

PROVA NACIONAL PARA ME3 / 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**

PONTO 40 – ANESTESIA E SISTEMA CARDIOVASCULAR**1. Indicação para tratamento com adenosina:**

- A) taquicardia ventricular polimórfica
- B) taquicardia supraventricular
- C) hipotensão arterial grave
- D) bloqueio atrioventricular de 3º grau
- E) isquemia miocárdica

RESPOSTA: B

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

A adenosina é usada para o tratamento de taquidisritmias supraventriculares. Seu efeito é de início rápido e de curta duração. Sua administração acompanha-se de hipotensão arterial e aumento da pressão intracraniana. Não está indicada na taquicardia ventricular polimórfica, nos distúrbios de condução atrioventricular ou na isquemia miocárdica.

REFERÊNCIAS:

McGlinch BP, White RD – Cardiopulmonary resuscitation: basic and advanced life support, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2923 – 2954.
Bittner E, Grecu L, George E – Postoperative complications, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 1081 – 1139.

PONTO 40 – ANESTESIA E SISTEMA CARDIOVASCULAR**2. Bloqueador de receptores adrenérgicos beta com atividade agonista intrínseca:**

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

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

Exemplos de antagonistas de receptores adrenérgicos beta com seletividade por receptores beta-1 incluem o atenolol, o metoprolol, o esmolol, o betaxalol e o bevantolol. O propranolol é um betabloqueador não seletivo. O pindolol possui atividade agonista beta intrínseca.

REFERÊNCIAS:

Skubas N, Lichtman AD, Sharma A, Thomas SJ – Anesthesia for cardiac surgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 886 – 932
Moss J, Glick D – The autonomic nervous system, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 617 – 677.

PONTO 44 - ANESTESIA PARA PROCEDIMENTOS FORA DO CENTRO CIRÚRGICO**3. Prolonga a duração da convulsão e a recuperação da consciência em paciente submetido a eletroconvulsoterapia:**

- A) metohexital
- B) cetamina
- C) tiopental
- D) etomidato
- E) propofol

RESPOSTA: D

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

Em pacientes submetidos a eletroconvulsoterapia, o agente de indução padrão é o metohexital ($0,75 - 1,5 \text{ mg.kg}^{-1}$). O propofol, em doses de $0,75 \text{ mg.kg}^{-1}$ reduz a duração da convulsão, sem afetar o resultado do tratamento. O tiopental ($1,5 - 2,5 \text{ mg.kg}^{-1}$) não afeta a duração da convulsão, embora se associe com mais hipertensão e taquicardia do que o propofol. O etomidato pode prolongar a duração das convulsões e ser útil em pacientes cujas convulsões induzidas pela terapia sejam de duração inferior a 30 segundos, que é a duração mínima para obtenção de resultados clínicos. A cetamina não afeta a duração das convulsões, mas pode causar mais hipertensão e taquicardia.

REFERÊNCIAS:

Souter KJ - Anesthesia provided at alternate sites, in Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 5th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2006: 1331 – 1344.

Stensrud PE – Anesthesia at remote locations, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1941 – 2004.

PONTO 40 - ANESTESIA E SISTEMA CARDIOVASCULAR**4. Caracteriza a estenose aórtica grave:**

- A) área efetiva da valva aórtica menor do que $0,8 \text{ cm}^2$.
- B) hipertrofia do ventrículo esquerdo
- C) aumento da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo
- D) diminuição da complacência ventricular esquerda
- E) aumento de ondas "a" do pulso venoso

RESPOSTA: A

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

Pacientes com estenose aórtica são usualmente assintomáticos e mantêm-se clinicamente compensados durante várias décadas, mesmo com área efetiva da valva aórtica progressivamente menor. Em resposta ao aumento da pressão intraventricular esquerda, ocorre replicação paralela de sarcômeros, que resulta em hipertrofia ventricular concêntrica, responsável pela manutenção do débito cardíaco. O VE hipertrofiado apresenta diminuição da complacência, manifestada por aumento da pressão diastólica final do VE e aumento da dependência da contração atrial que pode chegar a representar 40% do volume diastólico final do VE (pré-carga). A musculatura do átrio esquerdo também se hipertrofia em resposta à diminuição da complacência ventricular esquerda e a pressão gerada durante sua contração eleva-se, provocando ondas "a" proeminentes. A estenose é considerada grave quando o gradiente sistólico exceder 50 mmHg ou se a área efetiva da valva aórtica for menor do que $0,8 \text{ cm}^2$, ocasionando o aparecimento de sinais e sintomas e indicando tratamento cirúrgico.

REFERÊNCIAS:

Nyhan D, Johns RA – Anesthesia for cardiac surgery procedures, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1941 – 2004.

Skubas N, Lichtman AD, Sharma A, Thomas SJ – Anesthesia for cardiac surgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 886 – 932.

PONTO 40 - ANESTESIA E SISTEMA CARDIOVASCULAR

5. Caracteriza o atordoamento do miocárdio observado após uma sequência de isquemia e reperfusão:

- A) necrose miocárdica
- B) irresponsividade a fármacos inotrópicos
- C) baixos níveis intracelulares de radicais superóxido
- D) altos níveis de cálcio intracelular
- E) ausência de fluxo coronariano

RESPOSTA: D

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

O atordoamento do miocárdio é uma das possíveis respostas do miocárdio à isquemia. O fenômeno foi descrito em 1975, como uma disfunção miocárdica que dura diversas horas após a ocorrência de um breve episódio de isquemia (angina, parada cardíaca durante circulação extracorpórea, após a administração de terapia trombolítica). Não há necrose, embora lesão miofibrilar reversível esteja presente. O fluxo coronariano regional está mantido (reperfusão) e o miocárdio responde a inotrópicos. Os mecanismos intracelulares responsáveis pela lesão miofibrilar e pela disfunção miocárdica são (a) o acúmulo de espécies de oxigênio reativas, como os radicais superóxido e peróxido de hidrogênio e (b) a sobrecarga de cálcio intracelular.

REFERÊNCIA:

Nyhan D, Johns RA – Anesthesia for cardiac surgery procedures, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1941 – 2004.

PONTO 40 - ANESTESIA E SISTEMA CARDIOVASCULAR

6. Segundo mensageiro da ativação de receptores adrenérgicos beta-1:

- A) ATPase
- B) AMP cíclico
- C) troponina C
- D) cálcio
- E) miosina

RESPOSTA: B

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

Os efeitos inotrópicos e lusitropicos dos agonistas beta-adrenérgicos incluem: ligação de um agonista com o receptor beta-adrenérgico tipo 1, que é ligado à proteína Gs. Esta ligação resulta em ativação da adenilciclase e formação de AMP cíclico. Este age através da cinase protéica A para estimular a fosforilação das proteínas dos canais de cálcio no sarcolema dos túbulos T, aumentando a entrada de cálcio para o interior da célula, o que também estimula a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático. O cálcio ativa a troponina C, iniciando a contração muscular, e ativa a quebra do ATP em ADP e fosfato inorgânico, pela ATPase da miosina, o que aumenta a força contrátil. O AMP cíclico também ativa a proteína fosfolamban, na membrana do retículo sarcoplasmático, responsável por modular a captação de cálcio. Este é o mecanismo através do qual os agonistas de receptores beta-adrenérgicos, além de melhorar o inotropismo e o cronotropismo, também melhoram o relaxamento do miocárdio (lusitropismo).

REFERÊNCIA:

Nyhan D, Johns RA – Anesthesia for cardiac surgery procedures, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1941 – 2004.

PONTO 36 – ANESTESIA PARA OFTALMOLOGIA E OTORRINOLARINGOLOGIA**7. Localização do corpo celular do primeiro neurônio aferente do reflexo oculocardiaco:**

- A) núcleo sensitivo principal do trigêmio
- B) núcleo de Edinger-Westphal
- C) lemnisco trigeminal
- D) gânglio ciliar
- E) gânglio de Gasser

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

O reflexo oculocardiaco é provocado por compressão do globo ocular ou por tração de músculos extraoculares e de outras estruturas da cavidade orbitária. Receptores de estiramento localizados nos músculos extraoculares enviam sinais através dos nervos ciliares longos e curtos, que possuem fibras aferentes viscerais gerais da primeira divisão do nervo trigêmio, cujos corpos celulares se localizam no gânglio de Gasser.

REFERÊNCIAS:

Sun LS, Schwarzenberger – Cardiac physiology, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 723 – 741.

McGoldrick KE, Gayer SI – Anesthesia and the eye, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 974 – 996.

PONTO 45 – COMPLICAÇÕES DA ANESTESIA**8. Localização do primeiro neurônio aferente do reflexo de laringospasmo:**

- A) núcleo dorsal do nervo vago
- B) núcleo do trato solitário
- C) gânglio inferior do nervo vago
- D) núcleo sensitivo principal do nervo vago
- E) gânglio petroso

RESPOSTA: C

GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL

COMENTÁRIO:

O laringospasmo é um reflexo das vias aéreas, que se manifesta por espasmo da musculatura glótica. Embora haja adução das cordas vocais, a obstrução primária é causada pela contração tônica dos músculos da laringe com fechamento da abertura glótica pela epiglote. Apnéia acompanha a obstrução respiratória causada pelo reflexo. O laringospasmo pode ocorrer pela presença de secreções, corpos estranhos na hipofaringe ou no intróito da laringe, especialmente durante planos superficiais de anestesia ou na emergência de anestesia geral, causando hipóxia e, se prolongado, edema pulmonar hipóxico. Os impulsos aferentes são transmitidos através do nervo laríngeo superior, que possui fibras aferentes viscerais gerais, cujos corpos celulares se localizam no núcleo inferior (nodoso) do nervo vago.

REFERÊNCIAS:

Donlon Jr. JV, Doyle DJ, Feldman MA – Anesthesia for eye, ear, nose and throat surgery, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2527 – 2555.

Bittner E, Grecu L, George E – Postoperative complications, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 1700 – 1736.

Rosenblatt WH – Airway management, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 595 – 642.

PONTO 36 – ANESTESIA PARA OFTALMOLOGIA E OTORRINOLARINGOLOGIA

9. Durante a realização de bloqueio peribulbar, o paciente deve ser orientado a manter a direção do olhar:

- A) para cima
- B) para baixo
- C) medial
- D) lateral
- E) neutra

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

Durante a realização de bloqueios peribulbares, o paciente deve ser orientado a manter o olhar em posição neutra, ou seja, olhando para frente, a fim de evitar lesão do nervo óptico e de estruturas vasculares maiores, que ocorrem mais frequentemente quando o paciente é orientado a fixar o olhar em direção superior ou superonasal durante a inserção da agulha.

REFERÊNCIAS:

McGoldrick KE, Gayer SI – Anesthesia and the eye, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 974 – 996.

Donlon Jr. JV, Doyle DJ, Feldman MA – Anesthesia for eye, ear, nose and throat surgery, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2527 – 2555.

PONTO 36 – ANESTESIA PARA OFTALMOLOGIA E OTORRINOLARINGOLOGIA

10. O músculo orbicular do olho recebe inervação motora do nervo:

- A) oftálmico
- B) ciliar longo
- C) infraorbitário
- D) facial
- E) maxilar

RESPOSTA: D

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

O músculo orbicular do olho recebe inervação motora do nervo facial, que pode ser bloqueado pelas técnicas de van Lindt, Atkinson, O'Brien ou Nadbath-Rehman, para proporcionar acinesia do músculo orbicular, durante cirurgias oftálmicas sob anestesia regional.

REFERÊNCIAS:

McGoldrick KE, Gayer SI – Anesthesia and the eye, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 974 – 996.

Basta SJ – Anesthesia for ophthalmic surgery, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 1558 – 1581.

PONTO 36 – ANESTESIA PARA OFTALMOLOGIA E OTORRINOLARINGOLOGIA

11. Característica do hexafluoreto de enxofre (SF₆) administrado na cavidade vítrea durante cirurgias para fixação de retina:

- A) alta solubilidade na água
- B) alto coeficiente de difusibilidade no humor vítreo
- C) eliminado em 48 horas
- D) expansível pelo protóxido de azoto

E) aumenta o fluxo sanguíneo retiniano

RESPOSTA: D

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

O hexafluoreto de enxofre (SF₆) e o octafluoropropano (C₃F₈) são gases inertes, insolúveis na água, pouco difusíveis, utilizados para manter a retina posicionada após sua fixação cirúrgica. O SF₆ permanece na cavidade vítrea por até 10 dias, enquanto o C₃F₈ pode permanecer por até 28 dias. O protóxido de azoto é 117 vezes mais difusível que o SF₆ e rapidamente entra na bolha de gás, expandindo-a em até 3 vezes, o que aumenta a pressão intraocular e pode causar isquemia de retina. O protóxido de azoto deve ser evitado em pacientes que necessitem de anestesia geral num período de 3 a 4 semanas após a injeção de gases intravítreos.

REFERÊNCIA:

Basta SJ – Anesthesia for ophthalmic surgery, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 1558 – 1581.

Donlon Jr. JV, Doyle DJ, Feldman MA – Anesthesia for eye, ear, nose and throat surgery, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2527 – 2555.

McGoldrick KE, Gayer SI – Anesthesia and the eye, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 974 – 996.

PONTO 42 – ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA

12. A barreira hematoencefálica impede o fluxo transcapilar de:

- A) gás carbônico
- B) óxido nitroso
- C) água
- D) glicose
- E) oxigênio

RESPOSTA: D

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

A barreira hematoencefálica é consequência da estrutura histológica dos capilares encefálicos, que apresentam poros com diâmetro médio de 8Å, junções intercelulares fechadas e presença de astrócitos. A barreira hematoencefálica impede o fluxo livre entre o parênquima cerebral e os capilares de íons (Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺); de moléculas polares (glicose, aminoácidos, manitol); e de macromoléculas (proteínas). A barreira não impede o fluxo de gases, anestésicos voláteis, compostos lipossolúveis e água. A glicose é transportada para dentro do parênquima cerebral por transporte facilitado (sem gasto de energia).

REFERÊNCIA:

Patel PM, Drummond JC – Cerebral physiology and anesthetic techniques, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 813 – 857.

Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE – Anesthesia for neurosurgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 746 – 789.

PONTO 42 – ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA

13. Nos plexos coróides, a acetazolamida reduz a formação de líquido cefalorraquidiano diminuindo o transporte de:

- A) cloro
- B) gás carbônico
- C) sódio
- D) bicarbonato
- E) glicose

RESPOSTA: D
GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

A formação de líquido cefalorraquidiano (LCR) envolve o transporte ativo de sódio, cloro e bicarbonato através das células dos plexos coróides, com movimento passivo de água. A furosemida diminui a formação de LCR inibindo o transporte combinado de sódio e cloro. A acetazolamida, bloqueando a anidrase carbônica, diminui a formação de bicarbonato e seu transporte, o que diminui o volume de LCR produzido nos plexos coróides.

REFERÊNCIAS:

Patel PM, Drummond JC – Cerebral physiology and anesthetic techniques, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 813 – 857.
Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE – Anesthesia for neurosurgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 746 – 789.

PONTO 42 – ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA

14. Mecanismo responsável pelo aumento de pressão intracraniana causado pela succinilcolina administrada em plano superficial de anestesia:

- A) diminuição da drenagem de líquido cefalorraquidiano
- B) ativação do sistema motor gama
- C) estimulação talâmica
- D) liberação de potássio das fibras musculares
- E) liberação de catecolaminas da glândula adrenal

RESPOSTA: B
GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

A succinilcolina administrada em plano superficial de anestesia causa aumento da pressão intracraniana, por aumentar o fluxo sanguíneo cerebral. O efeito inicia-se em 1 a 3 minutos e dura 8 a 10 minutos. Durante este período, ocorrem sinais de ativação cerebral no eletroencefalograma. O mecanismo aventado é a estimulação do sistema motor gama, associado aos fusos neuromusculares, durante a fase de instalação do bloqueio despolarizante. Planos mais profundos de anestesia, a administração de dose prévia de metocurina (0,03 mg.kg⁻¹) e a administração de succinilcolina em pacientes paralisadas com vecurônio bloqueiam o aumento de fluxo sanguíneo cerebral e da pressão intracraniana.

REFERÊNCIAS:

Patel PM, Drummond JC – Cerebral physiology and anesthetic techniques, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 813 – 857.
Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE – Anesthesia for neurosurgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 746 – 789.

PONTO 42 – ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA

15. Aumenta a taxa de consumo de oxigênio pelo cérebro, quando administrado(a) isoladamente:

- A) óxido nitroso
- B) lidocaína
- C) midazolam
- D) etomidato
- E) dexmedetomidina

RESPOSTA: A
GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

A lidocaína, o midazolam e o etomidato diminuem a taxa de consumo de oxigênio pelo cérebro (CMRO₂). A dexmedetomidina não altera a CMRO₂. O óxido nitroso aumenta a CMRO₂. Este efeito deve-se, pelo menos parcialmente, à estimulação simpática causada pelo do N₂O. A administração concomitante de outros anestésicos pode atenuar esta resposta.

REFERÊNCIAS:

Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE – Anesthesia for neurosurgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 746 – 789.

Patel PM, Drummond JC – Cerebral physiology and the effects of anesthetics and techniques, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 813 – 857.

PONTO 42 – ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA

16. Responsável pela redução da pressão de perfusão cerebral em pacientes neurocirúrgicos que receberam atracúrio para facilitar a intubação traqueal:

- A) laudanosina
- B) glutamato
- C) histamina
- D) serotonina
- E) acrilato

RESPOSTA: C

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

Reduções significativas da pressão de perfusão cerebral têm sido observadas em pacientes que receberam bloqueadores neuromusculares que causam liberação de histamina, como a d-tubocurarina e o atracúrio em doses altas, como as necessárias para facilitar a intubação traqueal, ou em doses menores administradas rapidamente. Estes fármacos devem ser evitados em pacientes com hipertensão intracraniana porque a histamina liberada durante a administração do fármaco reduz a pressão arterial média, por vasodilatação direta e aumenta a pressão intracraniana, por vasodilatação de vasos intracerebrais, reduzindo, desta forma, a pressão de perfusão cerebral. O cisatracúrio não apresenta este efeito porque libera quantidades muito menores de histamina do que o atracúrio.

REFERÊNCIAS

Patel PM, Drummond JC – Cerebral physiology and anesthetic techniques, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 813 – 857.

Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE – Anesthesia for neurosurgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 746 – 789.

PONTO 42 – ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA

17. Durante o posicionamento de um cateter atrial direito, utilizando a derivação DII do eletrocardiograma e o eletrodo de membro inferior esquerdo (positivo) adaptado ao guia do cateter, a observação de onda P negativa, complexo QRS negativo e onda T negativa indica que a extremidade do cateter está localizada:

- A) na veia cava superior
- B) no ponto médio do átrio
- C) abaixo do ponto médio do átrio, próximo à valva tricúspide
- D) na veia cava inferior
- E) no ventrículo direito

RESPOSTA: A

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

O posicionamento de cateter venoso dentro do átrio direito destina-se à aspiração de ar, no caso de ocorrência de um embolismo aéreo em paciente submetido a procedimento neurocirúrgico sobre estruturas

da fossa posterior, especialmente se em posição sentada. Uma das modalidades de posicionamento da extremidade do cateter no ponto médio do átrio direito, ou seja, aproximadamente 2 cm abaixo da junção da veia cava superior com o átrio direito, é a eletrocardiografia. Nesta técnica, um cateter preenchido com solução salina pode servir de eletrodo intracavitário. O guia do cateter também pode ser utilizado. O monitor é ajustado na derivação DII e o cabo positivo do membro inferior esquerdo é ligado ao cateter ou ao guia metálico. Durante a introdução, observam-se as configurações das ondas P, dos complexos QRS e das ondas T. Enquanto o cateter está na veia cava superior, até a sua junção com o átrio direito, as ondas P, os complexos QRS e as ondas T são negativas. Quando a extremidade do cateter atinge o ponto central do átrio direito, as ondas P tornam-se bifásicas, com complexos QRS e ondas T negativas. Se o cateter migra para a veia cava inferior, observam-se ondas P positivas, com complexos QRS e ondas T negativas. Se a extremidade do cateter passa a valva tricúspide, observam-se ondas P positivas, complexos QRS negativos e ondas T positivas.

REFERÊNCIAS:

Patel PM, Drummond JC – Neurosurgical anesthesia, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2127 – 2173.

Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE – Anesthesia for neurosurgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 746 – 789.

PONTO 42 – ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA

18. Hematócrito adequado como alvo para terapia de hipervolemia, hipertensão e hemodiluição (terapia dos 3H):

- A) 17%
- B) 25%
- C) 33%
- D) 37%

RESPOSTA: C

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

A terapia com a associação de hipervolemia, hipertensão arterial e hemodiluição (terapia dos 3H) é utilizada para prevenir e/ou tratar o vasospasmo conseqüente a hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma intracraniano. Os alvos deste tratamento são: hematócrito 30 - 33%, pressão arterial média 20 a 30 mmHg acima da basal e pressão venosa central 10 – 12 mmHg ou pressão encravada de artéria pulmonar de 12-18 mmHg.

A hemodiluição diminui a viscosidade do sangue e facilita sua passagem através dos vasos com calibre reduzido e a hipertensão força esta passagem. Embora amplamente utilizada, a terapia dos 3H não tem eficácia comprovada por nível de evidência 1.

REFERÊNCIAS

Patel PM, Drummond JC – Neurosurgical anesthesia, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2127 – 2173.

Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE – Anesthesia for neurosurgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 746 – 789.

PONTO 42 – ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA

19. Efeito sobre os neurônios através do qual os barbitúricos reduzem a taxa metabólica cerebral:

- A) redução do influxo de cálcio
- B) ativação da ATPase de sódio/potássio
- C) aumento da produção de aspartato
- D) bloqueio da atividade GABAérgica
- E) aumento do transporte facilitado de glicose

RESPOSTA: A

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

Os barbitúricos, especialmente o tiopental, reduzem a taxa metabólica cerebral e, conseqüentemente, o fluxo sanguíneo cerebral. Estes efeitos resultam em diminuição da pressão intracraniana. Múltiplos mecanismos estão envolvidos: redução do influxo de cálcio, bloqueio de canais de sódio, inibição da formação de radicais livres, potencialização da atividade GABAérgica e inibição do transporte de glicose através da barreira hematoencefálica. Como conseqüência, o coma induzido por barbitúricos (pentobarbital) se acompanha de redução dos níveis de lactato, glutamato e aspartato no espaço extracelular de pacientes portadores de trauma craniano.

REFERÊNCIAS:

Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE – Anesthesia for neurosurgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 746 – 789.

PONTO 50 – HIPOTERMIA E HIPOTENSÃO ARTERIAL INDUZIDA**20. Causa redução da pressão arterial sistêmica sem causar vasodilatação cerebral:**

- A) isoflurano
- B) nitroglicerina
- C) nitroprussiato de sódio
- D) enalapril
- E) hidralazina

RESPOSTA: D

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

Isoflurano, nitroprussiato de sódio e nitroglicerina são os agentes mais freqüentemente utilizados para a indução de hipotensão durante procedimentos neurocirúrgicos. Estes agentes causam vasodilatação cerebral. O enalapril reduz a pressão arterial sistêmica, sem afetar o tônus da vasculatura cerebral. A hidralazina é um vasodilatador sistêmico e causa vasodilatação cerebral.

REFERÊNCIAS:

Patel PM, Drummond JC – Cerebral physiology and the effects of anesthetics and techniques, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 813 – 857.

PONTO 42 – ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA**21. Os efeitos do CO₂ sobre o fluxo sanguíneo cerebral se relacionam com a concentração de:**

- A) íon hidrogênio extracelular
- B) óxido nítrico na musculatura vascular
- C) íon bicarbonato intracelular
- D) óxido nítrico extracelular
- E) catecolaminas circulantes

RESPOSTA: A

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIOS:

As alterações da PaCO₂ associam-se diretamente com a magnitude do fluxo sanguíneo cerebral (FSC). Assim, um aumento da PaCO₂ de 40 para 80 mmHg dobra o FSC, enquanto uma diminuição de 40 para 20 mmHg causa uma redução de 50% do FSC. Estes efeitos são causados pela concentração de íons hidrogênio no espaço extracelular. Em um período de 6 a 18 horas, o íon bicarbonato no fluido extracelular do cérebro ajusta o pH, mesmo se os níveis de CO₂ mantiverem-se alterados. O óxido nítrico não parece estar envolvido neste fenômeno, embora haja evidências de que esteja relacionado com a vasodilatação cerebral autorregulatória.

REFERÊNCIAS:

Patel PM, Drummond JC – Neurosurgical anesthesia, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2127 – 2173.

Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE – Anesthesia for neurosurgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 746 – 789.

PONTO 41 – ANESTESIA EM PEDIATRIA

22. Regula a patência do ductus arteriosus no neonato:

- A) PO₂
- B) PCO₂
- C) pH
- D) óxido nítrico
- E) tromboxane A₂

RESPOSTA: A

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

Durante a vida intrauterina, a maior parte do débito cardíaco do feto é direcionada da placenta para a aorta descendente através do forâmen oval. O sangue desoxigenado que entra pela veia cava superior é direcionado tanto para a artéria pulmonar quanto para o ductus arteriosus (DA), que é mantido patente pela baixa PO₂ do sangue venoso. A partir da ligadura do cordão umbilical no nascimento, a placenta é removida da circulação fetal e o sangue passa a ser oxigenado no pulmão do neonato. A exposição das células do DA ao sangue mais oxigenado é o principal responsável pelo seu fechamento funcional. A PCO₂ e o pH do sangue não influenciam a patência do DA. O óxido nítrico e a PGI₂ são responsáveis pela redução da resistência vascular pulmonar que ocorre logo após o nascimento. O tromboxane A₂ não atua sobre o DA, embora possa aumentar a resistência vascular pulmonar em caso de infecções estreptocócicas. A PGI₂ e a PGE₂ também mantêm o DA patente.

REFERÊNCIA:

Coté CJ – Pediatric anesthesia, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2367 - 2407.

Berry FA, Castro BA – Neonatal anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1181 – 1204.

PONTO 41 – ANESTESIA EM PEDIATRIA

23. Característica do sistema cardiovascular do neonato:

- A) a frequência cardíaca é o principal determinante do débito cardíaco
- B) o tônus autonômico predominante é o simpático
- C) o consumo de oxigênio normalizado pelo peso corporal é menor que o do adulto
- D) o débito cardíaco normalizado pelo peso corporal é menor que o do adulto
- E) os sarcômeros do miocárdio desenvolvem menor tensão contrátil do que os do adulto

RESPOSTA: A

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

O neonato apresenta como características do sistema cardiovascular: dependência da frequência cardíaca para manutenção ou aumento do débito cardíaco. O tônus parassimpático predomina no neonato, o que o expõe a maior propensão a bradicardia durante manobras de intubação traqueal, tração visceral e hipóxia. O débito cardíaco normalizado pelo peso corporal é maior no neonato do que no adulto, como consequência do maior consumo de oxigênio por unidade de peso corporal. O miocárdio do neonato é imaturo e possui menos células por unidade de área do que o miocárdio adulto e as relações comprimento-tensão diferem das do adulto, entretanto, os sarcômeros são ativos e desenvolvem a mesma força contrátil do que os do miocárdio adulto.

REFERÊNCIAS:

Wetzel RC – Evaluation of children, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 310 – 339.

Berry FA, Castro BA – Neonatal anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1181 – 1204.

PONTO 41 – ANESTESIA EM PEDIATRIA

24. Volume sanguíneo estimado, em mililitros, para um neonato a termo pesando 3,5 kg:

- A) 420 – 455
- B) 350 – 385
- C) 280 – 315
- D) 210 – 245
- E) 140 – 175

RESPOSTA: C

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

O volume de sangue de um neonato a termo é estimado em 80 a 90 mL.Kg⁻¹. No caso específico: 3,5 kg x 80 mL.kg⁻¹ = 280 mL e 3,5 kg x 90 mL.kg⁻¹ = 315 mL

REFERÊNCIAS:

Wetzel RC – Evaluation of children, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 310 – 339. pp 315

Cravero JP, Kain ZN – Pediatric anesthesia, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1205 – 1218.

Coté CJ – Pediatric anesthesia, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2367 - 2407.

PONTO 41 – ANESTESIA EM PEDIATRIA

25. Em comparação com adultos, no neonato:

- A) as concentrações alveolares mínimas dos anestésicos voláteis são menores
- B) o volume aparente de distribuição dos bloqueadores neuromusculares é menor
- C) o sistema P-450 possui capacidade enzimática similar
- D) a concentração de albumina no plasma é menor
- E) o clearance de creatinina é similar

RESPOSTA: D

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

Em comparação ao adulto, o neonato a termo apresenta maior percentagem de água corporal (70 – 85% versus 60% no adulto); menor concentração de albumina e glicoproteína ácida alfa-1, o que implica em maiores percentagens de droga livre; menor capacidade enzimática do sistema P-450; e menor taxa de filtração glomerular. Em conjunto, estas características implicam em maiores volumes de distribuição, menores taxas de metabolismo e excreção de fármacos. Entretanto, a concentração alveolar mínima dos anestésicos voláteis é similar ao do adulto.

REFERÊNCIAS:

Yaster M, Rossberg MI - Anesthesia for newborn surgical emergencies, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 1502 - 1519.

Coté CJ – Pediatric anesthesia, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2367 - 2407.

PONTO 45 - COMPLICAÇÕES DA ANESTESIA

26. Associam-se a maior prevalência de reações do tipo alérgico perianestésicas:

- A) opióides
- B) antibióticos
- C) bloqueadores neuromusculares
- D) derivados do látex
- E) barbitúricos de ação ultracurta

RESPOSTA: C

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

Os fármacos ou substâncias que mais freqüentemente provocam reações anafiláticas e anafilactóides perianestésicas são os bloqueadores neuromusculares, que representam 65% dos casos, seguidos dos derivados do látex (16,6%), antibióticos (8,3%) e agentes de indução (5,1%).

REFERÊNCIAS:

Mathias LAST, Guarantini AA, Piccinini Filho L - Reações anafiláticas e anafilactóides em anestesia, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Editora Atheneu, 2006; 1963- 1978.

Levy JH – The allergic response, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1298 – 1312.

Roizen MF, Fleisher LA – Anesthetic implications of concurrent disease, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1017 - 1149.

PONTO 45 - COMPLICAÇÕES DA ANESTESIA

27. Reação alérgica do tipo I:

- A) reação transfusional por incompatibilidade ABO
- B) trombocitopenia induzida por heparina
- C) rejeição de enxerto
- D) doença do soro
- E) anafilaxia

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL

COMENTÁRIO:

As reações de hipersensibilidade (alergias) são classificadas em 4 tipos. Reações tipo I, ocorrem quando mediadores são liberados de mastócitos e basófilos em resposta à ligação de antígeno a anticorpos tipo IgE localizados na membrana destas células. Exemplos: anafilaxia, asma extrínseca e rinite alérgica. Reações tipo II, também conhecidas como reações citotóxicas, são mediadas por anticorpos IgG ou IgM dirigidos a antígenos localizados na superfície de células estranhas ao organismo. Exemplos: reações de incompatibilidade sanguínea ABO, anemia hemolítica induzida por drogas e trombocitopenia induzida pela heparina. Reações tipo III, ou reações por complexos imunes, resultam de antígenos e anticorpos solúveis que se ligam para formar complexos insolúveis os quais se depositam na microvasculatura. Acompanham-se de ativação do complemento e de neutrófilos. Exemplos: doença do soro e vasoconstricção pulmonar induzida pela protamina. Reações tipo IV, ou de hipersensibilidade retardada, resultam da interação de linfócitos sensibilizados com antígenos específicos. Há produção de linfocinas, proliferação de linfócitos e geração de linfócitos T citotóxicos. Exemplos: rejeição de tecidos, reações enxerto-hospedeiro, dermatite de contato e imunidade tuberculínica.

REFERÊNCIA:

Levy JH – The allergic response, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1298 – 1312.

PONTO 45 - COMPLICAÇÕES DA ANESTESIA

28. O dantrolene sódico:

- A) deve ser dissolvido em solução salina isotônica

- B) é associado ao sorbitol para facilitar a dissolução
- C) inibe o efluxo de cálcio do retículo sarcoplasmático
- D) estimula a recaptação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático
- E) causa hipercalcemia em associação com verapamil

RESPOSTA: C

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

O dantrolene sódico é um derivado da fenitoína que relaxa a musculatura esquelética inibindo a saída de cálcio do retículo sarcoplasmático, sem influenciar sua recaptação. É utilizado para o tratamento da síndrome de hipertermia maligna. É apresentado como frasco-ampola contendo 20 mg de dantrolene, hidróxido de sódio, com a função de elevar o pH da solução para 9 a 10 (caso contrário não se dissolve) e manitol (para proporcionar isotonicidade à solução). O dantrolene só deve ser diluído em água destilada (50 mL por frasco). Se associado a bloqueadores de canais de cálcio, como o verapamil, causa hipotensassemia e arritmias ventriculares graves.

REFERÊNCIAS:

Rosenberg H, Brandom BW, Sambuughin N, Fletcher JE – Malignant hyperthermia and other pharmacogenetic disorders, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 529 – 556.

Gronert GA, Pessah IN, Muldoon SM, Tautz TJ – Malignant Hyperthermia, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1169 - 1190.

PONTO 45 - COMPLICAÇÕES DA ANESTESIA

29. Na porfíria aguda intermitente, a sintetase do ácido aminolevulínico pode ser bloqueada por:

- A) tiopental
- B) diazepam
- C) sódio
- D) potássio
- E) glicose

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL

COMENTÁRIO:

A sintetase do ácido aminolevulínico é responsável pela produção de ácido D-aminolevulínico a partir da conjugação do succinil-CoA com glicina, que é o primeiro passo na síntese do heme. Nas porfirias, há deficiência parcial das enzimas envolvidas nos processos posteriores que resultam na síntese do heme, de tal forma que ocorre estímulo à atividade da sintetase do ácido aminolevulínico e produção excessiva deste ácido. O excesso de ácido aminolevulínico é responsável pelas manifestações neurológicas e cutâneas das porfirias. As formas variegata, aguda intermitente e a coproporfíria podem ser induzidas por drogas, já que nestas formas, a sintetase do ácido aminolevulínico é induzível. Os barbitúricos, benzodiazepínicos e a lidocaína são os principais indutores enzimáticos utilizados em anestesia. O propofol, os bloqueadores neuromusculares, o etomidato, a cetamina, os anestésicos inalatórios e os opióides não induzem a sintetase do ácido aminolevulínico e assim, são seguros. O jejum prolongado pode desencadear a crise de porfíria. A glicose inibe a sintetase do ácido aminolevulínico e é utilizada para o tratamento agudo.

REFERÊNCIAS

Rosenberg H, Brandom BW, Sambuughin N, Fletcher JE – Malignant hyperthermia and other pharmacogenetic disorders, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 529 – 556.

Roizen MF, Fleisher LA – Anesthetic implications of concurrent disease, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1017 - 1149.

PONTO 50- HIPOTERMIA E HIPOTENSÃO ARTERIAL INDUZIDA

30. Efeito da hipotermia no paciente sob anestesia geral:

- A) aumento do gradiente arterio-venoso da PaO₂
- B) redução da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio
- C) aumento da produção de lactato
- D) redução da reabsorção renal de Na⁺ e K⁺

RESPOSTA: D

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

A hipotermia durante o período perianestésico produz efeitos potencialmente deletérios porém oferece proteção em situações de isquemia cerebral e hipóxia.

O gradiente arterio-venoso permanece constante assim como não aumenta a concentração de lactato venoso. Ocorre aumento da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio desviando a curva da oxihemoglobina para esquerda. Concomitantemente à redução da temperatura reduz também a reabsorção renal de Na⁺ e K⁺.

REFERÊNCIA:

Sessler, DI. Temperature monitoring, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1571-1597.

PONTO 39 – ANESTESIA PARA CIRURGIA TORÁCICA

31. Situação em que a intubação com tubo de duplo-lumen pode ser dispensada:

- A) abscesso pulmonar unilateral
- B) lavagem pulmonar
- C) fístula broncopleurálica
- D) lobectomia pulmonar inferior
- E) bolha gigante unilateral

RESPOSTA: D

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

A separação ventilatória dos pulmões com o uso de tubos de duplo lúmen tem indicação absoluta quando (a) há risco de contaminação do pulmão sadio (infecção, hemorragia); (b) a distribuição da ventilação tem que ser controlada (fístulas broncopleurais, abertura cirúrgica de uma via aérea calibrosa, bolha ou cisto gigante unilateral); (c) há indicação de lavagem pulmonar, como na proteinose alveolar. As indicações são relativas de menor prioridade em situações como lobectomias média e inferior, ressecção esofágica ou procedimentos sobre a coluna vertebral torácica.

REFERÊNCIAS:

Cohen E, Neustein SM, Eisenkraft JB – Anesthesia for thoracic surgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 813 – 855.

Wilson WC, Benumof JL – Anesthesia for thoracic surgery, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1847 - 1939.

PONTO 39 – ANESTESIA PARA CIRURGIA TORÁCICA

32. Efeito da aplicação de pressão positiva ao final da expiração (PEEP) ao pulmão ventilado durante ventilação monopulmonar que pode resultar em redução da PaO₂:

- A) aumento da capacidade residual funcional
- B) aumento da relação ventilação/perfusão
- C) aumento do volume residual
- D) diminuição da resistência vascular pulmonar
- E) aumento da pressão sobre vasos intra-alveolares

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

A aplicação de pressão positiva ao final da expiração (PEEP) ao pulmão ventilado durante ventilação monopulmonar aumenta o volume residual, a capacidade residual funcional (CRF) e a relação ventilação/perfusão. Estes efeitos se acompanham de compressão de pequenos vasos intra-alveolares, com conseqüente aumento da resistência vascular pulmonar. Em pacientes cuja CRF é baixa, os efeitos ventilatórios da PEEP costumam predominar sobre os efeitos circulatórios. Entretanto, em pacientes cuja capacidade residual funcional é normal, o aumento da resistência vascular pulmonar pode ocasionar o desvio de sangue para o pulmão não ventilado, causando redução da PaO₂.

REFERÊNCIAS:

Cohen E, Neustein SM, Eisenkraft JB – Anesthesia for thoracic surgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 813 – 855.

Wilson WC, Benumof JL – Anesthesia for thoracic surgery, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1847 - 1939.

Weiss SJ, Ochroch EA – Thoracic anesthesia, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 1213 - 1283.

PONTO 39 – ANESTESIA PARA CIRURGIA TORÁCICA

33. Valores de pressão positiva contínua na via aérea (CPAP), em cmH₂O, aplicada ao pulmão não ventilado durante ventilação monopulmonar, que aumenta a PaO₂ sem dificultar a exposição cirúrgica:

- A) 10
- B) 15
- C) 20
- D) 25
- E) 30

RESPOSTA: A

GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL

COMENTÁRIO:

A aplicação de pressão positiva contínua na via aérea (CPAP) ao pulmão colapsado durante cirurgia monopulmonar é a forma mais eficaz de aumentar a PaO₂. Valores entre 5 e 10 cmH₂O são os mais eficazes, porque aumentam significativamente a PaO₂, sem interferir com a exposição cirúrgica. Valores iguais ou superiores a 15 cmH₂O associam-se com distensão pulmonar, interferência no campo cirúrgico e efeitos hemodinâmicos, devendo ser evitados.

REFERÊNCIAS:

Cohen E, Neustein SM, Eisenkraft JB – Anesthesia for thoracic surgery, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 813 – 855.

Wilson WC, Benumof JL – Anesthesia for thoracic surgery, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1847 - 1939.

Weiss SJ, Ochroch EA – Thoracic anesthesia, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 1213 - 1283.

QUESTÃO ANULADA

PONTO 38 – ANESTESIA EM GERIATRIA

34. É menor no cérebro de um indivíduo hígido de 80 anos, em comparação a um de 40 anos:

- A) autorregulação do fluxo sanguíneo
- B) funcionamento da barreira hematoencefálica
- C) consumo de oxigênio
- D) nível de acetilcolina
- E) resposta vasoconstritora à hipocapnia

RESPOSTA: D
GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

O cérebro do indivíduo idoso caracteriza-se por menor massa tecidual, especialmente de substância branca, e por redução dos níveis de neurotransmissores, como dopamina, acetilcolina e serotonina. A autorregulação do fluxo sanguíneo cerebral, o funcionamento da barreira hematoencefálica, a taxa de consumo de oxigênio e a resposta vasoconstritora à hipocapnia permanecem inalteradas.

REFERÊNCIAS

Muravchick S – Anesthesia for the geriatric patient, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1219 – 1228.

Sieber FE, Pauldine R – Anesthesia for the elderly, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2435 - 2449.

PONTO 38 – ANESTESIA EM GERIATRIA

35. É maior em um indivíduo hígido de 80 anos, em comparação a um de 40 anos:

- A) volume das glândulas adrenais
- B) níveis plasmáticos de noradrenalina
- C) responsividade dos receptores adrenérgicos beta
- D) atividade de receptores adrenérgicos alfa
- E) atividade de receptores muscarínicos

RESPOSTA: B
GRAU DE DIFICULDADE: DIFÍCIL

COMENTÁRIO:

As principais alterações do sistema nervoso autônomo do paciente idoso são a atrofia das glândulas adrenais e dos neurônios das vias simpatoadrenais e a diminuição da responsividade dos receptores adrenérgicos beta. Os níveis plasmáticos de noradrenalina são 2 a 3 vezes maiores em um indivíduo idoso do que no jovem, em repouso, durante o sono e durante o exercício.

REFERÊNCIAS:

Muravchick S – Anesthesia for the geriatric patient, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1219 – 1228.

Sieber FE, Pauldine R – Anesthesia for the elderly, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2435 - 2449.

PONTO 48 – SUPORTE VENTILATÓRIO

36. Fluxo mínimo de oxigênio (em L.min⁻¹) em uma máscara facial simples de oxigenioterapia para evitar reinalação de CO₂:

- A) 3
- B) 5
- C) 7
- D) 8
- E) 10

RESPOSTA: B
GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

A máscara facial simples de oxigenioterapia é um reservatório onde o oxigênio é administrado a um determinado fluxo. Entre as respirações, o oxigênio enche o espaço dentro da máscara. Durante a inspiração, o oxigênio é misturado com ar ambiente que entra pelas bordas da máscara, resultando em fração inspirada variável. O fluxo de admissão de oxigênio deve ser de, no mínimo, 5 L.min⁻¹, para substituir o gás exalado, rico em CO₂, por oxigênio, evitando a reinalação.

REFERÊNCIAS:

Grabovac MT, Kim K, Quinn TE, Hernandez R, Daniel BM – Respiratory care, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2811 - 2830.

PONTO 47 – TERAPIA INTENSIVA

37. Volume corrente, em mililitros por quilo de peso ideal, associado com redução de mortalidade em pacientes portadores de Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto (SARA), com nível I de evidência científica:

- A) 14
- B) 12
- C) 10
- D) 8
- E) 6

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

Um estudo sobre ventilação mecânica em pacientes com SARA, publicado em 2000 pelo Instituto Nacional de Saúde dos EUA é considerado definitivo para a indicação do padrão ventilatório associado com redução da mortalidade. Neste estudo, pacientes ventilados com 12 mL.kg de peso ideal⁻¹ tiveram mortalidade de 40%, enquanto pacientes ventilados com volume corrente de 6 mL.kg de peso ideal⁻¹, tiveram taxa de mortalidade de 31%. O grupo de baixo volume corrente também apresentou maior número de dias fora do ventilador e sem falências de órgãos. O nível de evidência deste estudo controlado, prospectivo, multicêntrico, de alocação aleatória é I.

REFERÊNCIAS:

Liu L, Gropper MA – Overview of anesthesiology and critical care medicine, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2787 - 2809. pp 2791

Treggiari MM, Deem S – Anesthesia and critical care medicine, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1473 – 1498.

PONTO 46 – CHOQUE

38. Efeito terapêutico da noradrenalina no choque séptico:

- A) aumento da resistência vascular sistêmica
- B) aumento do volume plasmático efetivo
- C) diminuição do consumo de oxigênio
- D) vasodilatação renal
- E) diminuição da resistência vascular pulmonar

RESPOSTA: A

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

A noradrenalina é o fármaco de primeira escolha para o manuseio farmacológico cardiovascular do choque séptico porque aumenta a resistência vascular periférica, anormalmente baixa no choque séptico, e, assim, melhora a perfusão visceral e aumenta o consumo de oxigênio, reduzindo os níveis de lactato. A noradrenalina aumenta a resistência vascular pulmonar e renal, mas não causa lesão renal, se sua administração for acompanhada de adequada hidratação e manutenção do volume plasmático efetivo. Este último não é afetado pela administração de noradrenalina.

REFERÊNCIAS:

Treggiari MM, Deem S – Anesthesia and critical care medicine, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1473 – 1498. pp 1483

Sladen RN – Renal Physiology, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 777 - 811.

PONTO 47 – TERAPIA INTENSIVA**39. Critério para o diagnóstico de síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA):**

- A) complacência pulmonar aumentada
- B) início insidioso
- C) hipercarbica
- D) relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 > 200$
- E) pressão encravada de artéria pulmonar menor ou igual a 18 mmHg

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

Os critérios para diagnóstico de SARA foram adotados em um consenso americano-europeu, em 1994 e são os seguintes: causa identificável, início agudo, hipoxemia (definida como $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$), infiltrados difusos bilaterais na radiografia de tórax e pressão encravada da artéria pulmonar ≤ 18 mmHg, ou ausência de sinais clínicos de hipertensão atrial esquerda.

REFERÊNCIAS:

Treggiari MM, Deem S – Anesthesia and critical care medicine, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1473 – 1498.

PONTO 48 – SUPORTE VENTILATÓRIO**40. Contraindica a ventilação não invasiva com pressão positiva:**

- A) doença broncopulmonar obstrutiva crônica
- B) trauma facial
- C) paciente consciente
- D) apnéia obstrutiva do sono
- E) insuficiência respiratória hipóxica

RESPOSTA: B

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

A ventilação com pressão positiva não invasiva (VPPNI) refere-se à ventilação mecânica aplicada ao paciente sem intubação traqueal ou traqueostomia. A VPPNI pode ser administrada por máscara nasal ou facial, embora outros dispositivos tenham sido também descritos. A VPPNI pode ser administrada com um aparelho de CPAP (pressão positiva contínua na via aérea), BiPAP (pressão positiva na via aérea em dois níveis – ins e expiratório), ou com um ventilador comum. A VPPNI é indicada para pacientes portadores de DPOC, de síndrome da apnéia obstrutiva do sono e de insuficiência ventilatória hipóxica, mas requer que o paciente esteja consciente e cooperativo. Em casos de trauma facial, cirurgia gastroesofágica recente, instabilidade hemodinâmica, problemas de deglutição, secreções respiratórias copiosas e falha em adaptar a máscara, a VPPNI está contra-indicada.

REFERÊNCIA:

Grabovac MT, Kim K, Quinn TE, Hernandez R, Daniel BM – Respiratory care, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2811 - 2830.

**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 46 - CHOQUE**41. Caracteriza(m) o choque séptico:**

- 1 - Baixa resistência vascular sistêmica
- 2 - Alteração da permeabilidade vascular
- 3 - Resposta inflamatória sistêmica
- 4 - Alto débito cardíaco

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

O choque séptico é uma forma de choque distributivo associado com ativação da resposta inflamatória sistêmica. É caracterizado por alto débito cardíaco, baixa resistência vascular sistêmica, hipotensão arterial e redistribuição do fluxo sanguíneo regional, que resulta em hipóxia tissular, acompanhados de aumento da permeabilidade vascular e processos de isquemia-reperusão. A vasodilatação é mediada principalmente pelo óxido nítrico, produzido a partir da L-arginina. A alteração da permeabilidade vascular é secundária à lesão direta do endotélio, permitindo extravasamento de fluidos do compartimento intravascular para o interstício e diminuindo assim o volume circulante. O processo de isquemia-reperusão é disparado pela ativação de plaquetas e por fibrinólise.

REFERÊNCIAS:

Abrão J – Estado de choque. Fisiopatologia e Tratamento, in: Cangiani LM, Posso IP, Poterio GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Editora Atheneu, 2006; 667-682.

Treggiari MM, Deem S – Anesthesia and critical care medicine, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1473 – 1498.

Feeley TW, Macario A – The postanesthesia care unit, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2703 - 2727.

PONTO 45 - COMPLICAÇÕES DA ANESTESIA**42. Condições que causam hipertermia acompanhada de rigidez muscular:**

- 1 - encefalopatia hipóxica
- 2 - síndrome neuroléptica maligna
- 3 - hemorragia intracraniana
- 4 – intoxicação por anfetaminas

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

Hipertermia acompanhada de rigidez muscular pode ser observada na síndrome neuroléptica maligna, na encefalopatia hipóxica, na hemorragia intracraniana, na injeção de contraste iônico no sistema nervoso

central e nas intoxicações por cocaína, anfetamina, ecstasy e salicilatos. Essas condições entram no diagnóstico diferencial de hipertermia maligna.

REFERÊNCIAS:

Simões CM – Hipertermia maligna, in: Cangiani LM, Posso IP, Poterio GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Editora Atheneu, 2006; 1979- 1988.

Rosenberg H, Brandom BW, Sambuughin N, Fletcher JE – Malignant hyperthermia and other pharmacogenetic disorders, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 529 – 556.

Gronert GA, Pessah IN, Muldoon SM, Tautz TJ – Malignant Hyperthermia, in: Miller RD - Miller's Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 1169 - 1190.

PONTO 36 - ANESTESIA PARA OFTALMO E OTORRINO**43. A acinesia do globo ocular é obtida com o bloqueio do(s) nervo(s):**

- 1 – oculomotor
- 2 – troclear
- 3 – abducente
- 4 – óptico

RESPOSTA: A

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

A anestesia para cirurgia oftálmica objetiva analgesia intraocular, perda temporária da visão, bloqueio do reflexo oculocardiaco, diminuição da pressão intraocular, anestesia das pálpebras, acinesia do músculo orbicular das pálpebras e a acinesia dos músculos extrínsecos do olho. Obtém-se acinesia do globo ocular pelo bloqueio dos nervos cranianos responsáveis pela inervação motora desses músculos: III (oculomotor), IV (troclear) e VI (abducente). O nervo óptico não inerva músculos extraoculares e, bloqueado, leva à perda temporária de visão.

REFERÊNCIAS:

Vanetti LFA – Anestesia para oftalmologia, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Editora Atheneu, 2006; 1455-1486

Donlon JV, Doyle JJ e Feldman MA – Anesthesia for eye, ear, nose and throat surgery, in: Miller RD – Miller's anesthesia, 6ª ed, Philadelphia, Elsevier, 2005; 2527-2556

PONTO 47 - TERAPIA INTENSIVA**44. Caracteriza(m) a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS):**

- 1 – hipertermia ou hipotermia
- 2 – frequência cardíaca acima de 90 batimentos por minuto
- 3 – frequência respiratória espontânea acima de 20 respirações por minuto
- 4 – leucocitose maior que 12000 células por mm³ de sangue

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

O termo SIRS foi desenvolvido para descrever uma resposta clínica que se origina de uma variedade de insultos que incluem a infecção. Caracterizam a SIRS: taquicardia (frequência cardíaca acima de 90 batimentos por minuto), temperatura central acima de 38°C ou abaixo de 35°C, frequência respiratória maior que 20 respirações por minuto ou PaCO₂ menor que 32 mmHg em ventilação espontânea e evidência de perfusão inadequada de órgãos. Ocorrem também leucocitose (mais de 12000 células/mm³), leucopenia (menos de 4000 células/mm³) ou presença de mais que 10% de neutrófilos imaturos.

REFERÊNCIAS:

Treggiari MM, Deem S – Anesthesia and critical care medicine, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 1473 – 1498.

Kwo J, Hellman J – Evaluation of the patient with multiple organ dysfunction syndrome, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 1754 - 1771.

PONTO 47 - TERAPIA INTENSIVA

45. No traçado do pulso venoso:

- 1 - a onda “a” corresponde à contração atrial.
- 2 – a onda “c” corresponde ao fechamento da válvula tricúspide.
- 3 – a onda “v” corresponde ao enchimento atrial durante a sístole ventricular.
- 4 – o descenso “y” corresponde ao enchimento ventricular precoce

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

A pressão venosa central reflete as forças de enchimento do átrio e do ventrículo direitos. A onda de pressão consiste de cinco eventos, três picos (ondas a, c e v) e dois descensos (x e y). A mais proeminente é a onda “a” que resulta da contração atrial. A onda “c” resulta do fechamento da válvula tricúspide e da contração isovolumétrica do ventrículo direito. A onda “v” é causada pela ejeção ventricular. Os descensos “x” e “y” relacionam-se com o relaxamento atrial e com o enchimento ventricular precoce.

REFERÊNCIAS

Mark JB, Slaughter TF. Cardiovascular monitoring, in: Miller RD – Miller’s anesthesia, 6^a ed, Philadelphia, Elsevier, 2005; 1265-1362. pp 1297

Murphy GS, Vender JS – Monitoring the anesthetized patient, in: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK – Clinical Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2006; 668 – 687.

PONTO 47 - TERAPIA INTENSIVA

46. O uso de hipotermia para prevenção de lesão cerebral hipóxica depois de parada cardiorrespiratória visa a redução:

- 1 – da atividade enzimática cerebral
- 2 - da formação de radicais livres
- 3 - do consumo de oxigênio pelo cérebro
- 4 - da acidose intracelular

RESPOSTA: E

GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

A hipotermia é um tratamento proposto para a prevenção da ocorrência de lesão cerebral hipóxica depois de uma parada cardiorrespiratória. Entre os seus benefícios, estão a redução das reações enzimáticas cerebrais, a redução da formação de radicais livres, a diminuição do consumo de oxigênio pelo cérebro, a redução da acidose intracelular e a redução da liberação de neurotransmissores excitatórios.

REFERÊNCIAS:

Liu L, Gropper MA – Overview of anesthesiology and critical care medicine, in: Miller RD - Miller’s Anesthesia, 5th Ed, Philadelphia, 2005; 2787 - 2809.

Muldoon S, Sambuughin N, Voelkel M et al – malignant hyperthermia, thermoregulation, and perioperative hypothermia, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 1964 - 1998.

QUESTÃO ANULADA

PONTO 49 - DOR

47. Fator(es) de risco para o desenvolvimento de neuralgia pós-herpética:

- 1 – sexo feminino
- 2 – dor intensa na fase aguda do herpes zoster
- 3 – lesões graves na fase aguda
- 4 – imunodepressão

RESPOSTA: A
GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

A neuralgia pós-herpética (NPH) é uma dor de origem neuropática que tem como sintomatologia dor em queimação e disestesia. Pode também ser acompanhada de hipoestesia, hiperalgesia, alodínia e hiperpatia. O sexo feminino, a presença de dor intensa e de lesões graves na fase aguda do herpes zoster e a idade avançada são fatores de risco para o desenvolvimento de NPH. O risco não aumenta nos pacientes imunodeprimidos.

REFERÊNCIA:

Hamid B - Common pain syndromes, in: Longnecker DE, Brown DL, Newman MF, Zapol WM – Anesthesiology, New York, McGraw Hill Medical, 2008; 2020-2041.

PONTO 49 - DOR

48. Fibra(s) nervosa(s) periférica(s) envolvida(s) na aferência da dor:

- 1 - A gama
- 2 - A delta
- 3 - B
- 4 - C

RESPOSTA: C
GRAU DE DIFICULDADE: FÁCIL

COMENTÁRIO:

Fibras A gama são fibras motoras para os fusos musculares. Fibras B são autonômicas pré-ganglionares. As fibras A delta e C estão envolvidas nos processos de aferência da dor.

REFERÊNCIA:

Fernandes F, Martins SP – Fisiologia do sistema nervoso central: somestesia, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Editora Atheneu, 2006; 249 – 257.

PONTO 41 - ANESTESIA EM PEDIATRIA

49. Alterações dos níveis plasmáticos de indicadores de atividade neuroendócrina, durante cirurgia laparoscópica em paciente pediátrico:

- 1 – Diminuição da prolactina
- 2 – Aumento do cortisol
- 3 – Diminuição da glicose
- 4 – Aumento do lactato

RESPOSTA: C
GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

Ativação do eixo neuroendócrino em cirurgia laparoscópica em crianças manifesta-se pelo aumento dos níveis plasmáticos de prolactina, cortisol, glicose, lactato e epinefrina.

REFERÊNCIAS:

Iwata NM, Cunha GP – Anestesia para Videocirurgia Pediátrica, in: Cangiani LM, Posso IP, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Editora Atheneu, 2006; 1745- 1756.

PONTO 41 - ANESTESIA EM PEDIATRIA

50. No recém-nascido, a “gordura marrom”:

- 1 – é fonte de energia facilmente mobilizável
- 2 – libera glicogênio e ácidos graxos de baixo peso molecular
- 3 – é utilizada em situações de stress, como jejum e hipotermia
- 4 – esgota-se em média após sete dias

RESPOSTA: A

GRAU DE DIFICULDADE: MÉDIO

COMENTÁRIO:

O recém-nascido possui um tipo de gordura histologicamente diferenciada, constituída de células gordurosas com núcleos grandes, repletas de mitocôndrias e ricamente vascularizada, localizada nas regiões dorsais, sub e interescapulares, chamada, pelo seu aspecto macroscópico, de “gordura marrom”. Representa uma fonte de energia facilmente mobilizável em situações de stress, como hipotermia e jejum, capaz de liberar glicogênio e ácidos graxos de baixo peso molecular, porém esgota-se em poucas horas.

REFERÊNCIAS:

Souza, MLM – Características morfofisiológicas do recém-nascido e da criança, in: Cangiani LM, Posso IM, Potério GMB, Nogueira CS – Tratado de Anestesiologia SAESP, 6ª Ed, São Paulo, Editora Atheneu, 2006; 1703 – 1711.