexto-dependente
- D) volume de distribuição
- E) depuração plasmática

**RESPOSTA: C**

**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

#### COMENTÁRIO:

A meia-vida contexto-dependente, que correlaciona o tempo para redução à metade da concentração plasmática ao final de um período de infusão venosa contínua, é o melhor parâmetro farmacocinético para estimar o tempo de recuperação.

#### REFERÊNCIAS:

Fukuda K – Intravenous Opioid Anesthetics, in Miller RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;379-437.

Glass PSA, Shafer SL, Reves JG – Intravenous Drug Delivery Systems, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, McGraw Hill Medical, 2008;825-858.

**PONTO 05 – SISTEMA RESPIRATÓRIO****36) Características anátomo-fisiológicas do sistema respiratório:**

- A) a contração dos músculos intercostais é responsável por 80% do volume de ar corrente na ventilação espontânea
- B) a inspiração espontânea requer trabalho muscular ativo enquanto a expiração ocorre passivamente
- C) a tosse exige a ação de músculos da cintura escapular
- D) o centro tendíneo é uma inserção estática do diafragma

**RESPOSTA: B****GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL****COMENTÁRIO:**

O diafragma exerce a função primordial da ventilação espontânea com mínima contribuição dos músculos intercostais. O reflexo da tosse não inclui a musculatura da cintura escapular. Na ventilação normal, a inspiração exige contração muscular com trabalho ventilatório enquanto a expiração ocorre passivamente. O centro tendíneo é uma inserção móvel do diafragma.

**REFERÊNCIAS:**

Stock MC – Respiratory Function in Anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 791-813.

**PONTO 13 – FARMACOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO****37) Fármaco antagonista de receptores alfa e beta adrenérgicos:**

- A) propranolol
- B) metoprolol
- C) atenolol
- D) esmolol
- E) carvedilol

**RESPOSTA: E****GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL****COMENTÁRIO:**

O propranolol é um antagonista dos receptores beta-adrenérgicos não seletivo. Metoprolol, atenolol e esmolol são antagonistas seletivos dos receptores adrenérgicos beta1. O carvedilol causa antagonismo dos receptores alfa e beta adrenérgicos.

**REFERÊNCIAS:**

Moss J, Glick D – The Autonomic Nervous System, in: Miller, RD-Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;617-677.

Nicoara A, Abel M, Bronhein D, et al – Cardiovascular drugs, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM - Anesthesiology. McGraw Hill Medical, 2008;918-953.

**PONTO 18 - BLOQUEIO SUBARACNOIDEO E PERIDURAL****38) Os opióides agem nas laminae II e V do corno dorsal, na substância gelatinosa da medula, produzindo bloqueio:**

- A) motor
- B) tátil
- C) simpático
- D) proprioceptivo
- E) nociceptivo

**RESPOSTA: E****GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

**COMENTÁRIO:** A analgesia resultante da administração de opióides por via espinhal é resultante da ligação opióide-receptor nos neurônios nociceptivos aferentes primários na medula e nas projeções neurais de segunda ordem, inibindo a transmissão nociceptiva da medula espinhal para o tálamo e córtex cerebral.

**REFERÊNCIA:**

Lauretti GR – Opióides e Antagonistas, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS - Tratado de Anestesiologia, São Paulo, Atheneu, 2006;351-358.

Warren DT, Liu SS – Neuraxial anesthesia, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, McGraw Hill Medical, 2008;978-1008.

**PONTO 16 – FÍSICA E ANESTESIA**

**39) Nos sistemas circulares com absorvedor de CO<sub>2</sub>:**

- A) A sílica encontrada na cal sodada é o indicador de saturação
- B) A admissão do gás fresco deve estar no ramo inspiratório
- C) A válvula de excesso (pop-off) deve estar no ramo inspiratório
- D) Os gases inspirados permanecem livres de vapor de água
- E) A ventilação espontânea é contraindicada

**RESPOSTA: B**

**GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL**

**COMENTÁRIOS:**

A sílica é responsável pela dureza do grão, a violeta de etila é a responsável pela cor arroxeadada quando a cal sodada é consumida. A admissão de gás fresco não pode ficar entre o paciente e a válvula expiratória. A válvula de excesso (pop-off) nunca deve estar entre o paciente e a válvula inspiratória. Uma das vantagens deste sistema é a umidificação dos gases. Além disto, eles permitem ventilação espontânea e controlada.

**REFERÊNCIAS:**

Torres MLA, Carlos RV – Aparelhos de anestesia: Componentes e normas técnicas, in Cangiani LM, Posso IP, Póterio GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 167-168.

Eisenkraft JB – Anesthesia delivery systems, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, McGraw Hill Medical, 2008;767-820.

**PONTO 18 - BLOQUEIO SUBARACNOIDEO E PERIDURAL**

**40) As fibras simpáticas bloqueadas na anestesia subaracnóidea são do tipo:**

- A) A alfa
- B) A delta
- C) A gama
- D) B
- E) C

**RESPOSTA: D**

**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

**COMENTÁRIO:**

As fibras pré-ganglionares simpáticas são mielinizadas do tipo B. As fibras A alfa, são mielinizadas motoras, as A delta são mielinizadas e conduzem a dor aguda. As fibras A gama fazem parte do sistema motor gama. As fibras C são aferentes e pós-ganglionares.

**REFERÊNCIA:**

Fernandes F, Martins SP – Fisiologia do Sistema Nervoso Central: Somestesia, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS - Tratado de Anestesiologia, São Paulo, Atheneu, 2006;249-258.

Warren DT, Liu SS – Neuraxial Anesthesia, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, McGraw Hill Medical, 2008;978-1008.  
Brown DL – Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia, in: Miller, RD-Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;1653-1683.

### **AS QUESTÕES DE NÚMERO 41 A 50 SÃO DO TIPO M QUESTÕES DO TIPO M**

#### **MARQUE**

**LETRA A**, SE SOMENTE 1, 2 E 3 SÃO CORRETAS

**LETRA B**, SE SOMENTE 1 E 3 SÃO CORRETAS

**LETRA C**, SE SOMENTE 2 E 4 SÃO CORRETAS

**LETRA D**, SE SOMENTE 4 É CORRETA

**LETRA E**, SE TODAS SÃO CORRETAS

#### **Ponto 1 – ÉTICA MÉDICA E BIOÉTICA. RESPONSABILIDADE DO ANESTESIOLOGISTA**

##### **41) Informações que o consentimento consciente pré-anestésico deve conter:**

1. descrição dos procedimentos propostos
2. comunicação ao paciente de sua liberdade para desistir do procedimento
3. comunicação ao paciente da possibilidade de requerer mais informações
4. riscos e eventos adversos possíveis

**RESPOSTA: E**

**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

##### **COMENTÁRIO:**

A informação é um direito reconhecido do paciente. Podemos definir o consentimento consciente do paciente como um processo que se desenvolve entre o médico anestesiologista e o paciente, quando este recebe informações suficientes e compreensíveis daquele, finalizando com a emissão de uma declaração de vontade concordando com o procedimento anestésico. O consentimento consciente (informado) deve contemplar os seguintes itens:

- descrição dos procedimentos propostos
- comunicação ao paciente de sua liberdade para desistir do procedimento
- comunicação ao paciente da possibilidade de requerer mais informações
- riscos e eventos adversos possíveis
- possíveis procedimentos alternativos com seus respectivos riscos e benefícios

Posso IP, Lima OS – Responsabilidade Ética e Legal do Anestesiologista, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 53-67.

#### **PONTO 06 – SISTEMA NERVOSO**

##### **42) Potencial (is) pós-sináptico(s) das células ganglionares autonômicas causado(s) por diminuição da condutância transmembrana do íon potássio:**

1. excitatório lento
2. inibitório lento
3. excitatório lento tardio
4. excitatório rápido

**RESPOSTA: B**

**GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL**

##### **COMENTÁRIO:**

As células ganglionares autonômicas apresentam quatro tipos de potencial pós-sináptico. O potencial excitatório rápido decorre da estimulação de receptores nicotínicos e é causado por influxo de sódio na célula ganglionar. O potencial excitatório lento é causado pela estimulação de receptores muscarínicos M1, que provocam diminuição da corrente de potássio através de canais M na membrana das células ganglionares. O mesmo mecanismo causa os potenciais excitatórios lentos tardios, decorrentes da ação de peptídeos, como o hormônio liberador de gonadotrofina, na membrana das células ganglionares. Os potenciais inibitórios pós-sinápticos são causados por hiperpolarização da membrana das células ganglionares, induzida por estimulação dopaminérgica ou noradrenérgica oriunda de interneurônios liberadores de catecolaminas. Estes são estimulados por receptores muscarínicos M2.

**REFERÊNCIAS:**

Moss J, Glick D – The Autonomic Nervous System, in Miller RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;617-677.

Pires OC, Posso IP – Fisiologia do Sistema Nervoso Autônomo, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 329-338.

**PONTO 17 – ANESTESIA INALATÓRIA****43) Fator(es) que aumenta(m) a concentração alveolar mínima (CAM):**

1. Hiponatremia
2. Aumento da idade
3. Acidose metabólica
4. Hipertermia

**RESPOSTA: D****GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL****COMENTÁRIO:**

A hiponatremia, o aumento da idade e a acidose metabólica causam redução da CAM, enquanto a hipertermia e o uso de simpatomiméticos aumentam a CAM.

**REFERÊNCIAS:**

Ebert TJ – Inhalation Anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 384-420.

Forman SA, Mashour GA – Pharmacology of Inhalational Anesthetics, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology. 1<sup>st</sup> Ed, New York, McGraw Hill, 2008; 739-766.

Helfenstein E – Farmacodinâmica dos Anestésicos Inalatórios, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia –SAESP, 6<sup>a</sup> Ed, São Paulo, Atheneu, 2006; 1125-1137.

**PONTO 02 – ORGANIZAÇÃO DA SBA RISCO PROFISSIONAL DO ANESTESIOLOGISTA****44) É(são) vinculado(s) diretamente à Presidência da Sociedade Brasileira de Anestesiologia:**

1. Departamento Científico
2. Departamento Administrativo
3. Departamento de Defesa Profissional
4. Comissão de Ensino e Treinamento

**RESPOSTA: A****GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL****COMENTÁRIO:**

A Diretoria é o órgão executivo da SBA e é composta pelo Presidente, Vice-Presidente, Secretário-Geral, Tesoureiro, Diretor do Departamento Científico, Diretor do Departamento Administrativo e Diretor do Departamento de Defesa Profissional, sendo, portanto os Departamentos, vinculados diretamente à Presidência da SBA. A Comissão de Ensino e Treinamento é vinculada diretamente ao Diretor do Departamento Científico e, indiretamente, à Presidência.

**REFERÊNCIA:**

Saubermann LF – Sociedade Brasileira de Anestesiologia: finalidades e organização, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia –SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Editora Atheneu, 2006; 15-17.

#### **PONTO 06 – SISTEMA NERVOSO**

##### **45) Substância(s) neurotransmissora(s):**

1. acetilcolina
2. bradicinina
3. serotonina
4. óxido nítrico

**RESPOSTA: E**

**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

##### **COMENTÁRIO:**

No sistema nervoso são descritos mais de 40 tipos de substâncias neurotransmissoras, entre elas, a acetilcolina, a noradrenalina, a bradicinina, a serotonina e o óxido nítrico.

##### **REFERÊNCIA:**

Pires OC, Constantino E - Bioeletrogênese da membrana. Transmissão Sináptica, in: Cangiani LM, Posso IP, Poterio GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Edição, São Paulo, Atheneu, 2006; 229-236.

#### **PONTO 13 - FARMACOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO**

##### **46) A cocaína:**

1. quando inalada atinge a circulação encefálica rapidamente
2. apresenta metabólitos identificáveis na urina
3. bloqueia a recaptação das catecolaminas nos terminais pré-sinápticos simpáticos
4. causa hipotermia e miose

**RESPOSTA: A**

**GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL**

##### **COMENTÁRIO:**

A cocaína, único anestésico local encontrado na natureza, atinge a circulação encefálica de forma extremamente rápida (6 a 16 segundos na dependência da via de administração). Como mecanismo de ação apresenta bloqueio da captação das catecolaminas promovendo altas concentrações sinápticas. Em intoxicações agudas ocorre hipertermia, taquicardia, midríase, hipertensão, estupor, etc... . Entre 4 a 48 horas do seu uso, utiliza-se a identificação na urina de benzoilecgonina, sendo este o teste de referencia.

##### **REFERÊNCIAS:**

Rosow C, Levine WC – Drug Interactions, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 1313-1330.

#### **PONTO 14 – TRANSMISSÃO E BLOQUEIO NEUROMUSCULAR**

##### **47) Características clínicas do bloqueio da fase I I:**

1. fadiga após estimulação tetânica
2. intensificado pela neostigmina
3. taquifilaxia
4. relação T4/T1 da seqüência de quatro estímulos > 0,4

**RESPOSTA: B**

**GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO**

**COMENTÁRIO:**

O bloqueio da fase II apresenta as características de um bloqueio não despolarizante após a administração de grandes doses de um bloqueador neuromuscular despolarizante.

Caracteriza-se por fadiga após estimulação tetânica, facilitação pós-tetânica, taquifilaxia, relação T4/T1 da seqüência de quatro estímulos menor que 0,4 e antagonismo parcial pela neostigmina.

**REFERÊNCIA:**

Naguib M, Lien C – Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;481-572.

**PONTO 4 – SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO****48) No eletrocardiograma (ECG) de doze derivações:**

1. anormalidades em ST-T estão relacionadas a maior morbidade perioperatória
2. a ausência de ondas Q exclui infarto do miocárdio prévio
3. ondas Q anormais em paciente de alto risco alertam para a possibilidade de isquemia miocárdica perioperatória
4. ondas T achatadas são sinais de hiperpotassemia

**RESPOSTA: B****NÍVEL DE DIFICULDADE: MÉDIO****COMENTÁRIO:**

A ausência de onda Q, no ECG e 12 derivações, não exclui a ocorrência de infarto do miocárdio com onda Q no passado, já que 5 a 27% das ondas Q desaparecem em um período de 10 anos. Ondas Q presente em paciente de alto risco, alerta o anesthesiologista para o risco aumentado e a possibilidade de isquemia. Recomendações atuais incluem a necessidade de ECG pré-operatório na presença de doença cardiovascular sistêmica e não em todos os pacientes que se submeterão à experiência anestésico cirúrgica. Na hiperpotassemia as ondas T são apiculadas.

**REFERÊNCIAS:**

Hata TM, Moyers JR – Preoperative Evaluation and Management, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006; 384-420.

Hillel Z, Thys D – Electrocardiography, in: Miller, RD – Miller's Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone Elsevier, 2005;1389-1414.

**PONTO 18 – BLOQUEIO SUBARACNOIDEO E PERIDURAL****49) O posicionamento em decúbito dorsal após raquianestesia com anestésico hiperbárico injetado através do espaço L3 – L4 causa maior deposição do anestésico no(s) segmento(s):**

1. côncavo da coluna torácica
2. convexo da coluna lombar
3. sacral da coluna vertebral
4. cervical da coluna vertebral

**RESPOSTA: B****NÍVEL DE DIFICULDADE: FÁCIL****COMENTÁRIO:**

Quando uma anestesia subaracnóidea é realizada com anestésico hiperbárico em posição lateral, seguido de posição supina a curvatura normal da coluna irá influenciar o movimento da solução injetada. A solução injetada no alto da lordose lombar, tende a manter o acúmulo de anestésico na cifose torácica e sacral.

**REFERÊNCIA:**

Bernardes MC – Epidural and Espinal Anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006;691-717.

Cagiani LM, Lutti NM, Cangiani LH, Esteves LO – Anestesia Subaracnoidea, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS - Tratado de Anestesiologia, São Paulo, Atheneu, 2006; 1177-178.

**CORREÇÃO GABARITO****PONTO 11 – FARMACOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO**

**50) Em pacientes que apresentam curtos-circuitos (shunts) intrapulmonares direita-esquerda:**

- 1) halotano mantém a resposta vasoconstrictora pulmonar hipóxica
- 2) nitroprussiato de sódio reduz a vasoconstrição pulmonar hipóxica
- 3) nitroglicerina é indicada nos casos de intenso curto-circuito (shunt) direita-esquerda
- 4) sevoflurano aumenta o curto-circuito (shunt) direita-esquerda

**RESPOSTA: C**

**GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL**

**COMENTÁRIO:**

O aumento da resistência vascular pulmonar em uma área pulmonar atelectasiada promove deslocamento do fluxo sanguíneo para regiões mais bem ventiladas, melhorando a troca gasosa. Este fenômeno é chamado reflexo de vasoconstrição pulmonar hipóxica e pode ser atenuado ou abolido por anestésicos halogenados e vasodilatadores como o nitroprussiato de sódio e nitroglicerina.

**REFERÊNCIA:**

Farber NE, Pagel PS, Wartier DC – Pulmonary Pharmacology in: Miller RD – Anesthesia, 6<sup>th</sup> Ed, Philadelphia, Churchill Livingstone, 2005; 155-189.