

Título Superior em Anestesiologia

Prova Escrita

Ficha Catalográfica

Tanaka, Pedro Paulo

Título Superior em Anestesiologia: Prova Escrita / Organizado por Pedro Paulo Tanaka,
Maria Aparecida de Almeida Tanaka. — Curitiba: Posigraf, 2000.

1. Anestesiologia — exames questões.

I. Tanaka, Maria Aparecida de Almeida, II. Título.

NLM WO/218.2

ISBN 85-901368-1-7

Pedro Paulo Tanaka

Maria Aparecida de Almeida Tanaka

Título Superior em Anestesiologia

Prova Escrita

Curitiba, 2000

Título Superior em Anestesiologia

Prova Escrita

1ª Edição, 2000

Capa: Cecília Namie Yojo

Preparo de originais: Sociedade Paranaense de Anestesiologia

Editoração eletrônica: Medidática Informática Ltda ME

Reservados todos os direitos de publicação em língua portuguesa à:

Sociedade Paranaense de Anestesiologia

Rua Manoel Santos Barreto, 10

Fone (0xx41) 254-7473 • Fax (0xx41) 254-7484

CEP 80530-250 - Curitiba, PR, Brasil

IMPRESSO NO BRASIL

PRINTED IN BRAZIL

ISBN 85-901368-1-7

Título Superior em Anestesiologia

Prova Escrita

1ª Edição, 2000

Diretoria da Sociedade Paranaense de Anestesiologia
Biênio 1999 – 2000

Presidente:	Dr. Roberto Bastos da Serra Freire
Vice-Presidente:	Dr. Rohnelt Machado de Oliveira
1º Secretário:	Dr. Pedro Paulo Tanaka
2ª Secretária:	Dra. Maria Aparecida de Almeida Tanaka
1º Tesoureiro:	Dr. Cláudio José Caminada Miranda
2º Tesoureiro:	Dr. Walmir Wilson Pajewski
Diretor Científico:	Dr. Ricardo Marinho Teixeira
Vice-Diretora Científica:	Dra. Denise Rossi

Agradecimento ao Dr. Antonio Leite Oliva Filho pelo estímulo ao projeto e pelo apoio.

Agradecemos as nossas secretárias Cristina Aparecida Pinto e Simara Aparecida Derios pelo empenho neste trabalho.

A Sociedade Paranaense de Anestesiologia agradece a Sociedade Brasileira de Anestesiologia por autorizar a reprodução das questões da prova do TSA, com seus respectivos comentários.



PREFÁCIO

As dificuldades crescentes no exercício de nossa especialidade têm nos privado cada vez mais do tempo necessário à atualização e à busca da titulação, que, certamente, são objetivos de todos, mas que nos tempos atuais está cada vez mais distante de ser alcançado. Por outro lado, o aprimoramento técnico-científico do anestesiológista continua sendo um dos principais objetivos de toda Regional da Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Cientes desta responsabilidade, a SPA oferece este trabalho que pretende atingir não só os que se preparam para prestar os exames do Título Superior em Anestesiologia, mas também aos que pretendem reciclar seus conhecimentos.

Parabenizo os demais colegas de Diretoria pelo entendimento da importância desta contribuição e empenho na sua consecução, dentre os quais devo destacar os Drs. Pedro Paulo Tanaka e Maria Aparecida Tanaka, respectivamente Secretário e 2ª Secretária, que foram os artífices e organizadores de toda a empreitada.

Sou consciente de que uma Sociedade só é forte se seus componentes e sua administração o forem. É preciso que nós, anestesiológicos, mantenhamos o destaque que temos alcançado no cenário médico nacional pela firmeza na busca de nossos objetivos, particularmente o sólido embasamento científico do exercício profissional. A expectativa da Diretoria da SPA é estar contribuindo, com esta obra, para a consolidação daqueles princípios.

Desejamos um bom aproveitamento.

Dr. Roberto Bastos da Serra Freire
Presidente
Sociedade Paranaense de Anestesiologia

PREFÁCIO DOS ORGANIZADORES

A cada ano que passa a aprovação na prova escrita do Título Superior em Anestesiologia se torna uma tarefa mais difícil. Basta revermos os índices de aprovação dos últimos anos (1995 = 19%; 1996 = 19%; 1999 = em torno de 15%). A importância do TSA foi bem destacada pelo Dr. James Manica em sua análise retrospectiva e destaca como objetivos do título: reconhecer a elevada qualificação profissional daquele anestesiológista, distinguindo-o com uma titulação diferenciada, e permitir acesso de colegas de comprovado nível técnico-científico aos cargos de instrutoria em Centros de Ensino e Treinamento, Comissões Científicas e Diretoria da SBA.

O Estado do Paraná em 1995 apresentava 280 sócios ativos sendo que destes apenas 48 eram portadores do TSA (17%). Hoje somos 335 sócios ativos, enquanto somente 15% detêm o título. A Sociedade Paranaense de Anestesiologia, visando um aprimoramento científico de seus associados, vem trabalhando desde a sua posse em um projeto para contemplar todos aqueles que aspiram à aprovação nesta prova. Este projeto é agora coroado com o lançamento deste livro contendo todas as provas escritas do TSA, desde a sua criação em 1983 (referendada pela Assembléia de Representantes reunida em Curitiba no ano de 1982) até o último ano. As questões apresentam seus respectivos comentários e referências colocadas de uma maneira didática para o leitor. A obra foi dividida em 42 capítulos de acordo com programa teórico do TSA. Em cada capítulo as questões foram expostas seguindo a mesma linha apresentada na prova, ou seja, um bloco de questões tipo simples, seguido de questões tipo múltipla escolha e por fim tipo gráficos. As questões foram apresentadas em ordem cronológica. Assim podemos saber o percentual relativo que cada ponto representa no contexto global da prova. Grande parte das referências foram atualizadas, favorecendo esta difícil decisão de escolher qual é a melhor bibliografia para estudar.

Não se trata de uma idéia nova, visto que obras semelhantes já foram apresentadas quando o TSA era ainda TEA, mas sim de um livro de apoio que visa suplementar e auxiliar o anestesiológista paranaense candidato ao título. Aos profissionais que desejam manter-se atualizados o livro é uma excelente fonte de consulta, trazendo aspectos relevantes e atuais de nossa especialidade.

Gostaríamos de externar nossos agradecimentos a atual diretoria da SBA, que sensibilizada com nossas preocupações cedeu os direitos para a publicação das provas. Agradecemos também a confiança depositada pela diretoria da SPA, neste projeto que sabemos ser dispendioso não só em termos de custos, mas que trará benefícios direto aos nossos associados.

Pedro Paulo Tanaka

Maria Aparecida de Almeida Tanaka

ORIENTAÇÕES AO LEITOR

As questões foram assim divididas em:

QUESTÕES TIPO S

INSTRUÇÕES - Cada questão tem cinco respostas sugeridas. Selecione a que melhor se enquadra em cada caso.

QUESTÕES DO TIPO M

INSTRUÇÕES - Cada questão tem uma ou várias respostas corretas.

- A) Se apenas 1, 2, 3 são corretas;
- B) Se apenas 1 e 3 são corretas;
- C) Se apenas 2 e 4 são corretas;
- D) Se apenas 4 é correta;
- E) Se todas são corretas.

QUESTÃO DO TIPO G

INSTRUÇÕES - A questão do tipo G é constituída de gráficos ou figuras. Correlacione os números 1, 2, 3, 4 e 5 às letras *a*, *b*, *c*, *d* e *e*.

Lembramos que em virtude de abrangermos todas as provas do TSA desde 1983, algumas questões requerem uma análise mais profunda do leitor em função da nossa especialidade, e da medicina em geral, apresentar uma evolução contínua no processo da aquisição de novos conhecimentos.

SUMÁRIO

PONTO 1 -	ÉTICA, RISCO PROFISSIONAL E MEDICINA LEGAL	1
PONTO 2 -	METODOLOGIA CIENTÍFICA.....	7
PONTO 3	SISTEMA NERVOSO	12
PONTO 4	SISTEMA RESPIRATÓRIO	30
PONTO 5	SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO	58
PONTO 6	SISTEMA URINÁRIO	84
PONTO 7	SISTEMA DIGESTIVO	95
PONTO 8	METABOLISMO.....	105
PONTO 9 -	SISTEMA ENDÓCRINO E SUBSTÂNCIAS MODULADORAS.....	125
PONTO 10 -	FARMACOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO	130
PONTO 11 -	FARMACOLOGIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	137
PONTO 12 -	FARMACOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO	160
PONTO 13 -	REPOSIÇÃO E TRANSFUSÃO	164
PONTO 14 -	PREPARO PRÉ ANESTÉSICO	178
PONTO 15 -	ANESTESIA VENOSA	190
PONTO 16 -	FÍSICA E ANESTESIA	216
PONTO 17 -	FARMACOCINÉTICA E FARMACODINÂMICA DA ANESTESIA INALATÓRIA	229

PONTO 18 -	ANESTESIA INALATÓRIA.....	244
PONTO 19 -	FARMACOLOGIA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS.....	260
PONTO 20 -	BLOQUEIOS SUBARACNÓIDEO E PERIDURAL	279
PONTO 21 -	BLOQUEIOS PERIFÉRICOS.....	301
PONTO 22 -	ANESTESIA E SISTEMA ENDÓCRINO	314
PONTO 23 -	HIPOTERMIA E HIPOTENSÃO ARTERIAL INDUZIDA.....	325
PONTO 24 -	TRANSMISSÃO E BLOQUEIO NEUROMUSCULAR	333
PONTO 25 -	ANESTESIA EM OBSTETRÍCIA E GINECOLOGIA.....	352
PONTO 26 -	ANESTESIA PARA CIRURGIA ABDOMINAL	372
PONTO 27 -	ANESTESIA EM PEDIATRIA.....	381
PONTO 28 -	ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA.....	406
PONTO 29 -	ANESTESIA PARA UROLOGIA.....	421
PONTO 30 -	ANESTESIA PARA OFTALMOLOGIA, OTORRINOLARINGOLOGIA , CIRURGIA PLÁSTICA E CIRURGIA BUCO MAXILO FACIAL.....	428
PONTO 31 -	ANESTESIA AMBULATORIAL E PARA PROCEDIMENTOS DIAGNÓSTICOS	440

PONTO 32 -	ANESTESIA PARA CIRURGIA TORÁCICA.....	447
PONTO 33 -	ANESTESIA E SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	458
PONTO 34 -	ANESTESIA EM URGÊNCIAS	475
PONTO 35 -	ANESTESIA EM GERIATRIA	488
PONTO 36 -	RECUPERAÇÃO ANESTÉSICA	498
PONTO 37 -	COMPLICAÇÕES EM ANESTESIA.....	508
PONTO 38 -	CHOQUE.....	525
PONTO 39 -	PARADA CARDÍACA E REANIMAÇÃO.....	534
PONTO 40 -	MONITORIZAÇÃO E TERAPIA INTENSIVA	553
PONTO 41 -	VENTILAÇÃO ARTIFICIAL	567
PONTO 42 -	DOR.....	579

No passado, nas publicações das provas do TSA, após cada comentário era afixado o nome do membro da Comissão do TSA, autor da questão. Mais recentemente, por decisão da C-TSA, a apresentação da autoria individual das questões foi abandonada, critério aqui adotado. No entanto, nesta oportunidade, os organizadores desta compilação rendem sua homenagem aos verdadeiros autores das questões e comentários aqui publicados:

MEMBROS DA COMISSÃO DO TÍTULO SUPERIOR EM ANESTESIOLOGIA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

- 1983: Luiz Fernando de Oliveira, Antonio Leite Oliva Filho, Carmem Narvaes Bello, Jaime Pinto de Araújo Neto, Miriam Marteleite e Irimar de Paula Posso.
- 1984: Antonio Leite Oliva Filho, Jaime Pinto de Araújo Neto, Miriam Marteleite, Irimar de Paula Posso, Pedro Thadeu G. Vianna e Newton S. C. Leme.
- 1985: Carlos Alberto da Silva Jr, Jaime Pinto de Araújo Neto, Luiz Marciano Cangiani, Miriam Marteleite, Newton S. C. Leme e Pedro Thadeu G. Vianna.
- 1986: Newton S. C. Leme, Pedro Thadeu G. Vianna, Luiz Marciano Cangiani, Carlos Alberto da Silva Jr, Luiz Fernando Saubermann e Celso Homero S. Oliveira.
- 1987: Luiz Marciano Cangiani, Carlos Alberto da Silva Júnior, Luiz Fernando Saubermann, Celso Homero S. Oliveira, Antonio Argolo Sampaio Filho e Tailur A. Grando.
- 1988: Luiz Fernando Saubermann, Tailur A. Grando, Celso Homero S. Oliveira, Antonio Argolo Sampaio Filho, Luiz Fernando A. Vanetti e Francisco Eduardo S. Fagundes.
- 1989: Tailur A. Grando, Luiz Fernando A. Vanetti, Francisco Eduardo S. Fagundes, Antonio Argolo Sampaio Filho, Mário José da Conceição e José Reinaldo C. Braz.
- 1990: Francisco Eduardo S. Fagundes, Luiz Fernando A. Vanetti, José Reinaldo C. Braz, Mário José da Conceição, Gastão F. Duval Neto e Luciano Garrido.
- 1991: José Reinaldo C. Braz, Mário José da Conceição, Gastão F. Duval Neto, Luciano Garrido, Gilda M. Labrunie e José Carlos A. Carvalho.
- 1992: Gastão Fernandes Duval Neto, Luciano Santos Garrido, Gilda Moraes Labrunie, José Carlos Almeida Carvalho, João Abrão e Manoel Luiz Moreira de Sousa.
- 1993: José Carlos Almeida Carvalho, Gilda Moraes Labrunie, Manoel Luiz Moreira de Sousa, João Abrão, Teresa Cristina R. B. Coelho e Onofre Alves Neto.
- 1994: João Abrão, Manoel Luiz Moreira de Sousa, Teresa Cristina R. B. Coelho, Onofre Alves Neto, Judymara Lauzi Gozzani e Ismar Lima Cavalcanti.
- 1995: Onofre Alves Neto, Teresa Cristina R. B. Coelho, Judymara Lauzi Gozzani, Ismar Lima Cavalcanti, José Otávio C. Auler Júnior e James Toniolo Manica.
- 1996: Judymara Lauzi Gozzani, Ismar Lima Cavalcanti, José Otávio C. Auler Júnior, James Toniolo Manica, Walter Luiz Manhães e Miriam Nóbrega R. Pereira.
- 1997: James Toniolo Manica, José Otávio C. Auler Júnior, Miriam Nóbrega R. Pereira, Pedro Paulo Vanzillota, Deoclécio Tonelli e Esaú Barbosa Magalhães Filho.
- 1998: Pedro Paulo Vanzillota, Deoclécio Tonelli, David Ferez, Esaú Barbosa Magalhães Filho, Miriam Nóbrega R. Pereira e Sérgio D. Belzarena.
- 1999: Pedro Paulo Vanzillota, Deoclécio Tonelli, Sérgio D. Belzarena, David Ferez, Carlos Alberto de Souza Martins e Edísio Pereira.

ÉTICA, RISCO PROFISSIONAL E MEDICINA LEGAL

- 1.1- O Anestesiologista e as irradiações.
- 1.2 - Inalação crônica de anestésicos. Repercussões sistêmicas. Métodos de evitar a poluição das salas de operações.
- 1.3 - Doenças contagiosas: Risco para o Anestesiologista e para o paciente. Profilaxia.
- 1.4 - Teratogênese por anestésicos.
- 1.5 - O código de ética do Anestesiologista.
- 1.6.1 - Estruturação e Finalidade;
- 1.6.2 - Diretoria, Conselhos e Departamentos;
- 1.6.3 - A Assembleia de Representantes.
- 1.7 - Responsabilidades legal do Anestesiologista: imperícia, negligência, imprudência e omissão.
- 1.8 - Responsabilidade legal do Anestesiologista como Reanimador: imperícia, negligência, imprudência e omissão.

QUESTÕES TIPO S

01.S.01. O Serviço de Anestesia do Hospital A é procurado por um pesquisador clínico, que solicita autorização para obter amostras de 1 ml de liquor, a serem retiradas de pacientes que forem submetidos à raquianestesia para procedimento cirúrgico. O material seria utilizado em uma pesquisa laboratorial na unidade de neurologia. Pode-se afirmar que: (1999)

- A) é correto atender ao pedido desde que a raquianestesia esteja indicada para a cirurgia;
- B) o pedido somente será atendido após a prévia autorização pelo diretor clínico do hospital;
- C) a coleta do material não fere o respeito à dignidade do paciente;
- D) as normas éticas definidas para pesquisa clínica não estarão sendo obedecidas;
- E) a autorização pela Comissão de Ética é dispensável para esse estudo.

01.S.02. Em uma intervenção cirúrgica, ao verificar que havia apenas residentes de cirurgia, o anestesista deveria tomar a seguinte atitude: (1996)

- A) suspender a operação;
- B) realizar a anestesia normalmente;
- C) solicitar a presença do diretor clínico;
- D) aguardar o cirurgião responsável;
- E) solicitar a presença de outro anestesista.

01.S.03. Paciente foi anestesiado com midazolam, fentanil, N₂O e toxiferine, para gastrectomia subtotal. Ao abrir a cavidade abdominal diagnosticou-se tumor invasivo inoperável; feitos biópsia e fechamento da incisão. Tempo cirúrgico: 20 minutos. Descurazado, extubado e encaminhado a enfermaria ainda sonolento, respondendo aos estímulos. Meia hora após, no leito, apresentou depressão respiratória diagnosticada pelos familiares. O anestesista pode ser acusado de: (1993)

- A) imperícia;
- B) iatrogenia;
- C) negligência;
- D) crime doloso;
- E) imprudência.

01.S.04. As provas sorológicas antígeno/anticorpo positivas para hepatite são um achado casual relativamente freqüente em anestesiologia, em casos de hepatite do tipo: (1991)

- A) A;
- B) não A não B;
- C) B;
- D) crônica recorrente;
- E) crônica tóxica.

01.S.05. Causa mais freqüente de morte relacionada à anestesia: (1989)

- A) hepatite por halotano;
- B) aspiração do conteúdo gástrico;
- C) hipertermia maligna;
- D) hipoxemia;
- E) embolia pulmonar.

01.S.06. O abandono de um paciente deprimido no pós-operatório imediato é exemplo de: (1987)

- A) negligência;
- B) imperícia;
- C) imprudência;
- D) crime doloso;
- E) iatrogenia.

01.S.07. Vários aparelhos elétricos ligados ao mesmo paciente: (1987)

- A) não causam danos se a corrente estiver entre 100 e 300 mA;
- B) jamais devem funcionar todos ao mesmo tempo;
- C) devem ter pontos terra diferentes;
- D) devem ter o mesmo ponto terra;
- E) nunca interfere com marcapasso cardíaco.

01.S.08. A eleição da Diretoria da SBA obedece a sistema: (1986)

- A) de voto unitário de seus membros;
- B) de eleição direta;
- C) de voto ponderado;
- D) oligárquico;
- E) de voto representativo.

01.S.09. O anestesiológista, ao realizar bloqueio subaracnóideo, trocou ampola de lidocaína 5% e injetou galamina. O paciente desenvolveu convulsões clônicas e tônicas incoercíveis, vindo a falecer 24 h após. O médico pode ser acusado judicialmente de: (1985)

- A) omissão;
- B) imprudência;
- C) negligência;
- D) descuido;
- E) imperícia.

01.S.10. É dever dos membros ativos da Sociedade Brasileira de Anestesiologia: (1984)

- A) receber as publicações da Sociedade;
- B) votar e ser votado;
- C) receber o Título Superior em Anestesiologia;
- D) pagar as anuidades dentro do prazo previsto;
- E) apresentar indicações, requerimentos, sugestões, e representações.

01.S.11. O anestesiológista quando comparado com outros especialistas sofre maior incidência das patologia seguintes: (1983)

- A) cefaléia, úlcera gastroduodenal e sonolência;
- B) varizes, gastroenterocolite e precordialgia;
- C) conjuntivite, artrite e otite;
- D) febre, tuberculose e hepatite;
- E) trombolismo, pneumonia e cegueira.

QUESTÕES DO TIPO M

01.M.01. Não comparecer ao plantão no horário previsto, ou abandoná-lo, sem a presença de substituto, implica em: (1997)

- 1 - infração ética;
- 2 - falta administrativa;
- 3 - atitude imprudente;
- 4 - crime inafiançável.

01.M.02. Medidas recomendadas na profilaxia da infecção pelo vírus HIV: (1994)

- 1 - usar luvas para intubação traqueal;
- 2 - não reencapar agulhas descartáveis;
- 3 - usar hipoclorito de sódio a 1% na limpeza de ambientes;
- 4 - estancar rapidamente sangramento por ferimento acidental.

01.M.03. O anestesiológista não prestará seus serviços profissionais a outras equipes cirúrgicas, com as quais não trabalha habitualmente, salvo: (1989)

- 1 - a pedido do anestesiológista da equipe solicitante;
- 2 - no impedimento do anestesiológista da equipe solicitante;
- 3 - em caso de indubitável urgência;
- 4 - o faça sem cobrar honorários.

01.M.04. Numa cirurgia eletiva, o cirurgião insiste em um agente ou método particular de anestesia e o anestesiológista discorda frontalmente, mas é incapaz de mudar a opinião do colega. Conduta mais aceitável do anestesiológista: (1988)

- 1 - aceita a opinião do cirurgião embora discorde;
- 2 - realiza o ato anestésico e anota a polêmica na papeleta;
- 3 - realiza a anestesia sob protesto, perante testemunhas;
- 4 - declina do caso.

01.M.05. É ético estabelecer honorários de anestesiologia levando-se em conta o(s) elemento(s) abaixo: (1983)

- 1 - condição econômica do paciente;
- 2 - notoriedade do anestesiológista;
- 3 - complexidade do atendimento;
- 4 - proporcionalidade aos demais integrantes da equipe cirúrgica.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

01.S.01 - Resposta: D

Comentário - A ética na pesquisa clínica está regulamentada por código internacional (Declaração de Helsinque) e, no Brasil, através do Código de Ética Médica e das resoluções do Conselho Nacional de Saúde (CNS). A situação aqui relatada infringe o Código de Ética Médica (Cap. XII) e as resoluções do CNS. O consentimento informado e a aprovação pela Comissão de Ética são indispensáveis para essa coleta de material, além de existir risco de complicações maior que o mínimo, com possível desconforto para o paciente e sem benefício previsível.

Referências:

Código de Ética Médica. Conselho Federal de Medicina. Resolução 1246/88, Capítulo XII. Ministério da Saúde. Conselho Nacional de Saúde. Resoluções 196/96 e 251/97. Declaração de Helsinque. 1964 e suas versões posteriores 1975, 1983 e 1989.

01.S.01. A Sociedade Paranaense de Anestesiologia pode disponibilizar cópia da Resolução 196/96 do CNS. E-mail: spa@copan.org.br

01.S.02 - Resposta: B

Comentário - A Residência Médica é modalidade consagrada à profissionalização em Medicina e os programas de residência são aplicados em numerosas instituições e em diversos países; no Brasil foi regulamentado pelo decreto n.º 80/281, de 05.09.77. A atividade do médico residente não constitui violação do Código Brasileiro de Deontologia Médica. A negativa do anestesista implica em infringência ao artigo 36 do Código Brasileiro de Deontologia Médica.

Referências:

Amaral JLG - Atribuições do Residente, em: Anais do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo, 1988; 43. Conselho Regional da Medicina do Estado do Rio de Janeiro: Código de Ética Médica - Legislação dos Conselhos de Medicina, 1988;10.

01.S.03 - Resposta: C

Comentário - O crime é doloso quando o anestesista quis o resultado ou assumiu o risco de produzi-lo (omissão de socorro). É culposo quando a vontade do anestesista era fazer um ato lícito, à anestesia, porém, a despeito da intenção, falta com o cuidado necessário, dando causa ao resultado por imprudência, imperícia ou negligência. Imprudência quando atua com afoiteza, sem todos os cuidados, por exemplo, sem as condições técnicas indispensáveis. Imperícia quando o médico não tem habilitação técnica para o procedimento. Negligência quando atua com displicência, não tomando todas as cautelas exigíveis, como neste caso em que envia o paciente, ainda em recuperação, para longe de seus cuidados.

Referências:

Ribeiro JB - Aspectos médico-legais da anestesiologia. Rev Bras Anesthesiol, 1991; 41: 69-77. Bortolon LA - Aspectos médico-legais em anestesia, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1992; 508-512.

01.S.03. Bortolon LA; Martins-Costa JH - Aspectos médico-legais em anestesia, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 827-835.

01.S.04 - Resposta: C

Comentário - A hepatite B tem sido diagnosticada através de provas sorológicas pelo aparecimento de antígenos de superfície, de anticorpos de superfície ou de anticorpos nucleares. O desenvolvimento de provas sorológicas positivas para hepatite B, de maneira frustrada, em anestesiológicos, é um fato relativamente freqüente.

Referências:

Arnold W P - Environmental Safety Including Chemical Dependence, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990: 2407-2420. Moyes DG - Uncommon Diseases and Anesthesia, em General Anesthesia, Nunn JF, Utting JE, Brown Jr BR, London, Butterworths, 1989: 760-769.

01.S.04. Arnold WP - Environmental Safety Including Chemical Dependence, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2701-2718.

01.S.05 - Resposta: D

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

Referências:

Keenan RL - Anesthetic Disasters: Causes, Incidence, Preventability. In ASA - Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 1988:242-4. Tinker JH, Roberts S L-Anesthetic Risks. In Miller RD-Anesthesia 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:364-5.

01.S.05. Fleisher LA - Risk of Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 795-823.

01.S.06 - Resposta: A

Comentário - A negligência é o resultado do descuido, da falta de atenção, do desleixo e da incúria. Parece que as vezes imbrica-se com a imprudência, entretanto é uma modalidade de falta médica bem distinta. A negligência é passiva, como no caso descrito; a imprudência, como a imperícia, é ativa, já que o médico as produz diretamente.

Referências:

Guimarães Filho DF - Negligência, Imprudência e Imperícia. Rev Bras Anesthesiol, 1985;35: 491-493.

NOTA DOS EDITORES

01.S.07. Liu L - Electrical Safety in the Operating Room, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2691-2700.

01.S.07 - Resposta: D

Comentário - A problemática dos acidentes envolvendo aparelhos eletroeletrônicos que estejam conectados a um paciente deve-se basicamente ao aterramento ineficiente ou inadequado. Um ponto terra eficiente pode e deve ser usado para vários aparelhos, garantindo não só uma descarga correta, mas a eliminação da chance de criar-se resistência com terras mais ou menos eficientes entre si. As partes metálicas desses aparelhos apresentam capacidade condutiva enquanto seu isolamento (caixa, controles, fios, etc.) não é perfeito. Há portanto lugar para que sejam formadas correntes de fuga entre chassi e circuito elétrico, criando a possibilidade de descarga em pessoas a eles ligadas. Um ponto terra eficiente elimina a hipótese do paciente servir como terminal de descargas. Contudo, se há mais de um aparelho (com existência de mais de um ponto terra) poderá ser induzida, a depender da maior ou menor eficiência dessa ou daquela terra, uma diferença de potencial e ocorrência de microchoques, por vezes fatais. É importante notar que num doente em uso de cateter intravascular, correntes de 80 a 100 ampéres, de pequena intensidade portanto, poderão causar fibrilação ventricular, especialmente se o paciente fica sobre uma superfície metálica não aterrada, se o ponto terra está distante, ou ainda se não é suficiente. As queimaduras com os bisturis ou eletrocautérios não são infrequentes, em que placas com aterramentos praticamente inexistentes, distais ou ineficazes geram dissabores e preocupações à equipe cirúrgica e especialmente ao anestesiológico.

Referências:

Tschirren B - Acidentes na Anestesia Geral, 2ª Ed, Colina Editora, 1986:128.
Neufeld GR - Queimaduras Y Eletrocución, in: complicaciones en anestesia, Salvat, 1986; 680-690.
Stanley PE - Instrument Safety, in: Mosby's comprehensive review of critical care, second edition. Mosby Company, 1981:800-814.

01.S.08. Estatutos, Regimento e Regulamento SBA 2000. hppt//: www.sba.com.br

01.S.08 - Resposta: E

Comentário - A Diretoria da SBA é eleita anualmente pela Assembléia de Representantes reunida durante a realização dos Congressos Brasileiros de Anestesiologia. Os representantes são eleitos pelo quadro associativo de cada Regional da SBA, obedecendo-se a uma tabela de proporcionalidade. Esta proporcionalidade é importante para se manter um equilíbrio de forças políticas e estimular Regionais com menor número de associados. Este sistema eleitoral é portanto representativo e proporcional.

Referência:

Estatuto da SBA, Anuário da SBA. 1985, 17, item 5.1.

01.S.09 - Resposta: C

Comentário: Art. 15 — “Diz-se o crime (...) : II — culposo, quando o agente deu causa ou resultado por imprudência, negligência ou imperícia” Neste caso clínico o anestesista cometeu crime culposo por negligência pois ele tinha obrigação de observar com atenção o que estava injetando no espaço subdural. Não cometeu ato de imprudência porque o médico estava usando uma técnica amplamente conhecida e segura; também, não cabe imperícia porque além de médico é um especialista habilitado.

Referência:

1) Código Penal Brasileiro. 2) França GV - Responsabilidade legal do Anestesiológico. R. Médica, 1979; 8: 46-50.

01.S.10. Estatutos, Regimento e Regulamento SBA 2000. hppt//: www.sba.com.br

01.S.10 - Resposta: D

Comentários - O artigo 3.8 dos Estatutos da Sociedade Brasileira de Anestesiologia prevê os deveres dos membros da Sociedade, entre os quais destaca-se o 3.8.2 - “Pagar as anuidades dentro do prazo previsto neste Estatuto.” As demais alternativas da questão constituem direitos dos membros da Sociedade previstos no artigo 3.6 do mesmo Estatuto.

Referência:

Anuário da Sociedade Brasileira de Anestesiologia, fascículo primeiro, 1984:12.

01.S.11 - Resposta: A

Comentário - Trabalhos bem conduzidos têm demonstrado que o anestesiológico está sujeito a riscos ocupacionais da exposição crônica às perdas de anestésicos que escapam para o interior da sala de cirurgia, bem como devido ao estresse do tipo de trabalho desenvolvido, geralmente cuidando de doentes em condições limites. No último lustro, a Confederação Latino-Americana das Sociedades de Anestesiologia (CLASA) ocupou-se exaustivamente dos riscos profissionais a que se acha exposto o anestesiológico por militar, diariamente, em salas cirúrgicas. Os anestesiológicos quando comparados com o médicos não expostos às mesmas condições de trabalho, apresentam as seguintes patologias: infecções cutâneas e oftálmicas, cefaléia, náuseas, sonolência, anorexia e enjôos devidos a contaminação ambiental; úlcera gastroduodenal e precordialgia devidos às situações de estresse; hepatite, infarto do miocárdio e anormalidades congênitas em filhos de mulheres anestesistas também parecem predominar nesta atividade profissional.

Referências:

Venturini A e cols - Risco Profissional do Anestesiológico de Buenos Aires - Investigação e estudo comparativo com grupo controle, Rev Bras Anestesiol, 1982,32:270
Collins V J - Princípios de Anestesiologia, Guanabara Koogan, 2ª Ed, 1978:584

01.M.01 - Resposta: A

Comentário - O médico que, sem justa causa, deixa de apresentar-se no local de plantão no horário preestabelecido, ou o abandona sem a presença de um substituto, comete não só falta administrativa como infringe ao artigo 37 do Código de Ética Médica. Dada a possibilidade de um dano vir a ser causado a algum paciente, a sua ausência caracteriza uma atitude imprudente.

Referências:

França GV - Responsabilidade Profissional, em: Comentários ao Código de Ética Médica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1994; 38-39.

França GV - Código Brasileiro de Ética Médica - em: Direito Médico. Fundo BYK, São Paulo, 1994; 492.

NOTA DOS EDITORES

01.M.02 - Resposta: A

Comentário - As precauções contra infecção pelo HIV têm sido divulgadas em diversas publicações. Como pontos principais em relação à atividade do anestesiológico, destacam-se: - não reencapar agulhas - não passar agulhas de um indivíduo para outro - objetos cortantes e perfurantes devem ser descartados em locais próprios, com paredes rígidas, para evitar acidentes na remoção - se ocorre alguma lesão, estimular o sangramento e lavar em seguida com água e sabão - se o anestesiológico for portador de lesão na pele (dermatites, eczemas, etc.) deve proteger-se com roupas impermeáveis - usar luvas para punção venosa, colocação e remoção de tubos traqueais e cânulas orofaríngeas - para punção de artérias, além das luvas, usar avental e óculos - luvas e aventais plásticos devem estar junto ao material de reanimação.

Referências:

Searle JF - Aids, Hepatitis B and the anaesthetist, em Nimmo WS & Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989; 975-980.

Gerberding JL - Recommended infection control policies with human immunodeficiency virus infection. New Engl Med J, 1986; 315: 1562-1564.

01.M.02. A Sociedade Americana de Anestesiologia lançou publicação sobre Controle de Infecção em Anestesiologia. Brodsky JB - Injury to the Anesthesiologist, em Anesthesia & Perioperative Complications, Benumof JL, Saidman LJ, St. Luis, Mosby, 1999: 626-650.

01.M.03 - Resposta: A

Comentário - No código de Ética Profissional e Econômica do Anestesiológico podemos verificar: item 2.6 - O Anestesiológico não prestará seus serviços profissionais a outras equipes cirúrgicas, com as quais não trabalha habitualmente, salvo: 2.6.1 - A pedido do Anestesiológico da equipe solicitante, em caso de urgência ou impedimento deste ou após esclarecido, pelo colega interessado, desse impedimento. 2.6.2. - Em caso de indubitável urgência. 2.7. - A alegação de que os serviços a serem prestados o serão a título gratuito não é escusa para o Anestesiológico atender o paciente a ser atendido por outro especialista e, bem assim, o fato de não receber esta remuneração pelo seu trabalho, no caso.

Referência:

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

01.M.03. Estatutos, Regimento e Regulamento SBA 2000. hppt//: www.sba.com.br

01.M.04 - Resposta: D

Comentário - O item 1 da Resolução 851/78 do CFM reza: "Antes da realização de qualquer anestesia é indispensável conhecer todos os pormenores das condições gerais do paciente a ser submetido à mesma, cabendo ao anestesiológico decidir da conveniência ou não da prática de tal ato no paciente, de modo soberano e intransferível". O item 4 completa: "Todas as consequências decorrentes do ato anestésico são de responsabilidade direta e pessoal do médico anestesiológico, inclusive o fornecimento de atestado de óbito em caso de êxito letal decorrente de anestesia".

Referência:

Resolução Conselho Federal de Medicina 851/78

01.M.04. A Sociedade de Anestesiologia do Estado de São Paulo publicou um livro com todas as resoluções importantes para o anestesiológico (CFM, Código de Ética Médica). E-mail:saesp@dialdata.com.br No site da SBA as resoluções também estão publicadas. hppt//: www.sba.com.br

01.M.05 - Resposta: E

Comentário - "7.2 - O Anestesiológico conduzir-se-á com moderação na fixação de seus honorários não devendo fazê-lo arbitrariamente, mas segundo a jurisprudência e a doutrina atendendo os seguintes elementos:

7.2.1 - Costume do lugar;

7.2.2 - Condições em que o serviço foi prestado (hora, local, distância, meio de transporte etc.);

7.2.3 - Trabalho e tempo dispendidos;

7.2.4 - Quantidade de serviço prestado e complexidade do caso;

7.2.5 - Situação econômica do paciente;

7.2.6 - Notoriedade do anestesiológico;

7.2.7 - Honorários cobrados pelos demais integrantes da mesma equipe cirúrgica."

Referência:

Anuário - 1983 - SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA - Capítulo III, Documentos de Consulta - Código de Ética Profissional e Econômica do Anestesiológico, 1980:30-3.

METODOLOGIA CIENTÍFICA

QUESTÕES TIPO S

2.1 - Estudos prospectivos, retrospectivos e revisões;
2.2 - Noções de Estatística;
2.2.1 - Média aritmética, moda e outras medidas de tendência central;
2.2.2 - Distribuição normal, erro padrão de média, desvio padrão, curva de Gauss;
2.2.3 - Conceito de probabilidade e testes estatísticos: "t" de Student e CHI quadrado.

02.S.01. O grau de dispersão de uma amostra em torno da média é: (1999)

- A) desvio médio;
- B) desvio padrão;
- C) erro padrão;
- D) variância;
- E) coeficiente de variação.

02.S.02. Em um estudo envolvendo 175 anesthesiologistas, a média das medidas de colesterol plasmático foi de 186 mg.dl^{-1} . Esta amostra apresenta uma distribuição normal, com uma variância de 36 mg.dl^{-1} . Pode-se dizer que 95% destes anesthesiologistas terão as medidas de colesterol, em mg.dl^{-1} , no intervalo de: (1998)

- A) 150 - 222
- B) 168 - 204
- C) 174 - 198
- D) 180 - 192
- E) 186 - 192

02.S.03. Durante um estudo clínico, observou-se a duração do efeito de dois anestésicos (A e B) numa população de 400 pacientes. Sobre o estudo e seus resultados, pode-se afirmar que: (1997)

- A) o teste do Qui-Quadrado deve ser empregado para comparar os resultados obtidos;
- B) considerando $p < 0,05$, a probabilidade de as drogas A e B terem apresentado durações de efeitos diferentes é maior que 99%;
- C) os dados obtidos no estudo são do tipo não paramétricos;
- D) ao se estabelecer faixa de variação média ± 3 desvios-padrão ($X \pm 3 \text{ SD}$), inclui-se 99% dos resultados obtidos;
- E) a distribuição dos resultados obtidos com a droga A não deve corresponder a uma curva de distribuição normal.

02.S.04. Pesquisando 30 (trinta) pacientes, um investigador concluiu que a dose média de fentanil suficiente para prevenir reflexos autonômicos à intubação foi de $50 \mu\text{g.kg}^{-1}$. Daí se pode inferir que esta dose é válida: (1994)

- A) para qualquer população;
- B) para populações na mesma faixa etária;
- C) para pacientes na mesma faixa ponderal;
- D) apenas para a população estudada;
- E) em situações semelhantes.

02.S.05. As tabelas de estatística descritiva de dados não paramétricos devem ser representadas por: (1992)

- A) média;
- B) desvio padrão;
- C) erro padrão da média;
- D) frequência;
- E) média com desvio padrão.

02.S.06. O desvio padrão: (1991)

- A) permite calcular o valor máximo da amostra;
- B) permite calcular o valor mínimo da amostra;
- C) é igual ao quadrado da variância;
- D) avalia o grau de dispersão da curva de distribuição;
- E) não deve ser utilizado para dados com distribuição normal.

02.S.07. Estudando o tempo de recuperação anestésica em dois grupos de pacientes induzidos com duas drogas distintas, um autor observou diferença de 20% nas médias de cada grupo que é estatisticamente significativamente pelo teste "t" de Student ($p < 0,05$). Qual a melhor interpretação? (1990)

- A) probabilidade de 80% das drogas terem apresentado recuperações diferentes;
- B) resultados conflitantes; amostras provavelmente não aleatórias;
- C) probabilidade maior de 95% das drogas terem apresentados recuperações diferentes;
- D) resultados conflitantes; teste inadequado para o caso;
- E) probabilidade maior que 5% de tratar-se de erro amostral.

02.S.08. A maioria dos dados biológicos obedece a uma distribuição conhecida como: (1995)

- A) histograma;
- B) normal;
- C) moda;
- D) média;
- E) mediana.

02.S.09. Classifica-se estado físico ASA como grandeza: (1993)

- A) escalar;
- B) paramétrica;
- C) linear;
- D) vetorial;
- E) não paramétrica.

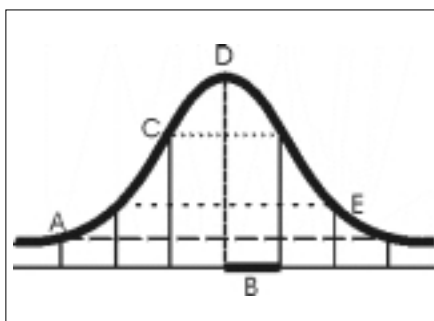
02.S.10. Em um estudo envolvendo 175 anestesilogistas, a média das medidas de colesterol plasmático foi de 186 mg.dl. Esta amostra apresenta uma distribuição normal, com uma variância de 36 mg.dl. Pode-se dizer que 95% destes anestesilogistas terão as medidas de colesterol, em mg.dl, no intervalo de: (1998)

- A) 150 - 222;
- B) 168 - 204;
- C) 174 - 198;
- D) 180 - 192;
- E) 186 - 192.

QUESTÃO DO TIPO G

02.G.01 - Na curva de distribuição normal de Gauss representada abaixo, correlacione: (1996)

- 1 - Média;
- 2 - Limite de confiança de 68%;
- 3 - Limite de confiança de 95%;
- 4 - Limite de confiança de 99%;
- 5 - Desvio padrão.



RESPOSTAS DAS QUESTÕES

02.S.01 - Resposta: B

Comentário - Desvio médio é a soma dos valores absolutos dos desvios da média dividida pelo número de valores. O desvio padrão é a raiz quadrada da variância, expressa o grau de dispersão de uma amostra em torno de uma média. O erro padrão é obtido dividindo-se o desvio padrão pela raiz quadrada do tamanho da amostra. A variância é obtida dividindo-se a soma dos quadrados pelo tamanho da amostra. A somatória dos quadrados é a soma das diferenças dos valores em relação à média, elevadas ao quadrado. Coeficiente de variação é a relação entre desvio padrão e média.

Referências:

Cremonesi E - Metodologia da Pesquisa Científica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP, São Paulo, Atheneu, 1996;28.

Oliva Filho AL - Elementos de Estatística. Rev Bras Anesthesiol, 1990 40:119-132.

02.S.02 - Resposta: C

Comentário - A variância é definida como o quadrado do desvio padrão, portanto a variância de 36 mg.dl^{-1} implica um desvio padrão de 6 mg.dl^{-1} . Como a amostra referida apresenta uma distribuição normal e, nesta circunstância, 95% dos valores estarão no intervalo da média e ± 2 desvios padrão, pode-se concluir que os valores serão de $186 \text{ (média)} \pm 2 \times 6 \text{ (desvio padrão)} = 174 \text{ a } 198 \text{ mg.dl}^{-1}$.

Referências:

Pace NL - Projeto de Pesquisa e Estatística, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993:70-72.

Cremonesi E - Metodologia da Pesquisa Científica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:25-29.

02.S.03 - Resposta: D

Comentário - Dados paramétricos (escala de medidas com intervalos constantes: débito cardíaco, duração do efeito de um medicamento, temperatura, pressão arterial) devem ser comparados por exemplo com o teste *t* de Student. O teste do Qui Quadrado é utilizado para comparação de atributos não paramétricos (estado físico, sobrevivência, índice de Apgar). Uma grande amostragem distribui-se preferencialmente em torno de um valor central e em menor número nas extremidades (Curva de Distribuição Normal ou de Gauss - formato em sino). Nessa distribuição, o intervalo entre 3 desvios-padrão abaixo e acima da média engloba 99% dos valores. A probabilidade máxima de erro para que diferenças entre resultados obtidos correspondam realmente às características ou comportamentos distintos entre as amostras deve ser estabelecida antes do estudo, aceitando-se em geral, por convenção, o nível de 5% ($p < 0,05$). No estudo em questão, com $p < 0,05$, a probabilidade de erro é $< 5\%$ (ou $> 95\%$ de acerto) para a conclusão que a diferença entre as durações de efeitos das drogas A e B é estatisticamente significativa e não meramente causada por desvios populacionais.

Referências:

Cremonesi E - Metodologia da Pesquisa Científica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:22-36.

Fisher DM - Statistics in Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994:755-788.

02.S.04 - Resposta : D

Comentário - Quando se analisa um estudo científico, é necessário atentar para que, ainda que tenha sido resultante de metodologia adequada, tenha apresentado resultado uniforme e convincente e possa sugerir universalidade de aplicação clínica; os resultados dizem respeito exclusivamente à amostra populacional estudada e sua extrapolação para outras populações pode não ser verdadeira.

Referências:

Fisher DM - Statistics in Anesthesia em Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1986; 185-224.

Glantz SA - Biostatistics: How to detect, correct and prevent errors in the medical literature. Circulation, 1980; 61-71.

02.S.05 - Resposta: D

Comentário - Os dados não paramétricos, por não serem valores escalares, devem ser apresentados por frequência e percentagem. Os dados paramétricos, grandezas escalares, podem ser expressos por média e desvio padrão. O erro padrão é uma correção do desvio padrão, estendendo-o a toda a população.

Referências:

Oliva Filho AL - Elementos de estatística. Rev Bras Anesthesiol, 1990; 40: 119-132.

Cremonesi E - Metodologia científica. Em SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem - 1991. Gozzani JL, Rebuglio R. São Paulo. Atheneu, 1991; 1013.

02.S.02. Pace NL - Experimental Design and Statistics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

02.S.03. Fisher DM - Research Design and Statistics in Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000:753-794.

02.S.04. Fisher DM - Research Design and Statistics in Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000:753-794.

02.S.05. Cremonesi E - Metodologia de Pesquisa Científica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 25-29.

02.S.06 - Resposta: D

Comentário - O desvio padrão é definido como a raiz quadrada da variância. Calcula-se a distância entre cada elemento da amostra e a média, e eleva-se ao quadrado (para se obter um número positivo, uma vez que as diferenças serão números positivos ou negativos, dependendo do elemento estar à direita ou à esquerda da média). A somatória de todos esses quadrados, dividido pelo número de elementos da amostra menos um, nos dá a variância. A raiz quadrada da variância é o desvio padrão. O desvio padrão, portanto, diferente da variância, volta a apresentar as mesmas unidades de medida da variável. O desvio padrão expressa o grau de dispersão de uma amostra em torno da média; não permite, entretanto, ser somado ou subtraído da média, calcular o valor máximo e valor mínimo da amostra.

Referências:

Oliva Filho A L - Elementos de Estatística. Rev Bras Anesthesiol, 1990; 40: 119-132.
Pace NL - Research Design and Statistics, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 45-68.

02.S.07 - Resposta: C

Comentário - Determinado parâmetro de uma amostra populacional pode ser traduzido em uma média dos indivíduos e esta comparada com as de outras amostras. A diferença entre essas médias, quando existir, pode ser avaliada pelo teste "t" de Student. Este teste é aplicável quando os dados obtidos na investigação são intervalares ou proporcionais, isto é, quando o parâmetro estudado pode ser diretamente medido em uma escala de intervalos iguais, como no caso em questão (tempo de recuperação). O teste "t" ajuda a determinar, do ponto de vista estatístico, se as diferenças encontradas nas médias são frutos de erros amostrais (sem significado) ou se podem ser reais, isto é, traduzem características ou efeitos realmente distintos entre as amostras, sugerindo que elas não façam parte da mesma população com respeito ao aspecto estudado. Quando se informa que a diferença observada entre as médias é significativa do ponto de vista estatístico, significa que a chance desta diferença se dever meramente a desvios populacionais (extremos da curva de Gauss) é muito pequena e que estamos provavelmente diante de características ou comportamentos realmente distintos entre as amostras. A probabilidade máxima de erro para que se permita tal afirmação deve ser estabelecida antes do estudo, aceitando-se em geral por convenção o nível de 5%. A notação "p < 0,05" significa uma probabilidade menor que 5% de erro (ou maior que 95% de acerto), na condução de que as amostras se comportaram de maneira realmente diferente frente às circunstâncias do estudo. Quando a responsabilidade decorrente desta conclusão é muito grande, sugere-se a adoção de um nível de significância mais rigoroso (1%; p<0,01).

Referência:

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

02.S.08 - Resposta: B

Comentário - a probabilidade de distribuição mais importante, em dados biológicos, é a normal ou função de Gauss.

Referências:

Cremonesi E - Metodologia Científica, em: Auler Jr JOC, Vane LA - SAESP - Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1992; 12-24.
Oliva Fº AL - Elementos de estatística. Rev Bras Anesthesiol, 1990; 40:119-132.

02.S.09 - Resposta: E

Comentário - Dados paramétricos são grandezas escalares cujos intervalos são medidas constantes (Ex: altura, peso, etc). Dados não paramétricos são informações classificáveis dentro de critérios conceituais ordinais ou nominais (Ex: estado físico ASA, Índice de APGAR).

Referências:

Oliva Filho AL - Elementos de Estatística. Rev Bras Anesthesiol, 1990; 40: 119-132.
Pace NL - Projeto de Pesquisa e Estatística, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 59-90.

02.S.10 - Resposta: C

Comentário - A variância é definida como o quadrado do desvio padrão, portanto a variância de 36 mg.dl⁻¹ implica um desvio padrão de 6 mg.dl⁻¹. Como a amostra referida apresenta uma distribuição normal e, nesta circunstância, 96% dos valores estarão no intervalo da média e ± 2 desvios padrão, pode-se concluir que os valores serão de 186 (média) $\pm 2 \times 6$ (desvio padrão) = 174 a 198 mg.dl⁻¹.

Referências:

Pace NL - Projeto de Pesquisa e Estatística, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993:70-72.
Cremonesi E - Metodologia da Pesquisa Científica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:25-29.

NOTA DOS EDITORES

02.S.06. Pace NL - Experimental Design and Statistics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

02.S.07. Fisher DM - Research Design and Statistics in Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000:753-794.

02.S.08. Cremonesi E - Metodologia de Pesquisa Científica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 25-29.

02.S.09. Pace NL - Experimental Design and Statistics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

02.S.10. Pace NL - Experimental Design and Statistics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

02.G.01. Cremonesi E- Metodologia de Pesquisa Científica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 25-29.

02.G.01 - Resposta: 1-D, 2-C, 3-E, 4-A, 5-B

Comentário - Normalmente uma população se distribui em torno de um valor central, com valores menores nas extremidades. Se uma amostra da população for grande, a curva terá a forma de um sino. Essa distribuição considerada normal, recebe a denominação de curva de Gauss. O desvio padrão (DP) é a raiz quadrada da variância. É muito utilizado porque a variância tem um valor muito grande e não é representativa da população. O desvio padrão reflete a variação de uma amostra representativa da população. A variação é pequena, isto é, os valores de cada amostra estão ao redor de um DP acima ou abaixo da média; isto quer dizer que 68% dos valores estão localizados em 1 DP, 95% dos valores estão localizados em 2 DP e 99% dos mesmos estão localizados em 3 DP acima ou abaixo da média.

Referências:

Cremonesi E - Metodologia Científica, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 1-13.

Oliva Fo AL - Elementos de Estatística. Rev Bras. Anesthesiol, 1990;40: 119-132.

ANATOMIA, FISIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO

QUESTÕES TIPO S

03.S.01. Paciente do sexo feminino, 40 anos, foi admitida para redução cruenta de fratura do fêmur. Na visita pré-anestésica, foi constatado ser portadora da coreia de Huntington (demência progressiva e coreoatetose). Devem ser evitadas as seguintes drogas: (1998)

- A) morfina e propofol;
- B) isoflurano e halotano;
- C) óxido nitroso e sevoflurano;
- D) tiopental e succinilcolina;
- E) fenotiazinas e butirofenonas.

03.S.02. A estimativa da pressão de perfusão cerebral é dada por: (1996)

- A) pressão venosa central;
- B) pressão de enchimento capilar;
- C) pressão aórtica;
- D) pressão líquórica;
- E) pressão arterial média menos pressão intracraniana.

03.S.03. Os nervos cranianos originados dos neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso parassimpático são: (1995)

- A) III, VII, IX, X;
- B) I, III, VIII, X;
- C) II, IV, V, VI;
- D) I, III, IV, IX;
- E) III, V, VI, X.

03.S.04. Em pacientes com problemas neurológicos costuma-se pesquisar o sinal de Babinsky. Quando presente, este sinal indica lesão de: (1994)

- A) sistema extra-piramidal;
- B) sistema piramidal;
- C) sistema tálamo-cortical difuso;
- D) feixe espino-talâmico;
- E) feixe espino-reticular.

03.S.05. O fluxo sanguíneo cerebral: (1993)

- A) varia inversamente com a PaCO_2 ;
- B) aumenta se a $\text{PaO}_2 > 100$ mmHg;
- C) é auto-regulável se a PAM < 50 ou > 150 mmHg;
- D) diminui com a hipertermia ($37 - 42^\circ\text{C}$);
- E) aumenta com a anemia.

03.S.06. Na membrana de um neurônio em repouso: (1993)

- A) a maioria dos canais de sódio está aberta;
- B) a maioria dos canais de potássio está fechada;
- C) a condutância ao potássio é menor que ao sódio;
- D) o potencial de repouso reflete o potencial de equilíbrio do potássio;
- E) a concentração extracelular de potássio é maior que a intracelular.

3.1 - Membrana celular: estrutura e função. Bioeletrogênese, potenciais de membrana. A sinapse: estrutura, neurotransmissores. Potencial pós-sináptico. Inibição pré e pós-sináptica. Função sináptica;

3.2 - Anatomofisiologia do Sistema Nervoso: estrutura geral, receptores, nervos, efetores. Níveis funcionais: medular, encefálico inferior, cortical. Plexos: cervical, branquial, lombar e sacral. Gânglios autonômicos. O comportamento emocional, a ansiedade. O sono. A vigília. A memória. O tônus muscular. Sistemas extrapiramidal e piramidal. O reflexo miotático e o sistema motor gama. O EEG;

3.2.1 - A circulação cerebral. Auto-regulação. O liquor produção, circulação e reabsorção. Pressão intracraniana: mecanismos de controle;

3.3 - Sistema Nervoso Autônomo: organização e função. Sistema Nervoso Simpático e Parassimpático: estrutura, diferenças, funções receptores, neurotransmissores. Fisiologia do gânglio autonômico;

3.4 - Sistema Nervoso - Fisiopatologia: lesão neuronal e degeneração Waleriana. Distúrbios extrapiramidais e piramidais. Comas. Cefaléias;

3.4.1 - Traumatismo craniano e raquimedular;

3.4.2 - Processos vasculares intracranianos;

3.4.3 - Distúrbios neuropsiquiátricos: da memória, neuroses, psicoses, dependência à drogas;

3.4.4 - Neuropatias e Miopatias Periféricas: polineuropatias;

3.4.5 - Doenças infecciosas do SN: encefalites, mielites, meningites.

03.S.07. O sistema colinérgico cranial se origina nos seguintes pares cranianos: (1992)

- A) II, IX, X e XI;
- B) II, IV, VII e VIII;
- C) III, VII, IX e XI;
- D) III, V, IX e X;
- E) III, VII, IX e X.

03.S.08. Quanto à circulação cerebral: (1992)

- A) as carótidas externas formam o polígono de Willis;
- B) a artéria oftálmica é ramo da carótida externa;
- C) a carótida interna divide-se em cerebrais posterior e média;
- D) as artérias vertebrais formam a artéria basilar;
- E) o polígono de Willis tem relação anatômica estreita com o corpo caloso.

03.S.09. Sinal de Babinski positivo significa lesão do(a): (1991)

- A) trato extrapiramidal;
- B) córtex cerebral;
- C) trato piramidal;
- D) sistema límbico;
- E) formação reticular.

03.S.10. Os corpos celulares dos neurônios pré-ganglionares no sistema nervoso simpático localizam-se na: (1990)

- A) substância branca ântero-posterior da medula torácica T5 a T8;
- B) substância branca ântero-lateral da medula torácica de T3 a T5;
- C) substância cinzenta ântero-lateral da medula de T1 a T5;
- D) substância cinzenta ântero-posterior da medula de L1 a L5;
- E) substância gelatinosa ântero-lateral da medula de T12 a L2.

03.S.11. Quanto ao sistema extra-piramidal: (1989)

- A) existe apenas em adultos;
- B) o cerebelo é componente importante;
- C) sua lesão ocasiona paralisia;
- D) responde pelos movimentos voluntários;
- E) origina-se apenas no córtex cerebral.

03.S.12. O aumento da atividade simpática causa: (1989)

- A) miose;
- B) salivação;
- C) sudorese;
- D) broncoconstrição;
- E) relaxamento do esfíncter anal.

03.S.13. A raiz motora do trigêmeo inerva: (1988)

- A) músculo oblíquo superior do olho;
- B) raiz da língua e orofaringe;
- C) músculos mímicos;
- D) músculos mastigadores;
- E) bulbo olfatório.

03.S.14. Bloqueia a captação da noradrenalina pelas terminações nervosas pós-ganglionares: (1988)

- A) cocaína;
- B) tetracaína;
- C) lidocaína;
- D) bupivacaína;
- E) procaína.

03.S.15. Mais potente peptídeo opióide produzido pela hipófise: (1987)

- A) α endorfina;
- B) β endorfina;
- C) γ endorfina;
- D) metionina - Enkefalina;
- E) leucina - Enkefalina.

03.S.16. Número mínimo de nódulos de Ranvier, que devem ser bloqueados para completo efeito anestésico: (1987)

- A) 2;
- B) 5;
- C) 3;
- D) 10;
- E) 6.

03.S.17. Os corpos carotídeos enviam impulsos à medula através do nervo: (1987)

- A) glossofaríngeo;
- B) vago;
- C) trigêmio;
- D) espinhal;
- E) facial.

03.S.18. As encefalinas: (1987)

- A) diminuem o limiar da dor;
- B) inibem a liberação de pitressina;
- C) têm vida média mais curta do que a β endorfina;
- D) existem somente na substância cinzenta periaquedutal;
- E) são liberadas pela neurohipófise.

03.S.19. Níveis de pressão arterial média que mantêm constante o fluxo sanguíneo cerebral em valores normais de PaCO_2 : (1987)

- A) 70 a 220 mmHg;
- B) 50 a 150 mmHg;
- C) 40 a 120 mmHg;
- D) 70 a 180 mmHg;
- E) 50 a 180 mmHg.

03.S.20. Os receptores β_1 adrenérgicos são : (1986)

- A) estimulados pelo propranolol;
- B) estimulados pela dobutamina;
- C) bloqueados pela clorpromazina;
- D) bloqueados pela fentolamina;
- E) encontrados nos brônquios.

03.S.21. Em condições de hipercapnia a perfusão sanguínea cerebral apresenta correlação linear positiva com a: (1986)

- A) PaO_2 arterial;
- B) pressão venosa central;
- C) pressão arterial;
- D) resistência vascular sistêmica;
- E) frequência cardíaca.

03.S.22. O término da ação do neurotransmissor adrenérgico no receptor depende da: (1986)

- A) biotransformação oxidativa;
- B) excreção pelos rins;
- C) biotransformação no citoplasma pela monoaminoxidase;
- D) reabsorção pela terminação nervosa;
- E) conjugação com o ácido glicurônico.

03.S.23. O Eletroencefalograma em paciente hipotenso, severamente hipóxico, apresenta: (1986)

- A) nenhuma atividade;
- B) aumento da frequência e diminuição da amplitude das ondas;
- C) traçado normal;
- D) diminuição da frequência e aumento da amplitude das ondas;
- E) alternância de ritmos lento e rápido.

03.S.24. A modulação e integração modular dos impulsos sensitivos ocorre na(s): (1985)

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

03.S.25. Transmissor da maioria das sinapses neuroefetoras do sistema nervoso autônomo simpático: (1985)

- A) acetilcolina;
- B) serotonina;
- C) noradrenalina;
- D) dopamina;
- E) adrenalina.

03.S.26. Origem cranial do sistema nervoso autônomo parassimpático: (1985)

- A) mesencéfalo e bulbo;
- B) ponte e cerebelo;
- C) diencefalo e hipotálamo;
- D) hipotálamo e mesencéfalo;
- E) ponte e diencefalo.

03.S.27. Depleta o depósito intragranular de noradrenalina: (1984)

- A) trimetafan;
- B) clorpromazina;
- C) reserpina;
- D) imipramina;
- E) fenoxibenzamina.

03.S.28. Pertencem ao sistema límbico as estruturas: (1984)

- A) núcleo denteado e núcleo emboliforme;
- B) lobo floconodular e amígdalas;
- C) hipocampo e amígdalas;
- D) tálamo e núcleo fastigial;
- E) substância nigra e lemnisco medial.

03.S.29. Qual dos agrupamentos seguintes entre estrutura e função está correto: (1983)

- A) hipotálamo - reflexo de estiramento;
- B) hipotálamo - transmissão de informações sensoriais específicas;
- C) giro pós-central - sensibilidade específica;
- D) sistema límbico - emoções;
- E) lobo temporal - visão.

03.S.30. Assinale qual é a correlação verdadeira: (1983)

- A) 4º par craniano - nervo trigêmeo;
- B) 1º par craniano - nervo óptico;
- C) 6º par craniano - nervo glossofaríngeo;
- D) 10º par craniano - nervo vago;
- E) 12º par craniano - nervo acústico.

03.S.31. Responsável pela modulação inibitória segmentar da dor: (1983)

- A) funículo dorso-lateral;
- B) córtex frontal;
- C) feixe espino-talâmico;
- D) região periaquedutal;
- E) substância gelatinosa.

QUESTÕES DO TIPO M

03.M.01. Substância(s) neurotransmissora(s): (1986)

- 1. acetilcolina;
- 2. ácido gama-aminobutírico;
- 3. serotonina;
- 4. encefalina;

03.M.02. Em relação à formação reticular, é correto afirmar que: (1998)

- 1. Localiza-se no tronco encefálico;
- 2. Mantém conexão com a medula espinhal, o tálamo, o córtex e o cerebelo;
- 3. Controla a função do neurônio motor gama inferior e o tônus muscular;
- 4. Ativa estruturas corticais e subcorticais.

03.M.03. A(s) substância(s) neurotransmissora(s) central(is) é(são): (1995)

- 1. ácido gama-aminobutírico;
- 2. acetilcolina;
- 3. dopamina;
- 4. 5-hidroxitriptamina.

03.M.04. O fluxo sanguíneo cerebral: (1992)

- 1. Altera-se 4% para cada 1 mmHg de alteração na PaCO_2 ;
- 2. Altera-se pouco com PaCO_2 abaixo de 25 mmHg;
- 3. Varia regionalmente em resposta à atividade metabólica celular;
- 4. Tem valor de 5 ml/100g/min.

03.M.05. Fluxo sanguíneo cerebral: (1990)

- 1. É cerca de 50 ml/100g/min;
- 2. É quatro vezes maior na substância branca que na cinzenta;
- 3. É mantido constante com PAM entre 70 e 150 mmHg;
- 4. Não sofre influência da hipercardia.

03.M.06. Altera(m) a barreira hemato-encefálica: (1989)

- 1. pH;
- 2. PaCO_2 ;
- 3. glicemia;
- 4. pressão osmótica.

03.M.07. Característica(s) do potencial de repouso: (1988)

- 1. É negativo;
- 2. Reduz-se com a elevação do potássio extracelular;
- 3. Aumenta com a elevação da condutância ao potássio;
- 4. Não pode ser calculado matematicamente.

03.M.08. Conduz(em) fibra(s) do sistema nervoso parassimpático: (1988)

- 1. Nervo oculomotor;
- 2. Nervo facial;
- 3. Nervo glossofaríngeo;
- 4. Nervo ótico.

03.M.09. Grupo(s) mais propenso(s) a desenvolver(em) distúrbios extrapiramidais com neurolépticos: (1988)

- 1. Fumantes;
- 2. Adultos jovens;
- 3. Gestantes;
- 4. Crianças.

03.M.10. Receptores opiáceos estão presentes no: (1986)

1. Sistema límbico;
2. Tálamo estriado;
3. Hipotálamo;
4. Mesencéfalo e medula espinhal.

03.M.11. A pressão intracraniana varia com a: (1987)

1. Respiração;
2. Frequência cardíaca;
3. Postura;
4. Resistência vascular pulmonar.

03.M.12. Causa(s) de bradicardia durante cirurgia intracraniana: (1987)

1. Estimulação direta do vago;
2. Trações e rotações do tronco cerebral;
3. Manipulação do hipotálamo;
4. Dor.

03.M.13. No sistema nervoso autônomo: (1987)

1. Os nervos pós-ganglionares são amielinizados;
2. Impulsos eferentes terminam em músculo cardíaco, liso ou glândula;
3. É comum a sinapse de uma fibra pré-ganglionar com várias pós-ganglionares;
4. Os nervos formam plexos periféricos.

03.M.14. O sistema nervoso autônomo conduz impulsos nervosos para: (1985)

1. Glândulas;
2. Músculo cardíaco;
3. Músculos lisos;
4. Músculos esqueléticos.

03.M.15. Aumenta(m) a pressão intracraniana: (1985)

1. Halotano;
2. Quetamina;
3. Enflurano;
4. Tiopental sódico.

03.M.16. O Sistema espinotalâmico transmite impulso(s): (1984)

1. Nóxicos (nocivos);
2. Fásicos;
3. Térmicos;
4. Cinestésicos.

03.M.17. Reduz(em) a perfusão cerebral: (1984)

1. Hiperóxia;
2. Quetamina;
3. Hipotermia;
4. Éter.

03.M.18. Distingue-se o sistema simpático do parassimpático: (1983)

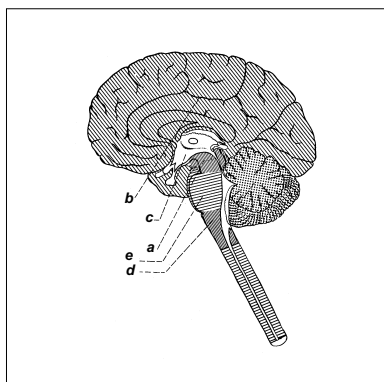
1. Pela origem dos neurônios pré-ganglionares;
2. Pela posição dos gânglios vegetativos;
3. Pelos neurotransmissores periféricos;
4. Pelos neurotransmissores nos gânglios.

QUESTÕES DO TIPO G

03.G.01. Correlacione as regiões anatômicas do sistema nervoso central, assinaladas no gráfico como *a*, *b*, *c*, *d*, e *e*, a suas respectivas nomenclaturas, numeradas de 1 a 5: (1998)

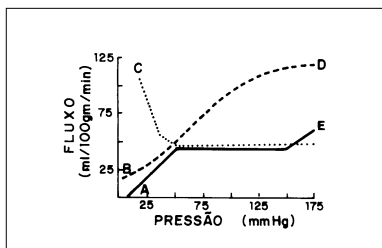
- 1 - Bulbo
- 2 - Ponte
- 3 - Mesencéfalo
- 4 - Diencefalo
- 5 - Telencéfalo

- A) 1e - 2d - 3a - 4c - 5b
- B) 1d - 2e - 3a - 4c - 5b
- C) 1c - 2b - 3e - 4a - 5d
- D) 1d - 2a - 3b - 4e - 5c
- E) 1b - 2e - 3c - 4a - 5d



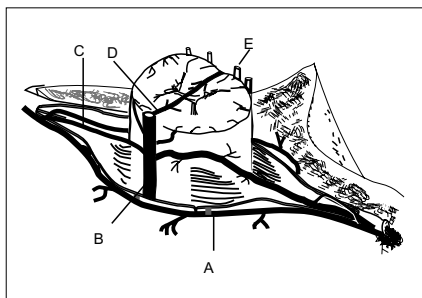
03.G.02. Em relação ao fluxo sanguíneo cerebral, correlacione as variáveis no gráfico: (1995)

- 1 - Hipóxia;
- 2 - Hiper carbia;
- 3 - Hipertensão;
- 4 - Hipotensão;
- 5 - Hipocarbica.



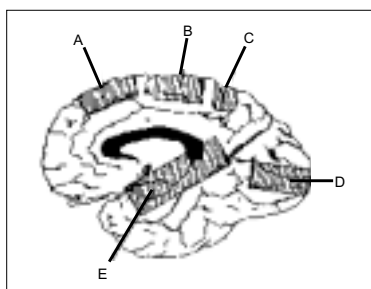
03.G.03. Vascularização da medula espinhal: (1992)

- 1 - Artéria espinhal anterior
- 2 - Artéria espinhal posterior
- 3 - Artéria medular
- 4 - Artéria central
- 5 - Artéria radicular anterior



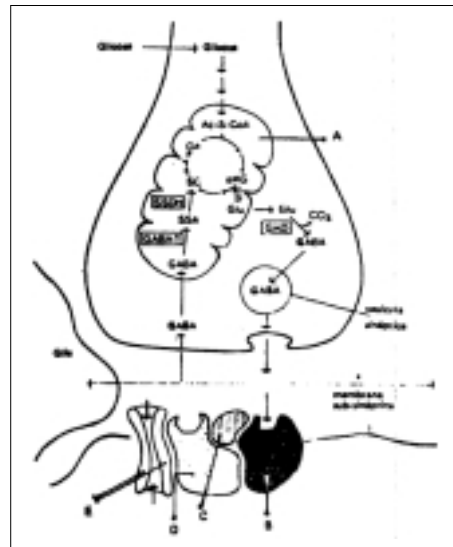
03.G.04. As áreas cerebrais assinaladas correspondem a: (1988)

- 1 - Áreas somestésicas;
- 2 - Área visual;
- 3 - Parte do sistema límbico;
- 4 - Área 4 (Brodman);
- 5 - Área 6 (Brodman) - extrapiramidal;



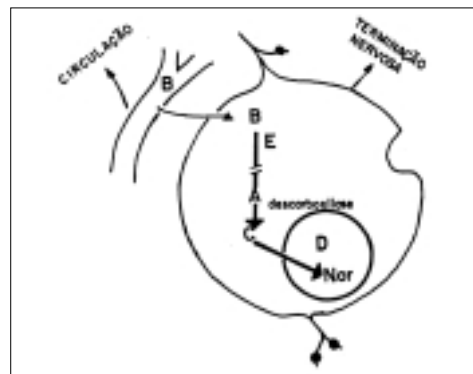
03.G.05. Esquema de sinapse gabaérgica: (1987)

- 1 - Receptor benzodiazepínico;
- 2 - Receptor do GABA;
- 3 - Gabamodulina;
- 4 - Canal de cloro;
- 5 - Mitocôndria;



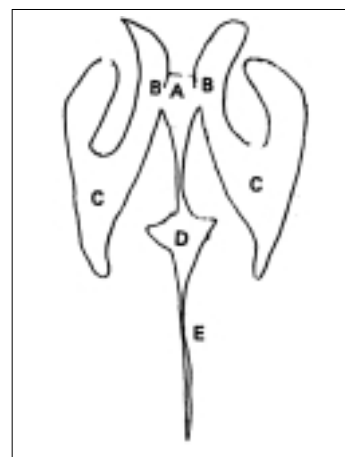
03.G.06. Síntese da noradrenalina (Nor): (1986)

- 1 - Tirosina
- 2 - Dopamina
- 3 - Dopa
- 4 - Tirosina hidroxilase
- 5 - Dopamina betaoxidase



03.G.07. Identifique, no esquema abaixo, as diversas estruturas: (1985)

- | | |
|-----------------------|-----|
| A) Ventriculos | () |
| B) Forâmens de Monroe | () |
| C) 3º ventrículo | () |
| D) 4º ventrículo | () |
| E) Canal medular | () |



RESPOSTAS DAS QUESTÕES**03.S.01 - Resposta: D**

Comentário - A coreia de Huntington é uma doença genética, transmitida por gene autossômico dominante, que apresenta atrofia acentuada do núcleo caudado e, em menor grau, do putâmen e do globo pálido. Já foi relatado retardo na recuperação anestésica, espasmo tônico generalizado e contratura mandibular com tiopental. Ocorre aumento do tempo de ação da succinilcolina por diminuição da atividade da pseudocolinesterase. Morfina, propofol e os anestésicos inalatórios têm sido empregados sem relatos de intercorrências ou complicações. As fenotiazinas e butirofenonas ajudam a controlar os movimentos coreiformes.

Referências:

Martz DG, Schreibman DL, Matiasco MJ - Neurologic Diseases, em: Benumof JL - Anesthesia & Uncommon Diseases, 4th Ed, WB Saunders, 1997;3-37.

Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Diseases, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1993:181-250.

03.S.02 - Resposta: E

Comentário - A pressão de perfusão cerebral (PPC) é determinada pela pressão arterial média (PAM) menos a pressão intracraniana (PIC). Nos casos da elevação da PIC ser maior do que a PAM, a PPC é reduzida. A pressão venosa central, a pressão de enchimento capilar, a pressão aórtica e a pressão líquórica, por si só, não são determinantes da pressão de perfusão cerebral. O fluxo sanguíneo dependerá da relação entre a pressão de perfusão cerebral e a resistência vascular cerebral.

Referências:

Bendo AA - Anesthetic Management of the Head Injured Patients, em: Barash PG - Refresher Courses in Anesthesiology. Philadelphia, Lippincott, 1994; 27-38

Bendo AA, Kass IS, Hartung J, et al - Neurophysiology and Neuroanesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 871-918

03.S.03 - Resposta: A

Comentário - As fibras parassimpáticas pré-ganglionares para o olho originam-se no núcleo de Edinger Westphal do terceiro par craniano (III), situado no mesencéfalo e que na órbita fazem sinapse no gânglio ciliar. A partir do núcleo do nervo facial (VII) originam-se as fibras que formam a corda do tímpano, que após sinapses distribuem-se para as glândulas salivares e lacrimais. O núcleo do nervo glossofaríngeo (IX) inerva o gânglio óptico e a glândula parótida. As fibras do nervo vago (X) inervam o coração, sistema respiratório, rins, fígado e trato gastrointestinal, com exceção do cólon.

Referências:

Merin GR - Farmacologia do Sistema Nervoso Autônomo, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 967-1003.

Fernandes F - Sistema Nervoso Autônomo, em: Gozzani JL e Rebuglio R - SAESP - Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 23-35.

03.S.04 - Resposta: B

Comentário - Quando se aplica um estímulo tátil firme à planta do pé de pacientes neuropatas obtendo-se como resposta o sinal de Babinsky, diagnostica-se lesão piramidal. Isto não ocorre quando a lesão localiza-se apenas no sistema extrapiramidal.

Referências:

Stoelting RK - Autonomic Nervous System em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 643-653.

Kirsch JR; Diringer MN - Evaluation of Patient with Neurologic Disease, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1993; 243-265.

03.S.05 - Resposta: E

Comentário - O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) sofre influência de múltiplos fatores. Varia diretamente com a PaCO₂. Variações da PaO₂ de 60 a mais de 300 mmHg têm pouca influência, porém valores menores que 60 mmHg aumentam rapidamente o FSC. A hipertermia aumenta o metabolismo e o FSC, se a temperatura varia entre 37-42°C. A poliglobulia diminui, e a anemia aumenta o FSC. A auto-regulação do FSC está presente nos indivíduos normotensos, se a pressão arterial média está entre 50 e 150 mmHg.

Referências:

Drummond JC - Cerebral physiology, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 621-658.

Bendo AA, Hartung J, Kass IS, Cotrell JE - Neurophysiology and neuroanesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co., 1992; 871-918.

NOTA DOS EDITORES

03.S.06. Bendo AA; Kass IS; Hartung J; Cotrell JE - Anesthesia for Neurosurgery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Strichartz GR, Berde CB - Local anesthetics, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 491-522.

03.S.07. Moss J; Renz CL - The Autonomic Nervous System, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 523-577.

03.S.08. Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

03.S.09. Stoelting RK - Autonomic Nervous System em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 591-618.

03.S.10. Moss J; Renz CL - The Autonomic Nervous System, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 523-577.

03.S.06 - Resposta: D

Comentário - O potencial de repouso de uma célula é dado pela relação entre a concentração intra e extracelular de potássio e é regido pela equação de Nernst. Este valor calculado é aproximadamente -90 mV, mas a maioria dos neurônios tem potencial de repouso próximo de -70 mV. Isto acontece porque tanto o íon potássio como o sódio contribuem para o potencial de repouso. Como a condutância ao potássio é muito maior que a condutância ao sódio, o potencial de repouso está muito mais próximo do potencial de equilíbrio do potássio. Durante o repouso de um neurônio, a maioria dos canais de sódio está fechada, enquanto que a maioria dos canais de potássio está aberta. Embora a permeabilidade ao potássio exista, a concentração de potássio intracelular é de 150 mM, enquanto que a extracelular é de 5 mM, e isto se deve fundamentalmente à atração de cargas negativas que o mantém no intracelular.

Referências:

Bendo AA, Hartung J, Kass IS, Cotrell JE - Neurophysiology and neuroanesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 871-918.
Strichartz GR, Covino BG - Local anesthetics, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 437-470.

03.S.07 - Resposta: E

Comentário - Os nervos do sistema nervoso parassimpático deixam o sistema nervoso central através dos pares cranianos III, VII, IX e X e das porções sacrais da medula espinal. Cerca de 75% de todas as fibras parassimpáticas estão nos nervos vagos passando para a região torácica e abdominal do corpo.

Referências:

Duval Neto GF - Sistema Colinérgico e Anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1991; 41 (5): 297-310.
Merin RG - Autonomic Nervous System Pharmacology, em: Miller RD - Anesthesia. 3rd. Ed, New York, Churchill-Livingstone, 1990; 1: 967-1003.

03.S.08 - Resposta: D

Comentário - O encéfalo é irrigado por dois sistemas: o sistema carotídeo interno e o sistema vértebro-basilar (as artérias vertebrais se unem formando a artéria basilar), estes sistemas terminam formando as artérias cerebrais anteriores, médias e posteriores, que juntamente com as artérias comunicantes anterior e posterior formam o polígono de Willis, localizado na base do cérebro circundando o quiasma óptico e o tuber cinéreo.

Referências:

Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, JB Lippincott, 1989; 949-951.
Machado A - Neuroanatomia Funcional. Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1998; 69.

03.S.09 - Resposta: C

Comentário - O sinal de Babinski positivo, caracterizado por extensão do hálux e abertura em forma de leque dos demais dedos, em resposta a um forte estímulo tátil aplicado na porção plantar do pé, significa lesão do trato piramidal.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, J B Lippincott Co., 1987: 583-586, 593- 594.

03.S.10 - Resposta: C

Comentário - Os neurônios pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo simpático têm seus corpos celulares localizados na substância cinzenta ântero-lateral da medula espinal de T1 a L3. Os axônios pré-ganglionares seguem pelas raízes nervosas anteriores até o gânglio simpático e fazem sinapse com os neurônios ganglionares posteriores.

Referências:

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

03.S.11 - Resposta: B

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

Referências:

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

03.S.12 - Resposta: C

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1986:950.

Green JH - Basic Clinical Physiology, New York, Oxford University Press, 1975:117-19.

NOTA DOS EDITORES

03.S.12. Moss J; Renz CL - The Autonomic Nervous System, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 523-577.

03.S.13 - Resposta: D

Comentário - O trigêmeo é um nervo misto com o componente sensitivo destacado pelo seu comprimento. A raiz sensitiva forma-se a partir do gânglio trigeminal (ou gânglio de Gasser), localizado no cavo trigeminal. Os prolongamentos sensitivos subdividem-se em três ramos: oftálmico, maxilar e mandibular. Estes ramos são responsáveis pela sensibilidade somática geral de grande parte da cabeça, conduzindo impulsos estereoceptivos (temperatura, dor, pressão e tato) e proprioceptivos que se originam em receptores localizados nos músculos mastigadores e na articulação têmporo-mandibular, dirigindo-se aos músculos mastigadores (temporal, masseter, pterigóideos lateral e medial, milohióideo e o ventre anterior do digástrico).

Referências:

Machado ABM - Neuroanatomia funcional, 1ª Ed, Livraria Atheneu, Rio de Janeiro, 1983: 95-103.

03.S.14 - Resposta: A

Comentário - A cocaína é um éster do ácido benzóico. Potencializa a resposta adrenérgica dos órgãos inervados pelo sistema nervoso simpático porque bloqueia a captação das catecolaminas nas terminações adrenérgicas. A cocaína produz vasoconstricção. Os demais anestésicos locais não têm a capacidade de alterar a captação da noradrenalina, de produzir sensibilização às catecolaminas e de promover vasoconstricção.

Referências:

Gilman AG, Goodman LS, Rall RW, Murad F - The Pharmacology Basis of Therapeutics, 7ª Ed, MacMillan Pub Co., New York, 1985: 309.

03.S.14. Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª ed., McGraw-Hill, New York, 1996:199-248.

03.S.15 - Resposta: B

Comentário - As encefalinas são pentapeptídeos que diferem no quinto resíduo aminoácido sendo que o R de sua fórmula geral é a metionina ou a leucina. Assim temos a metionina-encefalina e a leucina-encefalina. Posteriormente observou-se que a metionina-encefalina tinha uma sequência de aminoácidos idêntica à dos aminoácidos 61-65 de um hormônio hipofisário, a beta-lipotrofina (LPH). Foi notado que a porção terminal completa da beta-LPH tinha atividade opióide potente e hoje é conhecida como β endorfina. Ao contrário das encefalinas que têm ampla distribuição, a β endorfina aparece num único sistema, que inclui a hipófise anterior, tálamo médio e o tronco cerebral central. Ela apresenta uma meia-vida maior que as encefalinas e constitui-se no mais potente peptídeo opióide produzido pela hipófise.

Referências:

Bond MR - Dor: Natureza, Análise e Tratamento, 2ª Ed, Colina Editora 1986: 46.

Luca M - Peptídeos Endógenos e Analgesia. Rev Bras Anest, 1982; 32:2: 111-116.

03.S.16 - Resposta: C

Comentário - A bainha de mielina atua como isolante. A condução saltatória em fibras mielinizadas depende do fluxo iônico e das trocas nos nódulos de Ranvier. A região dos nódulos contém proteína ligada a mucopolissacarídeos carboxilados que são ricos em sítios eletrostáticos. Estas regiões são receptoras de cátions e cargas catiônicas de drogas como os anestésicos locais. Para o completo efeito anestésico é necessário bloquear três nódulos de Ranvier adjacentes.

Referências:

Bromage PR - Epidural analgesia. WB Saunders Company, Philadelphia, 1978; 43.

03.S.17 - Resposta: A

Comentário - Os quimiorreceptores aórticos e carotídeos localizam-se no arco da aorta e na bifurcação da carótida primitiva. Respondem rapidamente às variações de CO_2 , O_2 e pH arteriais enviando aos centros medulares os impulsos via nervos do seio carotídeo e glossofaringeo. Os corpos carotídeos são quase exclusivamente responsáveis pelas modificações na ventilação, utilizando as vias para a condução dos impulsos à medula (centros medulares) produzindo variações tanto do volume corrente como da frequência respiratória.

Referências:

Selkurt EE - Fisiologia, 5ª Ed, Guanabara Koogan, 1986:383-386.

Chusid J - Neuroanatomia, Guanabara Koogan, 1972:78-105.

NOTA DOS EDITORES

03.S.18 - Resposta: C

Comentário - As encefalinas estão distribuídas em altas concentrações no corpo estriado, na substância cinzenta periaquedutal do tronco cerebral e no corno dorsal da medula. Em baixas concentrações elas também são encontradas na córtex. As encefalinas apresentam uma meia-vida muito curta, bem menor do que a meia-vida da β endorfina.

Referências:

Bond MR - Dor: Natureza, Análise e Tratamento, 2ª Ed, Colina Editora, 1986:46.

03.S.19. Moss J; Renz CL - The Autonomic Nervous System, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 523-577.

03.S.19 - Resposta: B

Comentário: A auto-regulação cerebral é a capacidade intrínseca da circulação cerebral em alterar sua resistência e manter o fluxo sanguíneo cerebral constante. Esta auto-regulação ocorre entre 50 a 150 mmHg de pressão arterial média e com valores normais de PaCO_2 . A auto-regulação cerebral pode ser alterada por doenças cerebrais, anestésicos voláteis, drogas vasodilatadoras e outras.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. Churchill Livingstone. New York, 1986;1258.

03.S.20. Stoelting RK - Autonomic Nervous System em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 591-618.

03.S.20 - Resposta: B

Comentário - Os receptores adrenérgicos são designados por α , β_1 e β_2 de acordo com suas respostas à droga agonista ou antagonista. As drogas adrenérgicas agem competitivamente através da ocupação destes receptores e são classificadas de acordo com a afinidade pelo receptor. A dobutamina, das drogas relacionadas acima, é a que tem ação mais específica pelos receptores beta 1, estimulando-os.

Referências:

Stoelting RK - The sympathetic nervous system: function and clinical pharmacology, ASA RC in Anesthesiology, 1977; 5:191-202

03.S.21 - Resposta: C

Comentário - A resistência vascular cerebral é regulada prioritariamente pelo PCO_2 arterial e secundariamente pelo PO_2 arterial, sendo dependente de pressão aórtica média e da pressão venosa central. Em condições de PaCO_2 elevado (hipercapnia) ocorre vasodilatação cerebral tornando-se a perfusão cerebral inteiramente dependente do gradiente de pressão entre os sistemas sanguíneos eferente (arterial) e eferente (venoso) cerebrais. Assim, nestas condições, a perfusão cerebral aumenta na proporção em que a pressão arterial se eleva, enquanto aumenta na proporção em que a pressão venosa diminui. Em termos estatísticos, há correlação positiva entre a perfusão cerebral e a pressão arterial e correlação negativa com a pressão venosa nestas circunstâncias.

Referências:

Drebes D - Anestesia em Neuroradiologia e neurocirurgia, Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31:6: 463-480.

03.S.22. Stoelting RK - Autonomic Nervous System em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 591-618.

03.S.22 - Resposta: D

Comentário - O término da ação do neurotransmissor adrenérgico no seu receptor depende quase que totalmente da reabsorção pela terminação nervosa no nível da fenda sináptica havendo uma recaptação da noradrenalina (Nor) neste local. Uma pequena quantidade de Nor é inativa no citoplasma pela monoaminoxidase (MAO), mas a maioria é reabsorvida e fica nas vesículas de estocagem para ser reusada. Esta reabsorção mais a biossíntese mantém uma grande quantidade de Nor de reserva e explica a difícil possibilidade de haver depleção total deste neurohormônio.

Referências:

Stoelting RK - The sympathetic nervous system: function and clinical pharmacology. ASA R C in Anesthesiology, 1977; 5:191-202.

03.S.23. Moss J; Renz CL - The Autonomic Nervous System, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 523-577.

03.S.23 - Resposta: A

Comentário - A acidose do tecido cerebral começa quando há perda de 40% do Fluxo Sanguíneo Cerebral. Em ratos anestesiados, fluxos abaixo de 15 ml/100 g/min o EEG apresenta-se isoeletrico. Outros dados limítrofes: PaO_2 25-30, PPC < 20 mmHg.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 1ª Ed, Churchill-Livingstone Inc, NY. 1981; 815-816.

03.S.24 - Resposta: B

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

Referências:

Bromage PR - Epidural analgesia. Philadelphia, Saunders, 1978; 46.

NOTA DOS EDITORES

03.S.25 - Resposta: C

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

Referências:

Guyton AC - Tratado de fisiologia médica. 6ª Ed, Rio de Janeiro, Interamericana, 1984;617.

03.S.25. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9ª Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 769-779.

03.S.26 - Resposta: A

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

Referências:

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

03.S.26. Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:199-248.

03.S.27 - Resposta: C

Comentário - No nervo terminal a noradrenalina pode estar localizada tanto nos depósitos móveis citoplasmáticos quanto nos depósitos intragranulares. Dos depósitos citoplasmáticos, a noradrenalina pode ir para os depósitos intragranulares (depósito de reserva) pelo mecanismo de transporte ativo. A reserpina age bloqueando este transporte ativo, ocasionando depleção dos depósitos intragranulares de noradrenalina.

Referências:

Goodman e Gilman. The pharmacological basis of Therapeutics, 5ª Ed, MacMillan, New York, 1975:425

03.S.27. Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:199-248.

03.S.28 - Resposta: C

Comentário - As estruturas anatômicas do sistema límbico constituem um complexo interligado de elementos encefálicos basais. Em meio a todas estas estruturas, encontra-se o hipotálamo, considerado por muitos anatomistas uma estrutura isolada do restante do sistema límbico; porém do ponto de vista fisiológico é um dos elementos centrais deste sistema. Ao seu redor existem múltiplas estruturas subcorticais como: área pré-óptica, epitálamo, núcleos anteriores do tálamo, hipocampo e amígdalas. O núcleo dentado, emboliforme, fastigial e o lobo floconodular são estruturas cerebelares relacionadas à motricidade e equilíbrio; a substância nigra é um dos núcleos associados à formação reticular e relacionado à motricidade. O tálamo e lemnisco medial estão relacionados à sensibilidade.

Referências:

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica Interamericana. 5ª Ed, 1977: 670

Houssay B - Fisiologia Humana. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 5ª Ed, 1984:707

03.S.28. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9ª Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 749-760.

03.S.29 - Resposta: D

Comentário - O sistema límbico é constituído por estruturas filogeneticamente antigas como a amígdala, o hipocampo, o fórnix, a formação reticular e o hipotálamo. Está envolvido na integração do comportamento emocional. Participa dessa integração também o córtex pré-frontal que, embora anatomicamente não faça parte do sistema límbico, funcionalmente a ele está integrado.

Referências:

Schmidt - Neurofisiologia. Ed, USP, 1979:302

NOTA DOS EDITORES

03.S.30 - Resposta: D

Comentário - O nervo vago ou 10º par emerge do tronco cerebral e é um nervo misto, sensorial-vegetativo.

Referências:

Machado A - Neuroanatomia Funcional, 1979:96 - 103

03.S.31 - Resposta: E

Comentário - A experiência dolorosa é modulada em nível periférico, segmentar (medular) e central. Em nível periférico, a modulação química pelas Prostaglandinas regula o limiar dos nociceptores. Em nível segmentar, a modulação inibitória é exercida pelas células da substância gelatinosa ("Gate control" ou "comporta"). Estas são ativadas tanto pelo próprio sinal doloroso quanto pelo estímulo tátil e térmico, e por impulsos eferentes provenientes do tronco cerebral. A modulação inibitória central é controlada por neurônios da substância cinzenta do tegumento (PAQ).

Referências:

Cremonesi E, As bases neurofisiológicas da anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1980,30:103-12

03.M.01. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 565-582.

03.M.01 - Resposta: E

Comentário - Existem atualmente cerca de 30 substâncias identificadas como neurotransmissores. Além dos citados acima, podemos incluir entre outros: adrenalina, noradrenalina, dopamina, glicina, alfa e β endorfinas, sub. P, etc.

Referências:

Guyton A C - Fisiologia humana e mecanismos das doenças, 3ª Ed, Ed Interamericana, RJ, 1984; 301.

03.M.02 - Resposta: E

Comentário - A formação ou substância reticular é uma estrutura neural ampla que se localiza no tronco encefálico (mesencéfalo, ponte e bulbo). Forma uma rede complexa de neurônios. Mantém conexões inferiores com a medula e o bulbo (formação reticular descendente) e superiores com o tálamo, córtex cerebral e cerebelo (formação reticular ascendente). Tem múltiplas funções, entre elas, modular o tônus muscular de forma involuntária através do neurônio motor gama inferior. Ativa estruturas corticais e subcorticais, o que determina os estados de consciência e tem funções consideradas vegetativas, como reflexos de respiração, de deglutição, de sucção e vasomotor.

Referências:

Douglas CR - Tratado de Fisiologia Aplicada às Ciências da Saúde. São Paulo, Robe Editorial, 1994:267-289.

Machado A - Neuroanatomia Funcional, 20 Ed, São Paulo, Atheneu, 1993;195-203.

03.M.03. Blomm FE - Neurotransmission and the Central Nervous System, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:267-294.
Fernandes F; Figueiredo HG - Anatomia, Fisiologia e Farmacologia do Sistema Nervoso, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 37-59.

03.M.03 - Resposta: E

Comentário - Neurotransmissores são substâncias que devem estar presentes nas terminações pré-sinápticas, na sinapse e dentro dos neurônios que originam estas terminações. Outras propriedades fundamentais incluem a sua liberação pelo nervo pré-sináptico concomitante com a atividade nervosa e a produção de efeitos idênticos aos da estimulação nervosa em células alvo. Obedecendo a esta conceituação, todas as substâncias acima são consideradas neurotransmissores centrais.

Referências:

Bloom EF - Transmissão Neuro-Humoral e o Sistema Nervoso Central, em: Goodman-Gilman - As Bases Farmacológicas da Terapêutica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990; 161-177.

Oliveira LF - Sistema Nervoso Central: Farmacologia, em: Gozzani JL e Rebuglio R - SAESP Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991;14-35.

03.M.04. Mizumoto N - Anestesia para Neurocirurgia - Bases, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 533-550.

03.M.04 - Resposta: E

Comentário - O FSC altera-se por volta de 4% para cada 1 mmHg de alteração da PaCO₂ entre 25 e 100 mmHg. Abaixo de 25 mmHg a diminuição é insignificante e podem aparecer sinais de isquemia cerebral. O FSC médio é de 50 ml/100g/min e varia regionalmente na dependência das necessidades metabólicas celulares.

Referências:

Miller RA - Anesthesia for Neurosurgery, em Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital, Firestone LL, Boston, Little-Brown Co, 1988; 364.

Mizumoto N - Anestesia em Neurocirurgia, em Curso de Atualização e Reciclagem 1991 SAESP-TSA. Gozzani JL & Rebuglio R, Atheneu, São Paulo, 1991; 394.

03.M.05 - Resposta: B

Comentário - O fluxo sanguíneo cerebral em indivíduos normais é de cerca de 50 ml.100g⁻¹.min⁻¹; é quatro vezes maior na substância cinzenta que na branca; possui um mecanismo intrínseco que o mantém constante entre 50 e 150 mmHg de pressão arterial média; e a hipercarbia, do mesmo modo que a hipoxemia, e lesões cerebrais deterioram a auto-regulação.

Referências:

Cremonesi E - Anestesia para Neurocirurgia. Em Temas de Anestesiologia, 1ª Ed, São Paulo, Sarvier, 1987:333-351.

Nocite JR - Fisiopatologia e Controle da Pressão Intracraniana, Rev Bras Anest, 1989:39: 375-380.

NOTA DOS EDITORES

03.M.06 - Resposta: E

Comentário - A barreira hêmato-encefálica (ou hemo-encefálica) é representada por uma série de dispositivos que dificultam a passagem de substâncias do sangue para o tecido nervoso. Os capilares do SNC respondem de forma diversa à passagem de substâncias, constituindo-se num empecilho à chegada de tóxicos, fármacos ou produtos da degradação do metabolismo aos neurônios. Como essa proteção não é ilimitada, certas variáveis fisiológicas, tais como pH, pressão osmótica, glicemia, temperatura e PaCO₂, quando alteradas, podem possibilitar a passagem de substâncias antes somente acessíveis ao SNC de forma seletiva. Esse mecanismo protetor é existente em todos os vertebrados e melhora a seletividade com a maturidade do sistema nervoso. Porém, em algumas áreas específicas do encéfalo é bastante débil ou mesmo inexistente, como no corpo pineal, na área postrema, na neurohipófise e nos plexos coróides.

Referências:

Machado AM - Neuroanatomia Funcional, 1ª Ed, Rio de Janeiro, Livraria Atheneu, 1983:73-9.

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

03.M.07 - Resposta: A

Comentário - Chama-se potencial de repouso o potencial elétrico de equilíbrio, proporcional ao gradiente de K⁺ através da membrana. O gradiente, por sua vez, depende não só das concentrações intra e extracelular do K⁺, mas da permeabilidade de membrana ao íon. O potencial responde às variações da condutância ao K⁺, elevando-se à medida em que a permeabilidade ao íon se eleva. É possível calcular-se matematicamente o potencial de repouso empregando-se a equação de Nernst, que obtém valores em torno de 90 a 92 mV.

Referências:

Oliveira LF - Neurofisiologia para o Anestesiologista. Rev Bras Anest, 1980; 30(1): 23-31.

03.M.08 - Resposta: A

Comentário - Cerca de 75% de todas as fibras nervosas parassimpáticas estão nos nervos vagos. No entanto, outros nervos cranianos também conduzem fibras parassimpáticas. Entre eles temos: 1 - Oculo-motor (III par) - conduz fibras parassimpáticas para o músculo esfíncter da pupila e músculos ciliares do olho; 2 - Facial (VII par) - conduz fibras parassimpáticas para as glândulas lacrimais e nasais; 3 - Glossofaríngeo (IX par) - conduz fibras parassimpáticas para a glândula parótida; 4 - Já o nervo óptico (II par) não conduz fibras parassimpáticas.

Referências:

Gilman AG, Goodman LS - As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 7ª Ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1987:44.

Guyton AC - Tratado da Fisiologia Médica, 6ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984:616.

03.M.08. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9ª Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 565-582.
Blomm FE - Neurotransmission and the Central Nervous System, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:267-294.

03.M.09 - Resposta: D

Comentário - As crianças podem ter o sistema extrapiramidal liberado mediante administrações de neurolépticos (movimentos involuntários), provavelmente por imaturidade nervosa. Apresentam catatonia, tremores, agitação, sensação de queda, hipertonía muscular, movimentos oculares incoordenados e irritabilidade. Deve-se pois, nesse grupo, evitar o uso de neurolépticos na medicação pré-anestésica.

Referências:

Cremonesi E - Medicação pré-anestésica, em: Posso IP, Anestesiologia, Panamed, São Paulo, 1986:41-58.

Baldessarini RJ - Las Drogas en el Tratamiento de los Transtornos Psiquiátricos in: Gilman AG, Goodman L - Las Bases Farmacológicas de la Terapêutica, 7ª Ed, Panamericana, Buenos Aires, 1986: 378-401.

03.M.09. Baldessarini RJ - Drugs and the Treatment of Psychiatric Disorders: Psychosis and Anxiety, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:399-430.

NOTA DOS EDITORES

03.M.10. Reisine T, Pasternack G
- Opioids and Antagonists, em:
Gilman AG, Goodman LS - The
Pharmacological Basis of
Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill,
New York, 1996:521-556.

03.M.10 - Resposta: E

Comentário - Os opiáceos atuam como agonistas, interagindo em locais de ligação ou receptores estereoespecíficos saturáveis no cérebro e em outros tecidos do organismo. Estes locais de ligação distribuem-se irregularmente pelo sistema nervoso central, estando presentes em maior concentração no sistema límbico, tálamo estriado, hipotálamo, mesencéfalo e medula espinhal.

Referências:

Gilman A G. Goodman L S & Gilman A - As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 6ª, Ed, Guanabara Koogan, 1983; 438.

03.M.11 - Resposta: A

Comentário - A pressão intracraniana não é constante. Fisiologicamente varia com os batimentos cardíacos, pressão arterial, respiração e postura. As modificações respiratórias da PIC são decorrentes das variações pressóricas intratorácicas, diminuindo na inspiração e aumentando na expiração. As variações da pressão arterial e dos batimentos cardíacos influenciam as pulsações das artérias intracranianas principalmente ao nível da base do crânio e do plexo coróide. A postura do paciente através da gravidade altera a pressão venosa central e modifica o retorno venoso. Os valores pressóricos no adulto deitado oscilam em torno de 10 mmHg, em cefalodeclive 50 a 60 mmHg e em posição ereta de 5 a 10 mmHg.

Referências:

Cremonesi E - Pressão Intracraniana. Rev Bras Anesthesiol, 1984; 425-432.

Cremonesi E - Anestesia para Neurocirurgia. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 225-242.

03.M.12 - Resposta: A

Comentário - Durante a cirurgia intracraniana há necessidade de manutenção de condições intra-operatórias mínimas: uma pressão intracraniana não muito elevada, o que pode ser conseguido com PaCO_2 reduzida e drogas que diminuam o FSC, além de medidas que visem baixar a níveis aceitáveis a pressão arterial média (PAM). Na ocorrência de dor haverá resposta simpática com elevação da PAM e taquicardia; entretanto, a manipulação de estruturas em regiões hipotalâmicas tanto quanto a estimulação direta do vago além das trações e rotações do tronco cerebral podem causar bradicardias, por vezes perigosas, exigindo atenção e presteza do anestesiológista em reconhecê-las.

Referências:

Cremonesi E - Anestesia em Neurocirurgia, Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:3:225-244.

03.M.13 - Resposta: E

Comentário - Os elementos principais da parte periférica do Sistema Nervoso Autônomo (SNA) são representados por neurônios pré e pós-ganglionares. Os corpos dos neurônios pré-ganglionares localizam-se no tronco encefálico, onde se agrupam, formando os núcleos de origem de alguns nervos cranianos (III, VII, IX, X) e na medula onde ocorrem de T1 a L2 e em S2, S3 e S4. Na porção tóraco-lombar (T1 até L2) da medula, os neurônios pré-ganglionares se agrupam formando a coluna lateral, entre as colunas anterior e posterior da substância cinzenta. O axônio do neurônio pré-ganglionar é mielinizado e constitui a fibra pré-ganglionar por estar situada antes de um gânglio onde faz sinapse com o neurônio pós-ganglionar. Os grupos dos neurônios pós-ganglionares situam-se nos gânglios do SNA. O axônio do neurônio pós-ganglionar é amielinizado e constitui a fibra pós-ganglionar, que termina nas vísceras em contato com glândulas, músculo liso ou cardíaco. Nos gânglios do SNA é muito variada a proporção entre fibras pré e pós-ganglionares, sendo comum a sinapse de uma fibra pré-ganglionar com grande número de fibras pós-ganglionares.

Referências:

Magalhães E - Sistema Nervoso Autônomo. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30(1): 54.

03.M.14 - Resposta: A

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

Referências:

Magalhães E - Sistema Nervoso Autônomo. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30: 1: 53-66.

03.M.15 - Resposta: A

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

Referências:

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

03.M.16 - Resposta: B

Comentário - Toda a informação sensitiva de segmentos somáticos do corpo entram na medula espinhal através das raízes posteriores. Ao entrar na medula, a maior parte das grandes fibras nervosas sensitivas entra imediatamente na coluna dorsal da medula e ascende por toda a extensão da mesma. As fibras sensitivas menores e as colaterais das grandes fibras passam em direção superior um a seis segmentos, e em direção inferior de um a quatro segmentos. Fazem, então, sinapse com as células do corno dorsal que dão origem aos tratos espinotalâmicos ventral e lateral. As vias da coluna dorsal originam o sistema da coluna dorsal de transmissão de impulsos sensitivos, enquanto os tratos espinotalâmicos dão origem ao sistema espinotalâmico, que transmite os seguintes tipos de sensações: térmicas, táteis incipientes, pruriginosas, sexuais e dolorosas.

Referência:

Guyton AC, Tratado de fisiologia médica, 5ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984:640.
Houssay B., Fisiologia humana, 5ª Ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1984:640.

NOTA DOS EDITORES

03.M.16. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 565-582.

03.M.17 - Resposta: B

Comentário - Não só a hipocapnia reduz a perfusão cerebral. A administração de oxigênio ao traumatizado de crânio e ao paciente neurocirúrgico também promove esta redução. A hipotermia, por reduzir a atividade metabólica, diminui o fluxo sanguíneo cerebral.

Referências:

Atkinson RS, Rushman GB & Lee AJ - A Synopsis of Anaesthesia, John Wright, Bristol, 1977:594-604

03.M.18 - Resposta: A

Comentário - O sistema simpático, ao contrário do parassimpático, tem origem tóraco-lombar, apresenta gânglios paravertebrais e libera noradrenalina nas terminações pós-ganglionares. Ao nível da sinapse ganglionar, no entanto, o transmissor é a acetilcolina, o mesmo dos gânglios parassimpáticos.

Referências:

Schmidt, Neurofisiologia, Ed, USP, 1979:257

03.G.01 - Resposta: B

Comentário - As partes componentes do sistema nervoso central são: o cérebro, que se compõe do telencéfalo (b) e diencefalo (c); o tronco encefálico, que é composto pelo mesencéfalo (a), ponte (d) e bulbo (e). Existem ainda o cerebelo e a medula, numa divisão anatômica.

Referências:

Machado A - Neuroanatomia Funcional, 2ª Ed, São Paulo, Atheneu, 1993:7-15.
Moore KL e Persaud TVN - Embriologia Básica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1995:232-252.

03.G.02 - Resposta: 1-C, 2-D, 3-E, 4-A, 5-B

Comentário - O fluxo sanguíneo cerebral está diretamente relacionado à variação da PaCO_2 e inversamente à PaO_2 . Em relação à pressão arterial, em condições fisiológicas, a auto-regulação se processa entre 50 e 150 mmHg que corresponde ao platô observado no gráfico.

Referências:

Shapiro MH - Efeitos da Anestesia sobre o Fluxo Sanguíneo Cerebral, Metabolismo Cerebral, Eletroencefalograma e Potenciais Evocados, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 1275-1315.
Mizumoto N - Anestesia em Neurocirurgia, em: Gozzani JL e Rebuglio R - SAESP Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 392-409.

03.G.02. Drummond JC, Patel PM
- Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetics and Techniques, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 695-734.
Mizumoto N - Anestesia para Neurocirurgia - Bases, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 533-550.

03.G.03 - Resposta: 1-B, 2-E, 3-A, 4-D, 5-C

Comentário - Vista anterior da medula; a artéria segmentar forma a artéria medular (A), que ocorre por fora da duramáter e as artérias radiculares anteriores (C), e posteriores. A artéria espinhal anterior (B) corre na frente do sulco longitudinal anterior da medula espinhal, recebendo suprimento das artérias radiculares anteriores; dela originam-se as artérias centrais (D), que suprem as partes anteriores e laterais da substância cinzenta. As artérias espinhais posteriores (E), duas de cada lado, ocorrem medialmente às raízes posteriores dos nervos.

Referências:

Bridenbaugh PO, Kennedy Jr WF - Spinal, subarachnoid neural blockade. In Neural Blockade In Clinical Anesthesia e Management of Pain. Cousins MJ, Bridenbaugh PO. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1980; 146-175.
Bromage PR - Suprimento arterial da medula espinhal. Em Analgesia Epidural. Bromage PR. Manole. São Paulo, 1980; 47-52.

NOTA DOS EDITORES

03.G.04 - Resposta: 1-C, 2-D, 3-E, 4-B, 5-A

Comentário - Brodman identificou 52 áreas corticais correlacionadas com funções ou respostas sensitivas. A área 17 corresponde à área visual e localiza-se na região occipital. A área somestésica ou área da sensibilidade somática geral localiza-se no giro pós-central e relaciona-se com o tálamo, dele recebendo fibras, sendo responsável por recepção de impulsos geradores de dor, tato, temperatura, pressão e distinção de estímulos, embora não os localize. A região em torno do corpo caloso e abaixo dele engloba estruturas pertencentes ao sistema límbico como o hipocampo, corpo mamilar, giro cíngulo, entre outras, atuando na regulação do comportamento emocional. O sistema piramidal é responsável pelos movimentos voluntários e, funcionalmente, a área 4 corresponde à origem de maior parte dessas fibras. Adiante dessa área, encontramos a área 6, que é a responsável pela origem das fibras extrapiramidais, a quem compete a coordenação dos movimentos automáticos.

Referências:

Machado AM - Neurannotomia funcional 1ª Ed, Livraria Atheneu, Rio de Janeiro, 1983:214-60.

03.G.05 - Resposta: 1-D, 2-B, 3-C, 4-E, 5-A

Comentário - Esquematicamente, uma sinapse gabaérgica pode ser representada como a figura acima desde a síntese do GABA na região pré-sináptica até seu local de ação na região pós-sináptica. Assim sendo, temos representado a mitocôndria (A), o receptor do GABA (B), a gabamodulina (C), o receptor benzodiazepínico (D) e o canal de cloro (E).

Referências:

Costa E - The Benzodiazepines from Molecular Biology to Clinical Practice, 1ª Ed, Raven Press, New York, 1983:23.

03.G.06 - Resposta: 1-B, 2-C, 3-A, 4-E, 5-D

Comentário - O neurotransmissor (Nor) é sintetizado a partir da tirosina (B) que é transportada ativamente da circulação para uma varicosidade da terminação nervosa. Neste local, a tirosina hidroxilase (E) converte a tirosina (B) em dihidroxifenilalanina - DOPA (A), esta sofre uma descarboxilação pela descarboxilase, transformando-a em dopamina (C), esta é transportada do citoplasma para uma vesícula de armazenamento e nesse local a dopamina (C) é convertida em Nor pela dopamina betaoxidase (D).

Referências:

Stoelting R K - The Sympathetic Nervous System: Function and Clinical Pharmacology, ASA RC in Anesthesiology, 1977; 191-202.

03.G.07 - Resposta: 1-C, 2-B, 3-A, 4-D, 5-E

03.G.06. Stoelting RK - Autonomic Nervous System em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 591-618.

SISTEMA RESPIRATÓRIO

QUESTÕES TIPO S

04.S.01. Quanto ao efeito Haldane, é correto afirmar que está associado a(o): (1999)

- A) desvio da curva de dissociação da hemoglobina - O₂ provocada pela hipercarbia;
- B) desvio da curva de dissociação da hemoglobina - CO₂ induzida pela temperatura;
- C) estímulo que o citocromo induz na produção de NADH mitocôndria;
- D) inibição da enzima anidrase carbônica na produção de bicarbonato;
- E) desvio da curva de dissociação da hemoglobina-CO₂ pelo oxigênio.

04.S.02. Os quimiorreceptores presentes nos corpúsculos carotídeos são responsáveis pelo estímulo da ventilação pulmonar frente à hipoxemia arterial. O principal neurotransmissor envolvido é o(a): (1999)

- A) aspartato;
- B) noradrenalina;
- C) glutamato;
- D) dopamina;
- E) acetilcolina.

04.S.03. Sob anestesia geral, o consumo aproximado de oxigênio, em ml.min⁻¹, num paciente de 70 kg. é de: (1998)

- A) 100 a 180;
- B) 210 a 280;
- C) 350 a 420;
- D) 450 a 520;
- E) 550 a 620.

04.S.04. Duas seringas idênticas estão conectadas à agulhas com diâmetros internos distintos. O diâmetro da agulha maior é o dobro do da menor. Ao ser imprimida uma pressão igual em seus respectivos êmbolos, o volume injetado, por unidade de tempo, será: (1998)

- A) igual nas duas seringas;
- B) menor na seringa com agulha de maior diâmetro;
- C) maior na seringa com agulha de menor diâmetro;
- D) duas vezes maior na seringa com agulha de maior diâmetro;
- E) dezesseis vezes maior na seringa com agulha de maior diâmetro.

04.S.05. A diferença arteriovenosa de oxigênio fornece informações principalmente a respeito de: (1997)

- A) troca gasosa nos pulmões;
- B) fluxo sanguíneo tecidual;
- C) oxigenação;
- D) magnitude do shunt pulmonar;
- E) porcentagem de oxigênio na circulação venosa em relação à arterial.

04.S.06. Em relação à depressão respiratória, verificada após administração de agentes opióides no espaço peridural, pode-se afirmar que: (1997)

- A) ocorre apnéia em 10% dos pacientes que recebem fentanil;
- B) ocorre com maior frequência com a morfina, por ser lipossolúvel;
- C) ocorre nas seis primeiras horas após a administração de morfina;
- D) é observada apenas quando do emprego de doses acima de 10 mg de morfina;
- E) ocorre pela ação agonista dos opióides, especificamente nos receptores μ_2 .

4.1 - Anatomia e fisiologia das vias aéreas. Segmentação broncopulmonar. Zonas respiratórias. Micromorfologia alveolocapilar. Aspectos físicos e biológicos da estabilidade alveolar;

4.2 - Ventilação pulmonar e princípios físicos das trocas gasosas. Volumes e capacidades. Volume e pressão de oclusão;

4.2.1 - Mecânica respiratória: músculos respiratórios, dinâmica do espaço pleural e do mediastino. Curvas de pressão/volumes intratorácicos. Complacência pulmonar estática e dinâmica; fluxos e resistência nas vias aéreas;

4.2.2 - Trabalho respiratório;

4.3 - Difusão: Aspectos físico-químicos da transferência de gases através de membranas;

4.4 - Circulação pulmonar: funções respiratórias e não respiratórias do pulmão. Hemodinâmica pulmonar: pressões, fluxo e resistência. Regulação da circulação pulmonar;

4.5 - Relação ventilação-perfusão. Diferenças regionais e seus mecanismos determinantes. "Shunt" e espaço morto. Mecanismos de compensação das alterações da relação ventilação-perfusão: efeito sobre os gases sanguíneos;

4.6 - Transporte de oxigênio no sangue. Hemoglobina: tipos, capacidade de combinação e saturação. Conteúdo de oxigênio do sangue arterial. Afinidade. Curva de dissociação. Efeito do pH, PCO₂, temperatura e de 2,3-DPG. Efeito Bohr;

4.7 - Mecanismos de transporte do CO₂. Curva de dissociação. Efeito Haldane;

4.8 - Controle central da respiração: áreas inspiratórias e expiratórias bulbares. Centros apneústico e pneumotático. Influência do vago;

SISTEMA RESPIRATÓRIO

4.9 - Controle reflexo da respiração;
4.9.1 - Quimiorreceptores centrais: localização e função. Resposta ventilatória ao CO_2 ;
4.9.2 - Quimiorreceptores periféricos: localização, vias de projeção e função. Resposta ventilatória à hipóxia;
4.9.3 - Reflexos de origem toracopulmonar. Reflexo de Hering-Breuer. Reflexo paradoxal de Head. Reflexo de deflação.
Sistema fuso-espiralar e seu papel modulador da ventilação. Outros reflexos;
4.10 - Outros fatores que afetam a ventilação, influência cortical, pressão sangüínea, exercício físico, obstrução por corpos estranhos, pneumotórax hipertensivo e aberto, fraturas de costelas, trauma de laringe e traquéia, trauma cervical, hormônios, fármacos, reflexos irritativos, receptores articulares e resposta cardiocirculatória às variações da PaCO_2 e da PaO_2 ;
4.11 - Sistemas respiratórios: fisiopatologia;
4.11.1 - Insuficiência respiratória aguda. Etiopatogenia e fisiopatologia. Sinais e sintomas. Diagnóstico e tratamento;
4.11.2 - Doenças obstrutivas e restritivas. Diagnóstico clínico e laboratorial.

04.S.07. O espaço morto respiratório pode ser diminuído pelas seguintes situações: (1997)

- A) choque e edema intersticial;
- B) intubação traqueal;
- C) uso de sistema circular;
- D) embolia pulmonar;
- E) sistema com baixo fluxo de gases.

04.S.08. Dentre as causas mais comuns na formação do shunt anatômico, pode(m)-se citar: (1997)

- A) obstrução parcial das vias aéreas;
- B) veias pleurais;
- C) aumentos regionais de tecido fibrótico;
- D) diminuição do volume corrente;
- E) atelectasias.

04.S.09. O parâmetro pulmonar mais importante em relação às complicações pulmonares pós-operatórias é: (1996)

- A) o volume corrente;
- B) o volume de reserva inspiratório;
- C) a capacidade vital;
- D) a capacidade residual funcional;
- E) a capacidade inspiratória.

04.S.10. Na avaliação da função dos músculos da respiração, a fadiga muscular periférica ao estímulo de alta frequência associa-se a: (1996)

- A) PaCO_2 baixa e PaO_2 alta;
- B) paralisia hipocalêmica periódica;
- C) uso de dantrolene sódico;
- D) bloqueio neuromuscular residual;
- E) uso de opióides.

04.S.11. Aumenta o transporte de oxigênio aos tecidos, num paciente de 70 kg: (1994)

- A) débito cardíaco de $2 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$;
- B) diminuição do 2,3-DPG nos eritrócitos;
- C) hemoglobina de 8 g%;
- D) volume expiratório forçado no primeiro Seg. de 40% (VEF1);
- E) PaCO_2 de 50 mmHg.

04.S.12. Tem papel preponderante na regulação da respiração: (1994)

- A) PaO_2 ;
- B) PvO_2 ;
- C) PaCO_2 ;
- D) PvCO_2 ;
- E) D(a-v)O_2 (diferença artério-venosa de oxigênio).

04.S.13. As terminações nervosas aferentes para o reflexo de Hering-Breuer estão localizadas: (1994)

- A) no corpo carotídeo;
- B) no átrio direito;
- C) no arco aórtico;
- D) nos ductos alveolares e bronquíolos;
- E) na carina.

04.S.14. Quociente Respiratório (QR) é a relação entre: (1994)

- A) o ar alveolar e o volume corrente;
- B) o espaço morto e o volume corrente;
- C) a produção e o consumo de gás carbônico;
- D) a produção de gás carbônico e o consumo de oxigênio;
- E) o consumo de oxigênio e a área corporal.

04.S.15. Paciente de 43 anos, programado para cirurgia extensa de abdômen superior (gastrectomia subtotal), apresenta provas de função pulmonar com capacidade vital reduzida, embora a relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital - VEF1/CV - apresenta-se normal. A condição funcional pulmonar condizente com esta situação é: (1994)

- A) pneumopatia obstrutiva;
- B) pneumopatia restritiva;
- C) aumento da complacência;
- D) aumento da condutância;
- E) normal.

04.S.16. As fibras eferentes do sistema nervoso parassimpático chegam às vias aéreas através do: (1993)

- A) nervo hipoglosso;
- B) nervo frênico;
- C) nervo vago;
- D) plexo cervical profundo;
- E) plexo cervical superficial.

04.S.17. Diminui a resistência vascular pulmonar: (1993)

- A) hipóxia;
- B) hemoconcentração;
- C) alcalose;
- D) aumento do tônus simpático;
- E) atelectasia.

04.S.18. Com PaO_2 abaixo de 70 mmHg ocorre reflexo de: (1993)

- A) vasodilatação arterial periférica;
- B) vasoconstrição pulmonar à hipóxia;
- C) vasodilatação pulmonar à hipóxia;
- D) vasoconstrição arterial periférica;
- E) broncodilatação.

04.S.19. A equação $x = (1,39 \cdot \text{Hb} \cdot \text{SaO}_2) + (0,003 \cdot \text{PaO}_2)$ expressa o(a): (1993)

- A) diferença artério-venosa de oxigênio;
- B) conteúdo arterial de oxigênio;
- C) concentração alveolar de oxigênio;
- D) P_{50} ;
- E) gradiente alvéolo-arterial de oxigênio.

04.S.20. O efeito da ligação do O_2 à hemoglobina influenciando na captação de CO_2 pelo sangue nos tecidos e sua liberação nos pulmões é conhecido como efeito: (1992)

- A) Bohr;
- B) Donnan;
- C) Haldane;
- D) Havers;
- E) Einthoven.

04.S.21. Volume de gás que permanece nos pulmões ao final de uma expiração normal, quando cessa o fluxo e a pressão alveolar se iguala à pressão ambiente, chama-se: (1992)

- A) volume de oclusão;
- B) capacidade de oclusão;
- C) volume de reserva expiratória;
- D) capacidade expiratória;
- E) capacidade residual funcional.

04.S.22. O número de moléculas de oxigênio que se liga a cada molécula de hemoglobina, em condições normais, é: (1992)

- A) quatro;
- B) seis;
- C) uma;
- D) oito;
- E) duas.

SISTEMA RESPIRATÓRIO

04.S.23. Abordagem terapêutica de primeira escolha durante broncoespasmo transoperatório: (1992)

- A) aminofilina 5 mg/kg de peso durante 5 min e 0,5 mg/kg/min via venosa;
- B) hidrocortisona 4 mg/kg de peso via venosa;
- C) albuterol (100 mg/puff) 40 mg via inalatória;
- D) lidocaína 2 mg/kg de peso em "bolus" e 1 mg/kg/min via venosa;
- E) brometo de ipratropium (18 µg/puff) 36 µg via inalatória.

04.S.24. A PaO_2 da gasometria expressa: (1991)

- A) O_2 ligado à hemoglobina;
- B) O_2 dissolvido no plasma;
- C) O_2 ligado à hemoglobina + O_2 dissolvido no plasma;
- D) O_2 ligado à hemoglobina - O_2 dissolvido no plasma;
- E) O_2 dissolvido no plasma - O_2 ligado à hemoglobina.

04.S.25. Nas doenças pulmonares restritivas não associadas a distúrbios obstrutivos: (1990)

- A) a capacidade vital é normal;
- B) o VEF1 é normal;
- C) a capacidade pulmonar total é normal;
- D) VEF1/CVF é normal;
- E) a capacidade vital aumenta.

04.S.26. Posição que diminui menos a capacidade residual funcional em pacientes com respiração espontânea: (1990)

- A) decúbito supino;
- B) sentado;
- C) litotomia forçada;
- D) Trendelenburg;
- E) litotomia.

04.S.27. A curva de complacência ventricular esquerda desvia-se para a direita em: (1990)

- A) insuficiência aórtica;
- B) isquemia miocárdica aguda;
- C) ventilação mecânica com PEEP;
- D) estenose aórtica;
- E) estenose mitral.

04.S.28. No paciente em posição ortostática, a base pulmonar, em relação ao ápice, apresenta: (1989)

- A) maior volume sanguíneo e menor ventilação;
- B) maior relação ventilação-perfusão;
- C) PO_2 alveolar menor;
- D) PCO_2 alveolar menor;
- E) menor volume sanguíneo e maior ventilação.

04.S.29. A capacidade vital é definida pelo somatório de: (1989)

- A) volume de reserva inspiratório e capacidade residual funcional;
- B) volume residual e reserva inspiratório;
- C) volume corrente e reserva inspiratório;
- D) volume de reserva expiratório e capacidade inspiratória;
- E) volume corrente e residual.

04.S.30. Espera-se que ocorra em um indivíduo normal submetido a uma hiperventilação alveolar aguda ($\text{PaCO}_2 < 20$ mmHg): (1989)

- A) aumento do fluxo sanguíneo cerebral;
- B) isquemia cerebral;
- C) interrupção do fluxo sanguíneo cerebral;
- D) que o fluxo sanguíneo cerebral passe a depender exclusivamente da pressão venosa central;
- E) aumento imediato da pressão intracraniana.

- 04.S.31. Na doença pulmonar restritiva ocorre: (1989)
- A) aumento do volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF1);
 - B) aumento da capacidade vital;
 - C) aumento da capacidade pulmonar total;
 - D) volume expiratório forçado (1) / capacidade vital forçada inalterado;
 - E) diminuição do fluxo máximo meio expiratório (FEM).
- 04.S.32. Volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) igual a 83% sugere: (1988)
- A) enfisema;
 - B) asma;
 - C) normalidade;
 - D) volume pulmonar diminuído;
 - E) aumento do volume pulmonar.
- 04.S.33. O paciente enfisematoso apresenta: (1988)
- A) volume expiratório forçado no 1º segundo aumentado;
 - B) capacidade vital aumentada;
 - C) volume residual diminuído;
 - D) capacidade pulmonar total aumentada;
 - E) PaCO_2 diminuída.
- 04.S.34. Desvia a curva de dissociação da hemoglobina para a direita: (1987)
- A) elevação do pH;
 - B) diminuição de 2,3-DPG;
 - C) redução da PaCO_2 ;
 - D) hipertermia;
 - E) inspiração de monóxido de carbono em baixas concentrações.
- 04.S.35. Células produtoras de surfactante pulmonar: (1986)
- A) epiteliais serosas;
 - B) basais;
 - C) em escova;
 - D) pneumócitos tipo II;
 - E) ciliares.
- 04.S.37. O espaço morto fisiológico aumenta na: (1986)
- A) crise hipertensiva;
 - B) atelectasia;
 - C) embolia pulmonar;
 - D) ventilação espontânea;
 - E) hipervolemia.
- 04.S.38. Quando se duplica a ventilação pulmonar em indivíduos normais: (1985)
- A) a PaCO_2 aumenta significativamente;
 - B) a PaCO_2 diminui à metade;
 - C) a hemoglobina transporta menos oxigênio;
 - D) o débito cardíaco aumenta;
 - E) há maior estimulação respiratória.
- 04.S.39. Assinale o correto, em relação ao pulmão na posição ereta: (1984)
- A) os ápices são mais perfundidos do que as bases;
 - B) os ápices são mais ventilados do que as bases;
 - C) o índice ventilação/perfusão é menor nos ápices;
 - D) o índice ventilação/perfusão é maior nas bases;
 - E) as bases são mais ventiladas do que os ápices.
- 04.S.40. Os quimiorreceptores periféricos: (1984)
- A) são muito pouco vascularizados;
 - B) respondem somente à modificações da PaO_2 ;
 - C) tem seus impulsos aferentes mediados pelo vago e trigêmeo;
 - D) estão localizados na jugular e aorta;
 - E) estimulados, produzem resposta ventilatória quase imediata.

SISTEMA RESPIRATÓRIO

04.S.41. As pressões gasosas, enumeradas em mmHg: PO_2 - 104,0; PCO_2 - 40,0; PH_2O - 47,0; PN_2 - 569,0; P_{total} 760,0; correspondem à: (1984)

- A) ar seco;
- B) ar traqueal;
- C) ar alveolar;
- D) sangue arterial;
- E) sangue venoso.

04.S.42. Um paciente de 60 kg com volume corrente de 500 ml tem ventilação alveolar de: (1983)

- A) 180 ml;
- B) 300 ml;
- C) 320 ml;
- D) 380 ml;
- E) 440 ml.

04.S.43. Principal forma de transporte de CO_2 pelo sangue: (1983)

- A) como CO_2 dissolvido no plasma;
- B) como carbohemoglobina;
- C) como bicarbonato no plasma;
- D) como CO_2 dissolvido na hemácia;
- E) como carbonato no plasma.

04.S.44. Quantidade de O_2 transportado por 100 ml de plasma arterial: (1983)

- A) 0,3 ml;
- B) 19,8 ml;
- C) 20,0 ml;
- D) 3,0 ml;
- E) 1,0 ml.

QUESTÕES DO TIPO M

04.M.01. O reflexo da vasoconstrição pulmonar hipóxica é inibido pelo(a): (1999)

- 1 - hipocapnia;
- 2 - cetamina;
- 3 - isoproterenol;
- 4 - fentanil.

04.M.02. A prevenção da resposta broncoconstritora pós-intubação traqueal, em pacientes com hiperreatividade brônquica, através do emprego da lidocaína intravenosa, é: (1998)

- 1 - dose-dependente;
- 2 - obtida com concentrações plasmáticas semelhantes àquelas que ocorrem após bloqueio peridural lombar;
- 3 - resultado do bloqueio da resposta reflexa das vias aéreas a estímulos irritantes;
- 4 - decorrente do efeito direto na musculatura lisa das vias aéreas.

04.M.03. A vasoconstrição pulmonar hipóxica é um mecanismo de auto-regulação que: (1998)

- 1 - diminui a resistência vascular pulmonar em áreas pouco ventiladas;
- 2 - é inibido pela maioria dos anestésicos gerais venosos;
- 3 - não é inibido pelos anestésicos gerais halogenados, em preparações in vitro;
- 4 - é mais eficaz quando 30 a 70% do parênquima pulmonar se encontra hipóxico.

04.M.04. O surfactante pulmonar está diminuído na(s) seguinte(s) situação(ões): (1998)

- 1 - após bypass cardiopulmonar;
- 2 - embolia pulmonar;
- 3 - inalação prolongada de oxigênio a 100%;
- 4 - broncoaspiração.

04.M.05. Na avaliação radiológica e eletrocardiográfica pré-anestésica de um paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica e cor pulmonale, pode(m)-se encontrar: (1997)

- 1 - desvio do eixo elétrico para a direita, associado a bloqueio de ramo direito completo;
- 2 - onda P apiculada nas derivações D2, D3 e aVF;
- 3 - diminuição do espaço retroesternal e da trama vascular pulmonar;
- 4 - diminuição do intervalo PR associado à onda delta.

04.M.06. Na doença pulmonar obstrutiva crônica, as provas de função pulmonar exibem: (1996)

- 1 - volume residual diminuído;
- 2 - aumento da resistência das vias aéreas;
- 3 - aumento da capacidade vital forçada no primeiro segundo;
- 4 - diminuição da ventilação voluntária máxima.

04.M.07. O potencial de ação de um axônio inibitório promove na membrana pós-sináptica: (1996)

- 1 - combinação do neurotransmissor com o receptor;
- 2 - aumento seletivo da permeabilidade ao K^+ ou Cl^- ;
- 3 - hiperpolarização localizada;
- 4 - propagação do potencial de ação.

04.M.08. O desvio da curva de dissociação da oxiemoglobina para a direita pelo efeito Bohr deve-se: (1996)

- 1 - à diminuição de H^+ no líquido;
- 2 - à diminuição da $PaCO_2$;
- 3 - ao aumento da $PaCO_2$;
- 4 - à alteração na estrutura quaternária da molécula de hemoglobina.

04.M.09. O sistema que controla a ventilação é constituído por: (1995)

- 1 - neurônios respiratórios situados em diferentes regiões do tronco cerebral;
- 2 - motoneurônios inspiratórios e expiratórios situados na medula espinhal;
- 3 - receptores específicos que registram a variação da PaO_2 , $PaCO_2$ e pH;
- 4 - receptores não específicos distribuídos em diferentes partes do organismo.

04.M.10. Ocorre(m) no enfisema pulmonar: (1995)

- 1 - aumento da resistência das vias aéreas;
- 2 - redução do volume residual;
- 3 - redução do número de capilares pulmonares funcionantes;
- 4 - dilatação bronquiolar.

04.M.11. Desviam a curva de dissociação de oxigênio hemoglobina para a direita: (1993)

- 1 - aumento de H^+ ;
- 2 - aumento de CO_2 ;
- 3 - elevação da temperatura;
- 4 - diminuição do 2,3-DPG.

04.M.12. No paciente com história de asma é aconselhável: (1992)

- 1 - laringoscopia com anestesia superficial;
- 2 - metohexital sódico como droga de escolha na indução;
- 3 - tiopental na dose de 5 mg/kg de peso em "bolus" na indução;
- 4 - sempre que possível usar a cetamina como agente indutor.

04.M.13. Em vigência de hipoxemia, observa-se: (1992)

- 1 - constrição das arteríolas pulmonares;
- 2 - exacerbação da resposta vasoconstritora arteriolar na presença de acidose concomitante;
- 3 - diminuição do gradiente alvéolo-arterial de oxigênio $[D(A-a) O_2]$;
- 4 - diminuição do "shunt" pulmonar quando se usa nitroprussiato de sódio.

04.M.14. Os receptores pulmonares de distensão ("Stretch"): (1992)

- 1 - estão localizados dentro dos músculos lisos das pequenas vias aéreas;
- 2 - não respondem aos aumentos do volume pulmonar;
- 3 - sinalizam para os centros respiratórios, via vago, inibindo a inspiração;
- 4 - participam do "reflexo de Bainbridge".

SISTEMA RESPIRATÓRIO

04.M.15. Durante anestesia inalatória com intubação traqueal e relaxamento muscular, a capacidade residual funcional diminui. Fator(es) que contribui(em) para isso: (1992)

- 1 - alteração na posição do diafragma;
- 2 - diminuição do diâmetro da caixa torácica;
- 3 - alteração na forma do diafragma;
- 4 - aumento no volume sangüíneo intratorácico.

04.M.16. Droga(s) que pode(m) abolir o reflexo de vasoconstrição hipóxica pulmonar: (1992)

- 1 - Nitroprussiato de sódio;
- 2 - Dobutamina;
- 3 - Nifedipina;
- 4 - Ibuprofen.

04.M.17. Fator(es) que pode(m) provocar hipercapnia: (1991)

- 1 - diminuição da complacência pulmonar;
- 2 - aumento do consumo de oxigênio;
- 3 - aumento do espaço morto;
- 4 - diminuição da resistência de vias aéreas.

04.M.18. A hipoxia determina a nível da circulação pulmonar: (1991)

- 1 - vasodilatação;
- 2 - aumento da capacitância;
- 3 - diminuição da resistência;
- 4 - vasoconstrição.

04.M.19. Quanto à circulação pulmonar: (1991)

- 1 - a circulação brônquica está aumentada na bronquite crônica;
- 2 - a circulação Tebesiana drena para o lado direito do coração;
- 3 - hepatopatias podem levar à hipoxemia por aumento do shunt;
- 4 - a pressão alveolar é menor que a arterial na zona 1 de West.

04.M.20. A traquéia do adulto: (1990)

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

04.M.21. Quanto ao transporte de oxigênio pela hemoglobina, é correto afirmar: (1990)

- 1 - cada molécula de oxigênio se liga a uma globina;
- 2 - a saturação da hemoglobina depende da PaO_2 ;
- 3 - a saturação da hemoglobina cai agudamente com PaO_2 abaixo de 40 Torr;
- 4 - a P_{50} normal é de 26,7 Torr.

04.M.22. Os corticosteróides são úteis no tratamento da asma porque: (1990)

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

04.M.23. O gradiente alvéolo/arterial de oxigênio aumenta na(s) seguinte(s) situação (ões): (1989)

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

04.M.24. A capacidade pulmonar total equivale à soma de: (1988)

- 1 - capacidade vital e volume residual;
- 2 - volumes de reserva inspiratório e expiratório;
- 3 - capacidade inspiratória e capacidade residual funcional;
- 4 - volume corrente e volume residual.

04.M.25. Na inspiração normal, a contração muscular vence a: (1987)

- 1 - retração elástica dos pulmões;
- 2 - resistência do atrito causado pela deformação dos tecidos;
- 3 - resistência ao atrito causado pelo ar nas vias aéreas;
- 4 - resistência dos músculos intercostais internos.

04.M.26. Deprime(m) o mecanismo de vasoconstricção pulmonar: (1987)

- 1 - diminuição da PaO_2 ;
- 2 - halotano;
- 3 - tiopental;
- 4 - óxido nitroso.

04.M.27. Aumenta a P_{50} : (1987)

- 1 - hipertermia;
- 2 - hipercapnia;
- 3 - cortisol;
- 4 - aumento de 2,3-DPG.

04.M.28. Diminui(em) os movimentos ciliares brônquicos: (1986)

- 1 - tabagismo;
- 2 - altas concentrações de oxigênio;
- 3 - opiáceos;
- 4 - anticolinérgicos.

04.M.29. O centro inspiratório recebe impulsos inibitórios do(s): (1986)

- 1 - centro pneumotáxico;
- 2 - nervo vago;
- 3 - centro expiratório;
- 4 - nervo glossofaríngeo.

04.M.30. Função(ões) pulmonar(es) não respiratória(s): (1986)

- 1 - reservatório do sangue;
- 2 - filtro sangüíneo;
- 3 - sede de comandos reflexos;
- 4 - regulação térmica.

04.M.31. A hiperoxia pode causar: (1986)

- 1 - convulsões;
- 2 - lesões pulmonares;
- 3 - desconforto subesternal;
- 4 - fibroplasia retrolental.

04.M.32. Em relação ao espaço morto: (1984)

- 1 - o anatômico diminui com a traqueostomia;
- 2 - o fisiológico corresponde à 30% do volume corrente;
- 3 - o fisiológico é a soma anatômica com o alveolar;
- 4 - o fisiológico está diminuído na ventilação controlada.

04.M.33. O trabalho ventilatório pode ser reduzido às custas de: (1984)

- 1 - encurtamento do tubo traqueal;
- 2 - diâmetro interno do tubo aumentado;
- 3 - ventilação assistida;
- 4 - adição de hélio à mistura de gases.

04.M.34. A complacência pulmonar está aumentada: (1984)

- 1 - no edema pulmonar;
- 2 - no enfisema pulmonar;
- 3 - no recém-nascido;
- 4 - nos idosos.

04.M.35. Causa (s) de hipertensão pulmonar: (1983)

- 1 - estenose mitral;
- 2 - comunicação interventricular;
- 3 - enfisema pulmonar;
- 4 - estenose tricúspide.

SISTEMA RESPIRATÓRIO

04.M.36. De acordo com a lei de Poiseuille, o fluxo de gases através dos brônquios: (1983)

- 1 - aumenta com o gradiente de pressão;
- 2 - diminui com o aumento da resistência;
- 3 - diminui com o aumento da viscosidade;
- 4 - aumenta com a diminuição do raio do brônquio.

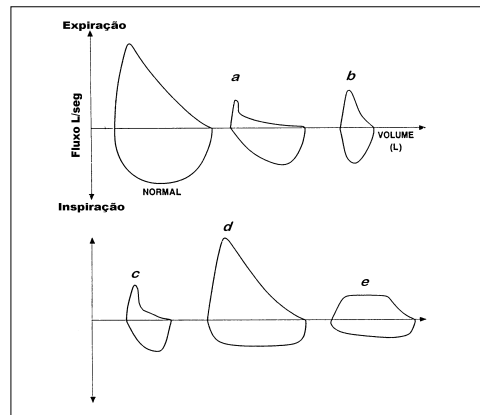
QUESTÕES DO TIPO G

04.G.01. Considere as curvas de fluxo-volume, designadas como a, b, c, d, e e as condições patológicas abaixo, numeradas de 1 a 5: (1999)

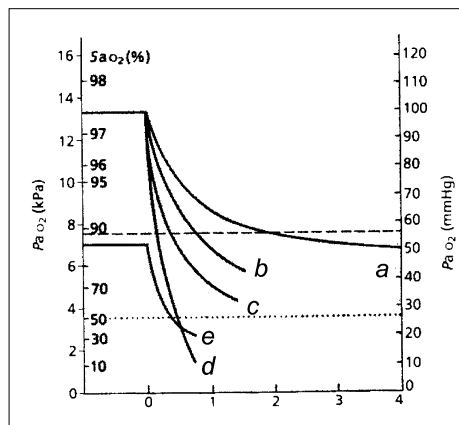
- 1 - estenose de traquéia
- 2 - tumor de corda vocal
- 3 - sarcoidose
- 4 - esclerodermia
- 5 - enfisema pulmonar

A associação correta é:

- A) 1a - 2c - 3b - 4e - 5d;
- B) 1e - 2d - 3c - 4b - 5a;
- C) 1d - 2c - 3a - 4b - 5e;
- D) 1c - 2e - 3d - 4a - 5b;
- E) 1a - 2b - 3e - 4c - 5d;



04.G.02. No gráfico, correlacione as alterações da oxigenação arterial de acordo com o tempo (a, b, c, d, e) com as respectivas causas (1, 2, 3, 4 e 5): (1997)

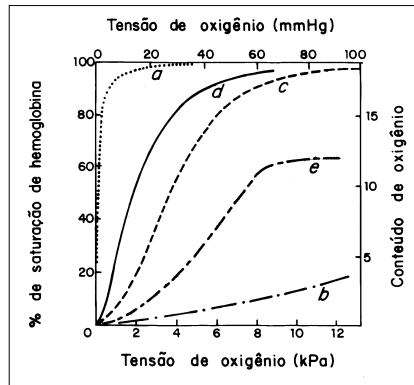


- 1 - redução súbita da ventilação alveolar de 4 para 2 L.min⁻¹;
- 2 - apnéia por depressão dos centros respiratórios;
- 3 - apnéia por obstrução em indivíduo hipoxêmico;
- 4 - apnéia obstrutiva do sono;
- 5 - inalação de 100% de óxido nítrico em paciente hígido.

- A) 1a - 2b - 3e - 4c - 5d;
- B) 1c - 2d - 3e - 4a - 5b;
- C) 1d - 2a - 3e - 4b - 5c;
- D) 1a - 2b - 3d - 4c - 5e;
- E) 1d - 2b - 3a - 4c - 5e.

SISTEMA RESPIRATÓRIO

04.G.03. Considere as curvas representadas no gráfico (a, b, c, d, e) e relacione-as com os itens (1, 2, 3, 4 e 5) abaixo: (1997)

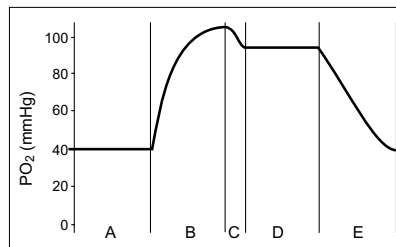


- 1 - sangue fetal;
- 2 - carboxiemoglobina;
- 3 - perfluorcarbono;
- 4 - hemoglobina de adulto normal;
- 5 - pH ácido.

- A) 1a - 2d - 3b - 4e - 5c;
- B) 1d - 2a - 3b - 4c - 5e;
- C) 1e - 2b - 3c - 4d - 5a;
- D) 1d - 2a - 3e - 4c - 5b;
- E) 1b - 2e - 3a - 4c - 5d.

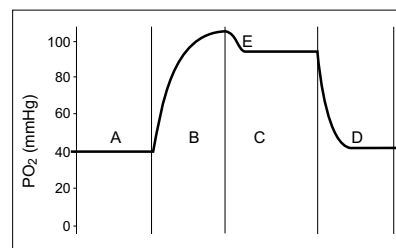
04.G.04. Correlacione os níveis de PO_2 com os diferentes componentes: (1993)

- 1 - sangue arterial;
- 2 - capilares sistêmicos;
- 3 - capilares pulmonares;
- 4 - sangue venoso;
- 5 - *shunt* pulmonar.



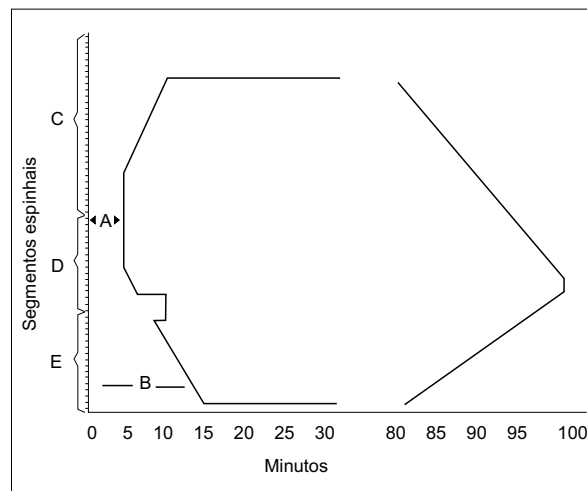
04.G.05. Alterações da PO_2 nas circulações sistêmicas e pulmonar: (1988)

- 1 - sangue venoso;
- 2 - sangue arterial;
- 3 - sangue venoso pulmonar;
- 4 - capilares sistêmicos;
- 5 - capilares pulmonares.



SISTEMA RESPIRATÓRIO

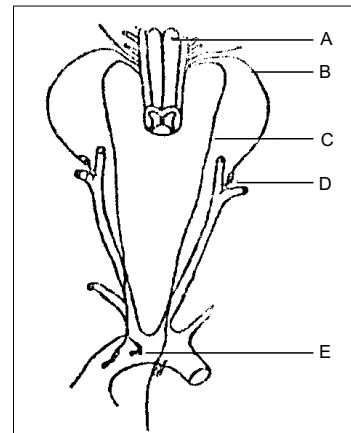
04.G.06. Curva de dissociação da hemoglobina: (1985)



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

04.G.07. Sistema quimiorreceptor para controle da atividade respiratória: (1983)

- 1 - corpúsculos aórticos ()
- 2 - nervo vago ()
- 3 - bulbo ()
- 4 - nervo glossofaríngeo ()
- 5 - corpúsculo carotídeo ()



RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

04.S.01 - Resposta: E

Comentário - A quantidade de O_2 e CO_2 no sangue é determinada pelas respectivas pressões parciais. Esta relação é uma razão direta. A curva dissociação da hemoglobina pode ser desviada para baixo quando elevadas concentrações são impostas à mistura. Uma elevada pressão parcial de O_2 diminui o conteúdo de CO_2 captado pela hemoglobina. Como exemplo é correto citar o sangue venoso, que apresenta uma pressão parcial de O_2 modesta e capacidade elevada de captação de CO_2 pela hemoglobina. Já no sangue arterial, com pressão parcial elevada de O_2 , a capacidade de captação de CO_2 fica diminuída.

Referências:

Morgan JGE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stanford, Appleton & Lange, 1996:435.

Leff AR, Schumacker PT - Respiratory Physiology, Philadelphia, WB Saunders, 1993:87.

04.S.02 - Resposta: D

Comentário - A ventilação pulmonar é estimulada pela hipoxemia arterial, que excita os receptores presentes nos corpúsculos carotídeos. A excitação destes receptores é conduzida por fibras nervosas dopaminérgicas. Drogas antidopaminérgicas, como as fenotiazinas, inibem essa resposta, interrompendo o reflexo.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stanford, Appleton & Lange, 1996:437.

Leu AR, Schumacker PT - Respiratory Physiology, Philadelphia, Saunders, 1993:127.

04.S.03 - Resposta: B

Comentário - Um paciente adulto, sob anestesia geral, consome, aproximadamente, de 3 a 4 $ml.kg^{-1}.min^{-1}$ de oxigênio.

Referências:

Benumof JL - Fisiologia Respiratória e Função Respiratória Durante a Anestesia, em: Miller RD - Anestesia, 3^a Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993:505-549.

Petrovich CT- Hemostasis and Hemotherapy, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott - Raven, 1996: 189-217.

04.S.03. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.
Petrovich CT- Hemostasis and Hemotherapy, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

04.S.04 - Resposta: E

Comentário - A resistência ao fluxo de um fluido através de um tubo é diretamente proporcional a sua viscosidade e inversamente proporcional à quarta potência do raio do tubo. Como o raio da agulha de maior diâmetro é o dobro da menor, a resistência ao fluxo na agulha menor será 16 (2^4) vezes maior.

Referências:

Benumof JL - Fisiologia e Função Respiratória durante a Anestesia, em: Miller RD - Anestesia, 3^a Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993:505-549.

Stock MC - Respiratory Function in Anesthesia, em: Barash PD, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3^a Ed, New York, Lippincott-Raven, 1997: 747-768.

04.S.04. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.

04.S.05 - Resposta: B

Comentário - A diferença arteriovenosa de oxigênio é obtida através dos conteúdos arteriais e venosos de oxigênio fornecendo desta forma o volume de oxigênio extraído pelos tecidos. Portanto fornece informações concernentes ao fluxo sanguíneo tecidual e não propriamente a oxigenação. É um parâmetro bastante empregado no paciente grave, sobretudo aquele com instabilidade hemodinâmica, no qual a avaliação da adequação do fluxo sanguíneo é de extrema importância.

Referências:

Runciman WB, Ludbrook GL - Monitoring em: Nimmo W, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell, 1994,704-739

Silverman DG, Connely NR - Monitoring the Anesthetized Patient, em: Silverman DG, Connely NR - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 121-124.

04.S.06 - Resposta: E

Comentário - Depressão respiratória importante após administração de fentanil é extremamente rara. Em estudos multicêntricos estima-se que a incidência desta complicação com o emprego de opióides pelas vias peridural ou intratecal é da ordem de 1%. No entanto há relatos de depressão respiratória após 22 horas da administração peridural de morfina e com o emprego de doses de apenas 2,5 mg. Pelo fato de ser hidrossolúvel ocorre maior difusão rostral, o que explica maior incidência de depressão respiratória do que com o fentanil. A ação agonista do fármaco opióide no receptor μ_2 desencadeia a depressão respiratória.

Referências:

Collins VJ - Physiologic and Pharmacologic Basis of Anesthesia. Baltimore, William and Wilkins, 1996; 1-13

Hanning CD - Respiratory Physiology, em: Nimmo W, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell, 1994; 243-271

NOTA DOS EDITORES

04.S.07 - Resposta: B

Comentário - A boca, faringe e o nariz de um adulto equivalem a um volume de 60 a 75 ml. O tubo endotraqueal com diâmetro interno de 11 ou 12 mm, possui volume aproximado de 20 ml, ou seja, reduz o espaço morto do trato respiratório superior. Outras situações como hipofluxo alveolar e hiperventilação podem aumentar ainda mais o espaço morto. Este aumento quando importante acarreta aumento da PaCO_2 . O sistema circular, com ou sem baixo fluxo, não interfere com o espaço morto. A embolia pulmonar aumenta o espaço morto fisiológico.

Referências:

Collins VJ - Anatomical Aspects of Respiration, em: Collins VJ -Physiologic and Pharmacologic Bases of Anesthesia. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996; 1-13
Hanning CD - Respiratory Physiology, em: Nimmo W, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell, 1994, 243-271

04.S.08 - Resposta: B

Comentário - Constituintes comuns do shunt anatômico são: veias bronquiais, de Tebézio e pleurais. O shunt anatômico não ultrapassa 2% do débito cardíaco em indivíduos normais. Atelectasias, consolidação de uma pneumonia e pneumotórax formam o shunt capilar. O shunt promovido por alterações da relação ventilação/perfusão são causados por: obstrução parcial das vias aéreas, aumentos regionais de tecido fibroso, diminuição do volume corrente e edema da mucosa bronquiolar.

Referências:

Collins, VJ - Dynamic Aspects of Ventilation, em: Collins VJ - Physiologic and Pharmacologic Basis of Anesthesia. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996; 14-46.
Hanning CD - Respiratory Physiology, em: Nimmo W, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell, 1994, 243-271.

04.S.09. Benumof JL -
Respiratory Physiology and
Respiratory Function During
Anesthesia, em Anesthesia,
Miller RD, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 578-618.

04.S.09 - Resposta: D

Comentário - A capacidade residual funcional (CRF) é composta do volume de reserva expiratório mais o volume residual. É essencial que se maximize a CRF no período pós-operatório para se assegurar que ela seja superior ao volume de fechamento. O volume de fechamento é o volume pulmonar no qual o colapso das pequenas vias aéreas começa ocorrer. Portanto ao se maximizar a CRF, reduz-se a atelectasia diminuindo-se a incidência de hipoxemia arterial e pneumonia. Procedimentos que podem aumentar a CRF incluem: deambulação precoce, espirometria incentivada, respirações profundas, e respiração com pressão positiva intermitente.

Referências:

Hall BA, Jones KA - Anesthesia: A Comprehensive Review. St. Louis, Mosby, 1992; 217
Benumof JL - Fisiologia Respiratória e Função Respiratória Durante a Anestesia, em: Miller RD - Anestesia. Campinas, Artes Médicas, 1993; 505-550

04.S.10 - Resposta: D

Comentário - A fadiga muscular é a incapacidade do músculo em gerar ou manter a força necessária depois da contração contínua. O mecanismo de fadiga pode ser central ou periférico. A fadiga é dita central quando decorre da impossibilidade de impulso respiratório central, e periférica quando ocorre falha na transmissão neuromuscular, na conjugação, excitação, contração e em doenças musculares específicas. A fadiga muscular periférica aos estímulos de alta frequência está associada a bloqueio neuromuscular residual ou miastenia gravis. A fadiga muscular periférica aos estímulos de baixa frequência associa-se à paralisia hipocalêmica periódica ou à administração de dantrolene sódico.

Referências:

Ledingham IM, Hanning CD - Monitorização da Ventilação, em: Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A et al - Tratado de Terapia Intensiva São Paulo, Panamericana, 1992; 200-213.
Cohen CA, Zagelman G, Gross D et al - Clinical manifestations of inspiratory muscle fatigue. Am J Med, 1982; 73:308-311.

04.S.11. Ruiz Neto PP -
Transporte de gases e controle
da respiração em: Ortenzi AV,
Tardelli MA - Anestesiologia
SAESP. São Paulo, Atheneu,
1996: 78-98.
Stoelting RK - Pulmonary Gas
Exchange and Blood Transport
of Gases, in Pharmacology and
Physiology in Anesthetic
Practice, 3rd Ed, Philadelphia,
Lippincott, 1999; 692-701.

04.S.11 - Resposta: E

Comentário - O aumento da PaCO_2 causa um desvio para direita da curva de dissociação da oxi-hemoglobina, indicando uma redução da afinidade do oxigênio. As outras causas relacionadas diminuem o transporte de oxigênio para os tecidos. O débito cardíaco normal é, em média, $5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$. Diminuição do 2,3-DPG tende a aumentar a afinidade do oxigênio pela hemoglobina. Hemoglobina de 8 g% reduz a oxigenação tecidual, principalmente se o débito cardíaco estiver diminuído. VEF1 de 40% indica dificuldade expiratória.

Referências:

Ruiz Neto PP - Transporte de oxigênio e controle da respiração em Gozzani JL, Rebuglio R, SAESP-TSA: Curso de Atualização e Reciclagem 1991, S.Paulo, Atheneu, 1991; 64-71.
Stoelting RK - Pulmonary Gas Exchange and Blood Transport of Gases, in Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 732-744.

04.S.12 - Resposta: C

Comentário: O CO₂ dissolvido no sangue arterial passa através da membrana hemato-encefálica, e ao nível dos centros respiratórios bulbares provoca um aumento da concentração do íon hidrogênio estimulando os centros respiratórios com consequente hiperventilação. O CO₂ é um estimulante da respiração muito mais potente que a hipóxia ou qualquer outro fator.

Referências:

Bevan DR - Acid-base balance in relation to anaesthesia, em Nunn JF, Utting JE, Brown Jr BR. General Anaesthesia. Londres, Butterworths, 1990; 294-309.

Braun HA, Cheney FW, Loehnen CP - Introduction to Respiratory Physiology. Boston, Little-Brown and Co, 1980; 39-44.

NOTA DOS EDITORES

04.S.13 - Resposta: D

Comentário - Os receptores de estiramento das paredes dos bronquíolos e ductos alveolares transmitem sinais para a área inspiratória (centro apnéustico), através dos vagos, durante uma hiperinsuflação dos pulmões, limitando a inspiração. Este mecanismo para limitar a inspiração é conhecido como reflexo de inflação ou reflexo de Hering-Breuer.

Referências:

Stoelting RK - Lungs, in Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1991; 719-731.

Guyton AC - Textbook of Medical Physiology. 7ª Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1986.

04.S.13. Stoelting RK - Lungs, in Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. 3rd. Ed, Philadelphia, Lippincott, 1999; 682-691.

04.S.14 - Resposta: D

Comentário - Define-se como Quociente Respiratório (QR) a relação que se estabelece entre a produção de gás carbônico e o consumo de oxigênio. O valor normal é 0,8 dependendo, entretanto, das condições calóricas do pacientes durante as medidas.

Referências:

Mickler TA and Hoellerich VL - Respiratory Intensive Care em Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 541-70.

Skeie B et al - Parenteral Nutrition em Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992; 265-87.

04.S.15 - Resposta: B

Comentário - A redução da capacidade vital (CV) na presença de uma relação normal entre o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) sobre a capacidade vital sugere uma patologia de caráter restritivo, quando os volumes pulmonares estão diminuídos. Uma redução na VEF1/CV indica incapacidade de conduzir os volumes e, portanto, uma doença de natureza obstrutiva.

Referências:

Hurford WE - Specific Considerations with Pulmonary Disease, em Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Firestone LL. Boston, Little, Brown Co, 1988; 29-44.

Stock MC and Harrinson RA - Respiratory Function in Anesthesia em Clin Anesth. Barash PG, Philadelphia, Lippincott, 1992; 918-42.

04.S.15. Stock MC - Respiratory Function in Anesthesia, em: Barash PD, Cullen BF, Stoelting RK -Clinical Anesthesia, 3ª Ed, NewYork, Lippincott-Raven, 1997: 747-768.

04.S.16 - Resposta: C

Comentário - O nervo vago possui fibras eferentes do sistema nervoso parassimpático que chegam às vias aéreas. As fibras vagais pré-ganglionares vêm do sistema nervoso central até os gânglios parassimpáticos localizados nas paredes das vias aéreas. Desse ponto as fibras pós-ganglionares caminham até o músculo liso da parede brônquica. A estimulação vagal determina broncoconstrição, que é potencializada por anticolinérgicos e bloqueada pela atropina.

Referências:

Tavares P - Estrutura e função pulmonar, em Tavares P, Furtado M, Santos F - Fisiologia humana. Rio de Janeiro, Atheneu, 1984; 285-307.

Benumof JL - Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 505-550.

04.S.16. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.

04.S.17 - Resposta: C

Comentário - A compreensão dos fatores que interferem na pequena circulação é fundamental para os cuidados intraoperatórios do paciente cardiopata. Aumentam a resistência vascular pulmonar: hipóxia, hipercarbia, acidose, hiperinsuflação pulmonar, atelectasia, estimulação simpática e hemoconcentração. Diminuem a resistência vascular pulmonar: oxigênio, hipocarbia, alcalose, bloqueio do estímulo simpático e hemodiluição.

Referências:

Wray DL, Hughes CW, Fine RH, Thomas SJ - Anesthesia for cardiac surgery, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 1021-1057.

Hug CC - Anesthesia for adult cardiac surgery, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 1605-1652.

04.S.17. Wray DL, Rothstein P, Thomas SJ - Anesthesia for cardiac surgery, em: Barash PD, Cullen BF, Stoelting RK -Clinical Anesthesia, 3ª Ed, NewYork, Lippincott-Raven, Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for adult cardiac surgery, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1999; 1753-1804.

NOTA DOS EDITORES

04.S.18. Stoelting RK - Pulmonary Circulation, in Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. 3rd. Ed, Philadelphia, Lippincott, 1999; 654-659.

04.S.18 - Resposta: B

Comentário - O reflexo de vasoconstrição pulmonar à hipoxia objetiva desviar o fluxo sanguíneo de áreas pobremente ventiladas. O mecanismo para esta vasoconstrição é provavelmente de mediação local, ocorrendo tanto no pulmão isolado e desnervado como no pulmão intacto. A hipoxia alveolar é a causa da vasoconstrição, ocorrendo quando a pressão alveolar de oxigênio cai abaixo de 70 mmHg.

Referências:

Stoelting RK - Pulmonary circulation, em Pharmacology and physiology in anesthetic practice. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987; 671-677.

Benumof JL - Respiratory physiology and respiratory function during anesthesia, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 505-550.

04.S.19. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.

04.S.19 - Resposta: B

Comentário - A medida direta do conteúdo sanguíneo de oxigênio não é prática. Entretanto, o conteúdo sanguíneo capilar, arterial ou venoso de oxigênio pode ser calculado pela fórmula acima, onde a capacidade de cada grama de Hb para carregar oxigênio é uma constante (1,34 a 1,39 ml/gHb); a Hb é medida em g/dl; a saturação é avaliada por oximetria ou gasometria e, o fator 0,003 ml O₂/mmHg/dl de sangue representa o oxigênio dissolvido no plasma. Essa fórmula não leva em consideração os desvios da curva de dissociação da oxihemoglobina.

Referências:

Mickler TA - Respiratory Intensive Care, em Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone, LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 549-70.

Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1986; 1115-1164.

04.S.20. Guyton AC - Transport of Oxygen and Carbon Dioxide in the Blood and Body Fluids. Em Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 513-524.

04.S.20 - Resposta: C

Comentário - O efeito Haldane: a deoxigenação do sangue aumenta sua capacidade de carregar CO₂ por facilitar a formação da carbamino-hemoglobina. Efeito Bohr: desvio da curva de dissociação da hemoglobina induzido por mudanças na PaCO₂ do sangue e pelo seu pH. Efeito Donnan: responsável pelo aumento da pressão coloidosmótica da proteína no plasma através da atração de cations pelos ions negativos das proteínas. Canal de Havers: canal onde ocorrem os vasos sanguíneos dentro da estrutura óssea. Triângulo de Einthoven: meio diagramático de ilustrar os pontos representados pelos braços e pernas na eletro-cardiografia clássica.

Referências:

West JB - Transporte gasoso à periferia. Em Fisiologia Respiratória Moderna. West JB. 3^a Ed, São Paulo. Manole, 1990; 69-83.

Guyton AC - Transportes de oxigênio e dióxido de carbono no sangue e nos líquidos corporais. Em Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro. Guanabara, 1989; 392-400.

04.S.21. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618. Castiglia YMM, Vane VA - Anatomia e Mecânica Respiratória, Circulação e Difusão no Pulmão em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:60-77.

04.S.21 - Resposta: E

Comentário - Capacidade Residual Funcional (CRF) é definida como o volume de gás que permanece no pulmão, após uma expiração normal, quando cessa o fluxo e as pressões alveolar e ambiente se igualam. Nestas condições, as forças elásticas de expansão do tórax são contrabalançadas pelas forças elásticas de retração dos tecidos pulmonares. A CRF é a soma do Volume de Reserva Expiratória com o Volume Residual.

Referências:

Benumof JF - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1986; 1126.

Castiglia YMM - Anatomia e Mecânica Respiratória em Curso de Atualização e Reciclagem 1991 SAESP-TSA, Gozzani JL & Rebuglio R, Atheneu, São Paulo, 1991; 56.

04.S.22. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618. Ruiz Neto PR - Transporte de gases e controle da respiração em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 78-98.

04.S.22 - Resposta: A

Comentário - A cada molécula de hemoglobina podem ligar-se quatro moléculas de oxigênio. Cada ligação provoca alteração na conformação das unidades restantes aumentando a afinidade Hb-O₂. É o fenômeno chamado interação Heme-Heme cuja conseqüência é a curva sinusoidal trifásica da dissociação Hb-O₂. Uma fase inicial de saturação lenta, outra ascendente rápida e a terceira novamente lenta.

Referências:

Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1986; 1134.

Ruiz Neto PP - Transporte de Gases e Controle da Respiração em Curso de Atualização e Reciclagem 1991 SAESP-TSA, Gozzani JL & Rebuglio R, Atheneu, São Paulo, 1991; 64.

04.S.23 - Resposta: C

Comentário - Recentes estudos de Hirshman e Bishop mostram que a inalação de albuterol promove broncodilatação efetiva, mesmo durante a administração de anestésicos inalatórios. Em situações de crises broncoespásticas transoperatórias, essa droga B2-agonista deverá ser administrada imediatamente por via inalatória. Embora pareça que o broncoespasmo dificulte a via de acesso da droga até as vias aéreas mais baixas, os estudos clínicos realizados durante broncoespasmo agudo não demonstram diferenças significantes entre essa via de administração e a via venosa, no que se refere a rapidez de reversão do problema. A potencialidade arritmogênica e a perda de eficácia terapêutica objetiva questionam a validade da utilização clínica do teofilina no período transoperatório, principalmente quando utilizada de forma isolada. Os corticoesteróides e a lidocaína são reservados como medidas terapêuticas profiláticas do broncoespasmo transoperatório. O brometo de Ipratropium tem sua maior indicação no broncoespasmo que acompanha os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica.

Referências:

Bishop MJ - Bronchospasm - Avoiding Disaster, em ASA Refresher Courses in Anesthesiology, Ed: Barash PG, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1991; 15-27.
Gal TJ - Bronchospasm: Physiologic and Pharmacological Insights, em Review Course Lectures, em Anesthesia Analgesia Supplement, 1990; 1-7.

04.S.24 - Resposta: B

Comentário - O oxigênio está presente no sangue em duas formas: ligado à hemoglobina e dissolvido no plasma. Apesar da sua insignificante contribuição para o Conteúdo Arterial de Oxigênio, o O₂ dissolvido é importante porque é ele que determina a magnitude do gradiente de pressão parcial que o O₂ vai sofrer para atingir os tecidos. A PaO₂ da gasometria expressa o oxigênio dissolvido no plasma.

Referências:

Bowe EA, Klein EF - Acid Base, Blood Gas, Electrolytes, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 669-706.
Hug CC - Monitoring, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1986: 411-463.

04.S.25 - Resposta: D

Comentário - Nas doenças pulmonares restritivas não acompanhadas de distúrbios obstrutivos, embora ocorra uma diminuição da capacidade vital, a relação VEF1/CVF não se altera, pois o volume expiratório forçado também cai.

Referências:

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

04.S.26 - Resposta: B

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

Referências:

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

04.S.27 - Resposta: A

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

Referências:

Kaplan JA - Cardiovascular Physiology, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 2, 2ª Ed, New York, Churchill-Livingstone, 1986:1168.
Kaplan JA - Cardiac Anesthesia: Hemodynamic Monitoring, em Kaplan JA, Cardiac Anesthesia, 2ª Ed, New York, 1983: 99-100.

04.S.28 - Resposta: D

Comentário - A ventilação aumenta lentamente do ápice para a base do pulmão e o fluxo sanguíneo aumenta mais rapidamente neste mesmo sentido. Como decorrência, a relação ventilação-perfusão normalmente é maior no ápice pulmonar, onde o fluxo sanguíneo é mínimo, e muito menor na base. A alta relação ventilação-perfusão no ápice resulta em PO₂ alveolar alto e PCO₂ alveolar baixo; o oposto ocorre na base.

Referências:

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

NOTA DOS EDITORES

04.S.24. Prough DS, Mathru M - Acid Base, Fluids and Electrolytes, em: Barash PD, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, New York, Lippincott-Raven, Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

04.S.25. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.

04.S.26. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.

04.S.27. Blanck TJJ, Lee DL - Cardiovascular Physiology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 619-646.

NOTA DOS EDITORES

04.S.29. Benumof JL -
Respiratory Physiology and
Respiratory Function During
Anesthesia, em Anesthesia,
Miller RD, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 578-618.

04.S.29 - Resposta: D

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

Referências:

West JB - Fisiologia Respiratória Moderna. São Paulo, Manole, 1986: 12-15.
Benumof JL - Fisiologia respiratória e função respiratória durante a anestesia. Em, Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989:1151.

04.S.30 - Resposta: B

Comentário - O fluxo sanguíneo cerebral varia diretamente com a PaCO_2 e inversamente com a PaO_2 . Níveis muito baixos de PaCO_2 podem determinar vasoconstrição cerebral intensa a ponto de produzir uma isquemia cerebral.

Referências:

Cremonesi E, Mizumoto N - Anestesia para Neurocirurgia, em: Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, 1ª Ed, São Paulo, Sarvier, 1987:337.
Shapiro HM, Anesthetic Agents and techniques and Cerebral Blood Flow. Nevada, ASA Annual Refresher Course Lectures, 1986:121.

04.S.31 - Resposta: D

Comentário - Na doença pulmonar restritiva ocorre diminuição do VEF_1 , enquanto a $\text{VEF}_1/\text{CVF}_1$, está normal ou aumentada, pois a VEF_1 diminui menos que a CVF, enquanto que o FEM está normal ou aumentado.

Referências:

West JR - Fisiopatologia Pulmonar Moderna. São Paulo, Manole, 1986:86
Marsh HM - Anesthesia for patients with chronic pulmonary disease. In ASA Refresher Courses in Anesthesiology. V.12, American Society of Anesthesiologists, 1984:136

04.S.32. Benumof JL, Alfery
DD - Anesthesia for thoracic
surgery in Miller RD,
Anesthesia, Churchill
Livingstone, New York,
2000:1665-1752.

04.S.32 - Resposta: C

Comentário - Um dos objetivos dos testes de função pulmonar é identificar e quantificar os desvios da normalidade frente a doenças respiratórias, visando diminuir complicações pós-operatórias. Dois testes dão informações decisivas: 1) Ventilação Voluntária Máxima (VVM) e 2) Volume Expiratório Forçado no 1º segundo (VEF_1). Os resultados podem ser analisados em valores absolutos ou em percentual relacionado à capacidade vital. Muitas doenças são associadas à diminuição da complacência pulmonar e redução da Capacidade Residual Funcional (CRF), como: fibrose pulmonar, edema pulmonar, pneumonites e SARA. Em contraposição, pacientes com doenças obstrutivas crônicas, como o enfisema pulmonar, têm um aumento global da complacência e da Capacidade Residual Funcional. Com o valor destes testes podemos prever se um paciente a ser submetido a uma pneumectomia terá boas chances de sucesso pós-operatório, caso preencha os seguintes critérios: $\text{VEF}_1 > 5\%$ com valor absoluto maior que 2 L VVM $> 5\%$ do previsto Relação VRF/Capacidade Pulmonar Total $< 50\%$.

Referências:

Harrison RA - Pulmonary Function Tests: What do they tell you? ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1983: 127-140.
Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for thoracic surgery in Miller RD, Anesthesia, 2ª. Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:1373-7.

04.S.33 - Resposta: D

Comentário - O enfisema pulmonar é caracterizado por distensão dos espaços aéreos distais em relação aos bronquíolos terminais, com destruição de suas paredes. As paredes das vias aéreas de pequeno calibre são delgadas e atrofiadas, tornando-se estreitadas e tortuosas. Estas alterações anatómicas fazem com que, durante a expiração, ocorra o fechamento prematuro das pequenas vias aéreas, levando à diminuição da capacidade vital, aumento do volume residual, aumento da capacidade pulmonar total e redução do volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF_1). Em consequência de tudo isto, a PaCO_2 vai aumentando com o progredir da doença.

Referências:

West J B - Fisiopatologia Pulmonar Moderna, Manole, São Paulo, 1979:72.

04.S.34 - Resposta: D

Comentário - A curva de dissociação da hemoglobina, pelo seu caráter sigmóide, possui peculiaridades interessantes. A saturação de 50% da Hb poderá se situar sob uma maior ou menor tensão de O_2 caracterizando aí um desvio para a direita ou esquerda. Aumento do pH diminui a $PaCO_2$ e da temperatura corpórea provoca desvio da curva para a esquerda. Por outro lado, diminuição do pH, aumento da PCO_2 , elevação da temperatura além da elevação de 2,3-DPG a desviam para a direita. O principal determinante disso é a alta afinidade do CO_2 pela Hb (210 vezes maior que o do O_2). A contaminação do ar inspirado, por exemplo, com 0,1% de CO_2 faz com que metade do Hb se sature com CO_2 e a outra metade com O_2 embora as concentrações de CO_2 (0,1%) e O_2 (21%) no ar atmosférico estejam significativamente diferentes.

Referências:

Selkurt EE - Fisiologia, 5ª Ed, Guanabara Koogan, 1986:343-344.

04.S.35 - Resposta: D

Comentário - Existem fortes evidências que a substância tensão-ativa pulmonar tem origem nas células pneumócitos tipo II. Estas evidências são morfológicas e bioquímicas. Através de imagens de ultra-estrutura evidenciou-se que os corpos lamelares dos pneumócitos tipo II se abrem e se desenrolam sobre a superfície alveolar. Estudos citoquímicos de "papa" dos corpos lamelares revelam tratar-se de substâncias semelhante à surfactante pulmonar.

Referências:

Ratto OR, Santos ML, Bogossian M - Insuficiência respiratória. Atheneu, Rio de Janeiro 1981:7.

04.S.37 - Resposta: C

Comentário - O espaço morto fisiológico ou total - VD - (espaço morto anatómico + alveolar) compreende as vias aéreas e os alvéolos não envolvidos nas trocas gasosas. As condições patológicas que diminuem ou eliminam a perfusão de alvéolos ventilados causam um aumento do espaço morto alveolar. A embolia pulmonar é uma condição que inibe o fluxo sanguíneo mas pouco afeta a ventilação.

Referências:

Kirby RR, Smith RA, Desautels DA - Mechanical Ventilation, 1ª Ed, Churchill-Livingstone, New York, 1985, 216-217.

04.S.38 - Resposta: B

Comentários - CO_2 como gás tem sua eliminação inteiramente dependente da ventilação pulmonar e em condições metabólicas normais, ou seja, com sua produção metabólica estável, se correlaciona em 100% à ventilação pulmonar. Para qualquer aumento ou diminuição percentual da ventilação corresponderá o mesmo percentual de diminuição ou aumento da $PaCO_2$, respectivamente, pois a $PaCO_2$ traduz o volume de CO_2 transportado pelo plasma.

Referências:

West JB - Respiratory physiology, Baltimore. the Williams & Wilkins Co, 1977;19.

04.S.39 - Resposta: E

Comentário - No início da inspiração, os alvéolos das bases têm menor volume que os dos ápices em virtude da compressão que sofrem pela maior massa sanguínea ali concentrada por ação da gravidade. No final da inspiração estes volumes alveolares se equilibram por ação da musculatura respiratória (diafragma) que expande mais as bases torácicas que os ápices.

Referências:

West JB - Ventilation/blood flow and gas exchange, Blackwell, Oxford, 1977:16-77

04.S.40 - Resposta: E

Comentário - A regulação da atividade respiratória é feita a nível central pelo centro respiratório e a nível periférico, pelos quimiorreceptores. Estes consistem em pequenas massas de células semelhantes à glândulas, ricamente supridas por vasos sanguíneos e nervos, localizadas nos corpos aórticos e carotídeos. Os primeiros localizam-se ao longo do arco aórtico e suas fibras aferentes entram na medula através do vago. Os corpos carotídeos localizam-se bilateralmente na bifurcação da carótida comum e suas fibras aferentes passam inicialmente pelos nervos carotídeos e, posteriormente, através do glossofaringeo, entram na medula. Os quimiorreceptores são sensíveis à alterações na concentração do oxigênio, dióxido de carbono e íon hidrogênio. A resposta ventilatória que originam é rápida, podendo ser observada quase que a cada movimento respiratório.

Referências:

Wyllie WD & Churchill-Davidson HC - Anestesiologia, Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1974:62

West JB - Fisiologia Respiratória Moderna, Editora Manole, São Paulo, 1977:116

NOTA DOS EDITORES

04.S.41 - Resposta: C

Comentário - A pressão parcial de um gás numa mistura gasosa é regida pela lei de Dalton. Esta estabelece que a pressão exercida por um dos gases isoladamente é a mesma que ele exerceria caso ocupasse sozinho todo o volume em que está contida a mistura que, ao nível do mar, é de 760 mmHg. No caso do ar seco, considerando-se a proporção dos gases temos: PO_2 -159; PCO_2 -0,3; PH_2O -0,0; PN_2 -600,6; P_{total} -760 mmHg. Ao passar pelas vias aéreas, o ar se umidifica e o vapor d'água passa a fazer parte da sua composição em todos os compartimentos internos, com uma pressão, à temperatura de 37° C, de 47 mmHg. Assim temos: No ar traqueal: PO_2 -149,2; PCO_2 -0,3; PH_2O -47,0; PN_2 -563,5; P_{total} 760 mmHg. No ar alveolar, já temos acrescido o CO_2 , dando PO_2 -104,0; PCO_2 -40,0; PH_2O -47,0; PN_2 -569,0; P_{total} 760 mmHg. No sangue arterial, temos as alterações decorrentes da difusibilidade dos diferentes gases: PO_2 -100,0; PCO_2 -40,0; PH_2O -47,0; PN_2 -573,0; P_{total} 760 mmHg. O sangue venoso expressa as alterações decorrentes entre a oferta e o consumo dos diferentes gases: PO_2 -40,0; PCO_2 -46,0; PH_2O -47,0; PN_2 -627,0; P_{total} 760 mmHg.

Referências:

Nocite JR - Fisiologia Respiratória para o Anestesiologista, Rev Bras Anesthesiol, 1980;30:6

04.S.42 - Resposta: D

Comentário - O cálculo da ventilação alveolar é obtido subtraindo-se, do volume corrente, o espaço morto. Este pode ser calculado, aproximadamente, quando dispomos do peso do indivíduo, em kg, que multiplicado por 2 aponta, em ml, o espaço morto. Assim: 500 ml - (60 x 2) = 380 ml.

Referências:

Comroe J - Physiology of Respiration, Year Book M.P., 1966: 19-23

04.S.43 - Resposta: C

Comentário - O CO_2 é transportado pelo sangue tanto no plasma quanto na hemácia. No plasma, cerca de 5% do total é transportado em solução. Cerca de 1% reage com as proteínas e forma compostos cartamínicos. Menos de 1% reage com a água em reação muito lenta formando bicarbonato. A maior parte do CO_2 penetra na hemácia, onde pequena parte mantém-se em solução em equilíbrio com o plasma. Cerca de 20% reage com a hemoglobina formando carbohemoglobina. A maior parte, no entanto, cerca de 70% do CO_2 total, devido à presença, na hemácia, da enzima ANIDRASE CARBÔNICA, é convertida a bicarbonato e íon hidrogênio. O H^+ é tamponado pela hemoglobina, o que deixa o HCO_3^- livre. Devido à elevação da sua concentração, o HCO_3^- se difunde para fora da hemácia (trocado em grande parte pelo cloreto), sendo transportado, em solução no plasma, até o pulmão, onde o processo se inverte, liberando-se CO_2 para o alvéolo. A reconversão de bicarbonato e hidrogênio em água e CO_2 a nível de circulação pulmonar, também se processa no interior da hemácia.

Referências:

Mountcastle V- Medical Physiology, 1980:1730

04.S.44 - Resposta: A

Comentário - O O_2 é transportado sob duas formas: dissolvido na água do plasma e ligado à hemoglobina. Cerca de 98,5% de O_2 é transportado pela oxihemoglobina, dentro da hemácia, isto é, cerca de 20 ml de O_2 /100 ml de sangue. Devido à pequena solubilidade de O_2 na água, a quantidade transportada livre, em solução na água do plasma, é muito pequena, não ultrapassando 0,3 ml de O_2 /100 ml de plasma.

Referências:

Montcastle V - Medical Physiology, 1980:1722

04.M.01 - Resposta: B

Comentário - Os vasos sangüíneos pulmonares nas áreas de atelectasia apresentam acentuada vasoconstrição. Este fenômeno se deve à tentativa de desvio do fluxo sangüíneo desses vasos para outras regiões adequadamente ventiladas. Vários fatores inibem essa resposta, como a hipocapnia e o isoproterenol. Os opióides e a cetamina não interferem nesse fenômeno.

Referências:

Weiss SJ, Aukburg SJ - Thoracic Anesthesia, em: Longneker DE, Tinker JH, Morgan GE Jr. - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby Year Book, 1998:1767.

Cohen E - The Practice of Thoracic Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott Company, 1995:130.

04.M.02 - Resposta: A

Comentário - O principal mecanismo através do qual a lidocaína previne a broncoconstrição pós-intubação é o bloqueio da resposta reflexa das vias aéreas a estímulos irritantes, de forma dose-dependente. A concentração plasmática alcançada com doses habituais (1-2 mg.kg⁻¹ IV) é comparável àquelas verificadas após bloqueio peridural lombar. Para se obter relaxamento da musculatura lisa, são necessários níveis séricos tóxicos.

Referências:

Sione D, Gal T - Airway Management, em: Miller RD - Anesthesia, 4ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:1430.

Cai T - Bronchial hyperresponsiveness and anesthesia: physiologic and therapeutic perspectives. Anesth Analg. 1994; 78:559-573.

04.M.02. Stone D, Gal T -
Airway Management, em:
Miller RD - Anesthesia, New
York, Churchill Livingstone,
2000:1414-1451.

04.M.03 - Resposta: D

Comentário - A vasoconstrição pulmonar hipóxica é um mecanismo de auto-regulação que determina um aumento na resistência vascular pulmonar, diminuindo a perfusão em alvéolos pouco ventilados. Os anestésicos venosos não interferem nesse mecanismo. Os anestésicos gerais halogenados a inibem *in vitro*. Ocorre com maior intensidade quando o parênquima pulmonar se encontra de 30 a 70% hipóxico.

Referências:

Benumof JL - Fisiologia Respiratória e Função Respiratória durante a Anestesia, em: Miller RD - Anestesia, 3ª Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993: 505-549.

Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RKI - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, New York, Lippincott - Raven, 1996; 359-377.

04.M.04 - Resposta: E

Comentário - O surfactante pulmonar é uma substância tensoativa produzida pelos pneumócitos do tipo II a partir de ácidos graxos. Sua produção encontra-se diminuída nos casos de redução ou abolição do fluxo sanguíneo pulmonar ou quando ocorre destruição de pneumócitos.

Referências:

Gibbs CP, Modei H - Aspiração Pulmonar, em Miller RD - Anestesia 3ª Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993:1292-1319.

Vane LA, Castiglia MM - Anatomia e Mecânica Respiratória, em: Ortenzi AV, Tardelli AM - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:60-76.

04.M.05 - Resposta: A

Comentário - No ECG, a hipertrofia do átrio direito é demonstrada por aumento da amplitude (onda apiculada) da onda P em D2, D3 e aVF. A hipertrofia ventricular direita (HVD) leva a desvio do eixo elétrico para a direita com bloqueio de ramo direito (completo ou incompleto). Na radiografia de tórax a HVD está relacionada à diminuição do espaço retroesternal, enquanto que a redução da trama vascular pulmonar é sugestiva de hipertensão pulmonar. A diminuição do intervalo PR associado à onda delta são achados eletrocardiográficos da Síndrome de Wolff-Parkinson- White.

Referências:

Cor Pulmonale, em: Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-existing Disease. New York, Churchill Livingstone, 1993; 103-106.

Banoub M, Nugent M - Thoracic Anesthesia, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993; 1733-1734.

04.M.06 - Resposta: C

Comentário - Na doença pulmonar obstrutiva crônica, de maneira geral, encontram-se as seguintes alterações: aumento do volume residual, aumento da resistência das vias aéreas, diminuição da capacidade vital forçada no primeiro segundo e diminuição da ventilação voluntária máxima.

Referências:

Cangiani LM - Fisiopatologia do Sistema Respiratório, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991;73-79.

Ferez D - Anestesia para Cirurgia Torácica, em: Auler JOC, Vane LA -SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1992;520-535.

04.M.07 - Resposta: A

Comentário - O potencial de ação determina a liberação do neurotransmissor que se liga à membrana pós-sináptica, determinando alterações na permeabilidade iônica dessa membrana, principalmente para Na^+ , Ca^{++} , K^+ e Cl^- . Isto conduz à despolarização quando envolve os íons Na^+ ou Ca^{++} e resulta em um potencial excitatório que propaga o potencial de ação. Quando a alteração da permeabilidade é para os íons K^+ e Cl^- , ocorre uma hiperpolarização da membrana que bloqueia a propagação do potencial de ação.

Referências:

Lefkowitz RJ, Hoffmann BB, Taylor P - Neurohumoral Transmission - The Autonomic and Somatic Motor Nervous Systems, em: Gilman AG; Rall TW; Nies AS et al - Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, Pergamon, 1990; 84-121.

Oliveira LF - Neurofisiologia para o Anestesiista, em: Cremonesi E - Temas de Anestesiologia. São Paulo, Sarvier, 1987;53-66

04.M.08 - Resposta: D

Comentário - O efeito Bohr é decorrente da ação direta do CO_2 que ao ligar-se à hemoglobina provoca alterações na estrutura quaternária da molécula, diminuindo a afinidade da mesma pelo oxigênio, mais especificamente alterando as forças de atração do ferro pelo oxigênio.

Referências:

Ruiz Neto PP - Transporte de Gases e Controle da Respiração, em: Auler JOC, Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo Atheneu, 1992;154-161

Comroe JH - Physiology of Respiration. Chicago. Year Book Medical Publishers Inc, 1974;188

NOTA DOS EDITORES

04.M.03. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, New York, Lippincott - Raven, 1997; 359-377.

04.M.05. Wiess SJ, Aukburg SJ - Thoracic Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GEI - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1736-1840.

04.M.06. Cangiani LM - Fisiopatologia do Sistema Respiratório, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 87-98. Ferez D - Anestesia para Cirurgia Torácica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 647-670.

04.M.07. Lefkowitz RJ, Hoffmann BB, Taylor P - Neurotransmission - The Autonomic and Somatic Motor Nervous Systems, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:105-140.

04.M.08. Ruiz Neto PP - Transporte de gases e controle da respiração em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 78-98.

NOTA DOS EDITORES

04.M.09. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.
Ruiz Neto PP - Transporte de gases e controle da respiração em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 78-98.

04.M.10. Cangiani LM - Fisiopatologia do Sistema Respiratório, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 87-98.

04.M.11. Ruiz Neto PP - Transporte de gases e controle da respiração em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 78-98.

04.M.12. Hemelrijk JV, White PF - Nonopioids Intravenous Anesthesia, em: Barash PD, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, New York, Lippincott Raven, Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

04.M.13. Farber NE, Pagel PS, Wartier DC - Pulmonary pharmacology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 125-146.

04.M.14. Farber NE, Pagel PS, Wartier DC - Pulmonary pharmacology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 125-146.
Ruiz Neto PP - Transporte de gases e controle da respiração em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 78-98.

04.M.09 - Resposta : E

Comentário - O sistema que controla a ventilação é constituído por neurônios respiratórios situados em diferentes regiões do tronco cerebral, localizados na formação reticular da medula oblonga e da ponte (centros respiratórios); motoneurônios inspiratórios e expiratórios situados na medula espinhal; receptores específicos que registram a variação da PaO_2 , PaCO_2 e pH (quimiorreceptores) e receptores não específicos distribuídos em diferentes partes do organismo (mecanorreceptores). O controle da ventilação pulmonar realiza-se através de ajustes do tipo feedback.

Referências:

Benumof JL - Fisiologia Respiratória e Função Respiratória Durante Anestesia, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 32:1137-1187.
Ruiz Neto PP - Transporte de Gases e Controle da Respiração, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 7:64-71.

04.M.10 - Resposta: B

Comentário - Os efeitos fisiológicos do enfisema pulmonar crônico são variados, dependendo da gravidade da doença e do grau de obstrução bronquiolar. Ocorrem principalmente aumento da resistência das vias aéreas, aumento do volume residual, alterações na relação ventilação-perfusão e perda de grandes porções do parênquima pulmonar, diminuindo o número de capilares pulmonares funcionantes.

Referências:

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992; 498-505
Cangiani LM - Fisiopatologia do Sistema Respiratório, em: Gozzani JL e Rebuglio R - SAESP-TSA - Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 72-79.

04.M.11 - Resposta: A

Comentário - A curva de dissociação do oxihemoglobina mostra aumento progressivo da percentagem da hemoglobina que se liga ao oxigênio à medida que a PO_2 aumenta. Alguns fatores desviam esta curva para a direita, como: aumento da concentração de CO_2 , diminuição do pH, elevação da temperatura corporal e aumento do 2,3-difosfoglicerato, um composto de fosfato normalmente presente no sangue.

Referências:

Guyton AC - Fisiologia médica, 8ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992; 383-385.
Ruiz Neto PP - Transporte de gases e controle da respiração, em SAESP-TSA: Curso de Atualização e Reciclagem - 1991, São Paulo, Atheneu, 1991; 64-66.

04.M.12 - Resposta: D

Comentário - No paciente asmático, todo estímulo ao nível de vias aéreas pode desencadear broncoespasmo. Deve-se portanto evitar a laringoscopia com anestesia superficial e usar drogas que não liberem histamina e se possível broncodilatadoras. A cetamina devido a sua atividade simpatomimética, passa a ser, quando não houver outras contra-indicações, a droga de escolha na indução do asmático.

Referências:

Fragen RJ, Avram MJ - Nonopioids Intravenous Anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 235-6.
Way WL, Trevor JA - Farmacologia dos anestésicos não narcóticos. In: Miller RD, Anesthesia. 2ª Ed, São Paulo, Manole, 1989; 821-49.

04.M.13 - Resposta: A

Comentário - Constricção arteriolar pulmonar ocorre em resposta à diminuição da tensão alveolar de oxigênio. Esta resposta aparece no pulmão normal com PaO_2 abaixo de 100 mmHg e é máxima com PaO_2 de 30 mmHg. O sangue misto influencia a resposta vasoconstritora hipóxica nas atelectasias, aproximando a PaO_2 da PvO_2 . A acidose é um fator de vasoconstricção pulmonar, principalmente associada à hipoxia.

Referências:

Pavlin EG - Respiratory Pharmacology of Inhaled Anesthetic Agents, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1986; 676.
Mickler TA, Hoellerich VL - Respiratory Intensive Care, em: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital, Firestone LL, Boston, Little-Brown Co, 1988; 543.

04.M.14 - Resposta: B

Comentário - Os receptores pulmonares de distensão estão localizados dentro dos músculos das pequenas vias aéreas e sinalizam, via vago, os centros respiratórios aos aumentos do volume pulmonar, inibindo o processo de inspiração. Este reflexo foi descrito por Hering e Breuer, determinando a relação entre volume corrente e frequência respiratória.

Referências:

Pavlin EG - Respiratory Pharmacology of Inhaled Anesthetic Agents, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1986; 688.
Ruiz Neto PP - Transporte de Gases e Controle da Respiração, em: Curso de Atualização e Reciclagem 1991 SAESP-TSA. Gozzani JL & Rebuglio R, Atheneu, São Paulo, 1991; 70.

04.M.15 - Resposta: E

Comentário - Durante anestesia geral inalatória com intubação traqueal e relaxamento muscular há uma redução significativa da capacidade residual funcional. Os mecanismos que contribuem para isso são: alteração na dimensão da caixa torácica, alterações na forma e posição do diafragma, aumento no volume sanguíneo intratorácico ou a combinação de todos. Kai Rehder e outros autores chegaram a essa conclusão através de estudos realizados com tomografia computadorizada e provas c/"Washout" de N₂.

Referências:

Rehder K - Respiratory Mechanisms during Anesthesia and Mechanical Ventilations, em Handbook of Physiology, Eds: Macklem PT, Mead J, Bethesda, American Physiological Society, 1986, 737-752.

Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Functions During Anesthesia, em Anesthesia, Ed: Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990; 505-549.

NOTA DOS EDITORES

04.M.15. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.

04.M.16 - Resposta: A

Comentário - O reflexo de vasoconstricção hipóxica é um mecanismo homeostático, através do qual o fluxo sanguíneo é desviado das áreas hipóxicas do pulmão, isto é, as zonas atelectásicas se tornam isquêmicas, mantendo-se assim a oxigenação. Esse reflexo funciona baseado nas PaO₂ e PvO₂- quando o pulmão está atelectático, o estímulo principal é a PvO₂. Os resultados de estudos recentes indicam que os agentes inalatórios inibem esse reflexo, enquanto que os intravenosos, não. Clinicamente esse fato pode ser importante em pacientes com síndromes que predisponham a hipoxia. Outras drogas utilizadas no período peri-operatório podem inibir o reflexo de vasoconstricção hipóxica, como por exemplo: nitroprussiato de sódio, dobutamina, nitroglicerina, bloqueadores de cálcio (nifedipina), drogas beta-agonistas. Por outro lado, existem drogas com capacidade de potencializar o referido reflexo, como por exemplo: prostaglandinas F_{2α}, lidocaína, ibuprofen, ácido acetilsalicílico, etc. O bloqueio da ciclo-oxigenase pelo ibuprofen ou ácido acetilsalicílico aumenta a quantidade de leucotrienos, o que potencializa o reflexo.

Referências:

Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Ed: Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990; 505-550.

Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em Clinical Anesthesia, Eds.: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989; 947-977.

04.M.16. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.
Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Barash PD, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, New York, Lippincott-Raven, Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

04.M.17 - Resposta: A

Comentário - Todas as causas de aumento do consumo de oxigênio aumentam a produção de gás carbônico. A diminuição da complacência conduz a hipoventilação com retenção de CO₂. O aumento do espaço morto pode produzir efeitos de reinalação de CO₂, e as frequências ventilatórias elevadas com amplitudes curtas, produzem um efeito de ventilação do espaço morto, com acúmulo de CO₂.

Referências:

Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia. Em Miller RD, Anesthesia, Vol. 1, 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986: 1115-1163.

Prough DS, Marshall BE - Thoracic Anaesthesia. Em Nimmo W e Smith G, Anaesthesia, Vol. 1, Londres, Blackwell Scientific Publications, 1989: 537-575.

04.M.17. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.

04.M.18 - Resposta: D

Comentário - A hipoxia representa o estímulo mais potente, e fisiologicamente talvez a mais importante causa de vasoconstricção pulmonar, ao contrário do que ocorre na circulação sistêmica. Esta vasoconstricção garante a homeostasia pulmonar, redistribuindo o fluxo sanguíneo de tal forma que as áreas não perfundidas passem a atuar no mecanismo de trocas gasosas.

Referências:

Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia. Em Anesthesia, Miller RD, Vol. 1, 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986: 1115-1163.

Bergman NA - Pulmonary Circulation in Relation to Anaesthesia and Pulmonary Oedema. Em Gray CT, Nunn JF, Utting JE, General Anaesthesia, Vol. 1, 4ª Ed, Londres, Butterworth & Co. Ltda., 1980: 477-491.

04.M.18. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.

04.M.19 - Resposta: B

Comentário - A circulação brônquica que, juntamente com a tebesiana e a pleural drenam no lado esquerdo do coração e formam o shunt direita-esquerda, pode aumentar em pacientes com bronquite crônica; na zona 1 de West a pressão alveolar é maior que a arterial determinando alta relação V/Q. Hepatopatias crônicas levam à hipoxemia por aumento do shunt intrapulmonar.

Referências:

Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990: 505-550.

Harrison RA - Respiratory Function and Anesthesia, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 877-904.

04.M.19. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.

NOTA DOS EDITORES

04.M.20. Mallampati SR -
Airway Management, em:
Barash PD, Cullen BF,
Stoelting RK - Clinical
Anesthesia, 3ª Ed, New York,
Lippincott-Raven, Anesthesia
Library on CD-ROM Version
2.0, 1997.

04.M.21. Benumof JL -
Respiratory Physiology and
Respiratory Function During
Anesthesia, em Anesthesia,
Miller RD, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 578-618.

04.M.24. Benumof JL, Alfery
DD - Anesthesia for thoracic
surgery in Miller RD,
Anesthesia, Churchill
Livingstone, New York,
2000:1665-1752.

04.M.20 - Resposta: A

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

Referências:

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

04.M.21 - Resposta: C

Comentário - Cada molécula de oxigênio se liga ao ferro da hemoglobina no estado ferroso. A saturação da hemoglobina está diretamente relacionada com a PaO_2 , que mede o oxigênio dissolvido no plasma. De acordo com a curva de dissociação da oxiemoglobina, com pressões parciais de oxigênio de 60 Torr (relativo a 90% de saturação), a saturação cai rapidamente. A P_{50} normal é de 26,7 Torr.

Referências:

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

04.M.22 - Resposta: E

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

Referências:

Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson WL - Textbook of Critical Care, 2ª Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1989:555.
Benumof JL - Anesthesia for Thoracic Surgery, Philadelphia, WB Saunders, 1987:161.

04.M.23 - Resposta: C

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

Referências:

West JB - Fisiopatologia Respiratória Moderna. São Paulo, Editora Manole, 1977:49-66
Sampaio Filho AA - Complicações Respiratórias e seu Tratamento. Rev Bras Anestesiol, 1987; 37:181-91.

04.M.24 - Resposta: B

Comentário - Capacidade inspiratória equivale ao volume corrente mais o volume de reserva inspiratório. É a quantidade de ar (cerca de 3.500 ml) que uma pessoa pode inspirar começando ao nível expiratório normal e distendendo os pulmões ao máximo. Capacidade residual funcional é igual ao volume de reserva expiratório mais o volume residual. É a quantidade de ar que permanece nos pulmões ao final da expiração normal (2300 ml). Capacidade vital é igual ao volume de reserva inspiratório mais o volume de reserva expiratório. É a quantidade máxima de ar que uma pessoa pode expelir dos pulmões após encher os pulmões ao máximo e em seguida, expirar ao máximo (cerca de 4.600 ml). Capacidade pulmonar total é o volume máximo contido nos pulmões após maior esforço inspiratório possível (cerca de 5800 ml). Todos os volumes e as capacidades pulmonares são cerca de 20 a 25% menores na mulher, e evidentemente são maiores nas pessoas atléticas e de grande porte. Estes valores são considerados anormais em torno de 25% dos valores previstos. Existem causas não pulmonares que podem alterá-los, como: doenças neuromusculares, deformidades ósseas da caixa torácica e coluna, dor, aumento do volume abdominal (tumores, ascite, pneumoperitônio) e limitações à expansão pulmonar (pneumotórax, derrame pleural ou hérnia diafragmática). Particularmente importante em anestesia geral é a capacidade residual funcional - quanto maior o seu valor, mais lenta é a elevação da concentração alveolar de um anestésico inalatório e, conseqüentemente, mais lenta é a indução de anestesia. O inverso também é verdadeiro.

Referências:

Nocite JR - Fisiologia Respiratória para o Anestesiologista. Rev Bras Anestesiol, 1980; 30(1): 8
Guyton AC - Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças, 3ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984: 256-7.
Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery, in: Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:1373-7.

04.M.25 - Resposta: A

Comentário - Durante a respiração normal em repouso, a inspiração é causada pela contração do diafragma e músculos intercostais externos, sendo que estes aumentam o diâmetro ântero-posterior da caixa torácica, devido à elevação da extremidade anterior de cada costela. A contração muscular durante a inspiração origina forças capazes de vencer, além da retração elástica dos pulmões e caixa torácica, dois outros fatores: resistência ao atrito causado pela deformação dos tecidos e baixa da resistência ao atrito causado pelo fluxo de ar através dos numerosos e finos condutos das vias aéreas.

Referências:

Nocite JR - Fisiologia respiratória para o Anestesiologista. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30:5-20.

NOTA DOS EDITORES

04.M.26 - Resposta: C

Comentário - Nas arteríolas pulmonares há suficiente musculatura lisa para alterar a resistência vascular em sistemas de baixa pressão, como da circulação pulmonar. Entre os estímulos que exaltam a vasoconstrição pulmonar está a diminuição da PaO_2 que é um mecanismo que tende a redistribuir o fluxo para regiões melhor ventiladas do pulmão, prevenindo assim o aparecimento da hipoxemia arterial. Os anestésicos inalatórios como o halotano, óxido nitroso em concentrações clínicas, deprimem de maneira reversível o mecanismo de vasoconstrição pulmonar. Este fato não é observado com os anestésicos venosos e que pode contribuir para o desenvolvimento de hipoxemia arterial.

Referências:

Nocite JR - Fisiologia respiratória para o Anestesiologista. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30:5-20.

04.M.27 - Resposta: E

Comentário - O ponto da curva de dissociação da Hb em que 50% dela se encontra saturada denomina-se P50 e quando esta saturação ocorre a uma pressão parcial de O_2 elevada dizemos que houve desvio para a direita ou aumento de P50. A hipertermia, a elevação do CO_2 , o aumento dos níveis de cortisol no plasma e a elevação da enzima intra-eritrocitária 2,3-DPG desviam a curva para a direita, elevando a P50. O desvio da curva para a esquerda eleva a afinidade da Hb pelo O_2 , reduzindo sua capacidade de liberação a nível tecidual, enquanto que, desviando-se a curva para a direita, reduz-se a afinidade de Hb pelo O_2 aumentando-se a liberação do O_2 .

Referências:

Ratto OR - Insuficiência Respiratória, Atheneu, 1981; 74.

04.M.28 - Resposta: E

Comentário - O movimento ciliar existe no sentido de eliminar a secreção e materiais estranhos à árvore respiratória; estes são deprimidos pelo hábito de fumar, poluição, gases irritantes, anticolinérgicos e opiáceos. Alterações no mecanismo ciliar seriam as primeiras alterações morfológicas da doença obstrutiva crônica do pulmão.

Referências:

Ratto OR, Santos MM, Bogossian M - Insuficiência respiratória. Atheneu, Rio de Janeiro, 1981; 7.

04.M.29 - Resposta: E

Comentário - O centro medular "controlador" da respiração consiste em dois grupos de neurônios: dorsal e ventral. As células do grupo dorsal contêm os neurônios inspiratórios, que sofrem influência de todos acima, sendo que o nervo glossofaríngeo gera impulsos inibitórios da inspiração durante a mastigação.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 1ª Ed, Churchill-Livingstone, NY, 1981; 369-370.

04.M.29. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.

04.M.30 - Resposta: E

Comentário - Além das funções de trocas respiratórias, os pulmões apresentam funções tais como: Reservatório da Sangue - o volume sanguíneo pulmonar corresponde à 70% da volemia. Filtro Sanguíneo - os pulmões constituem um filtro entre os territórios venoso e arterial. Sede de Comandos Reflexos - os pulmões são sede de comandos reflexos nervosos, que são despertados por estímulos químicos ou mecânicos e medido por via vagal. Regulação Térmica - o resfriamento do sangue se faz pela aproximação do sangue com o exterior, resultando em 10% da perda de calor. Na febre aumenta o dobro.

Referências:

Rigatto M - Fisiopatologia da circulação pulmonar. Fundo Editorial Byk-Prociencx São Paulo; 1973:19-25.

NOTA DOS EDITORES

04.M.31 - Resposta: E

Comentário - Os danos da hiperoxia sobre o organismo são múltiplos podendo causar desconforto subesternal que se inicia com irritação na área da carina e ser acompanhada de tosse. O mais sensível teste da função pulmonar é diminuição da capacidade vital. As lesões patológicas pulmonares podem progredir de traqueobronquite ao edema pulmonar intersticial e a fibrose pulmonar. O modo de ação da toxicidade do O_2 no tecido é complexo porém interfere na inativação de muitas enzimas, principalmente dos grupos sulfídricos. O efeito enzimático mais tóxico no homem é o efeito convulsivo. Todos estes efeitos são dependentes da concentração de oxigênio e da duração da exposição. Mais sensíveis aos efeitos do oxigênio são os recém-natos com idade gestacional menor que 45 semanas, pois o aumento da FiO_2 além do ar ambiente é capaz de causar a fibroplasia retrolental ou fibroplasia retrocristaliniana.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. Churchill-Livingstone, New York, 1981; 723.

Ferreira AA, Cangiani LM, Cunha MC, Cunha RP - Fibroplasia retrocristaliniana. Cegueira causada pelo oxigênio. Rev Bras Anesthesiol, 1986; 36: 2: 95-99.

04.M.32 - Resposta: A

Comentário - Nem todo o gás contido no volume corrente chega diretamente até os alvéolos. Uma porção dele preenche o volume constituído pelas vias aéreas, desde o nariz até os alvéolos (nariz, faringe, laringe, traquéia, brônquios e bronquíolos). Como não há trocas de oxigênio e gás carbônico entre o gás aí contido e o sangue, o volume interno das vias aéreas denomina-se espaço morto anatômico. Este aumenta com o exercício, nas doenças pulmonares (bronquiectasias por exemplo) e nos indivíduos com grande capacidade residual funcional. Por outro lado, diminui após pneumectomia, traqueostomia, e nos asmáticos em função de obstrução brônquica. Nem todo o gás que chega até os alvéolos faz trocas gasosas com o sangue, uma vez que existem áreas ventiladas nos pulmões que não possuem fluxo sanguíneo capilar. Este segundo componente é chamado espaço morto alveolar e constitui, quando somado ao espaço morto anatômico, o que se denomina espaço morto fisiológico. É difícil a medida rotineira do espaço morto anatômico. Faz-se sua estimativa através de tabelas. De qualquer maneira, no adulto hígido, os espaços mortos anatômicos e fisiológico são bastante próximos numericamente e iguais à cerca de 30% do volume corrente.

Durante anestesia geral com ventilação controlada ou assistida, o espaço morto fisiológico geralmente está aumentando, provavelmente pelo desenvolvimento de áreas de pulmão hiperventiladas com pressão normal ou ligeiramente diminuídas.

Referências:

Nocite JR - Fisiologia respiratória para o anestesiológico, Rev Bras Anesthesiol, 1980,30:7.

04.M.33 - Resposta: E

Comentário - Em fluxo laminar, a resistência à passagem de gases através de tubos condutores segue a equação de Hagen e Poiseuille, que demonstra ser o fluxo diretamente proporcional ao gradiente pressórico e à quarta potência do raio do tubo inversamente proporcional ao comprimento do condutor e à viscosidade do gás. O alargamento do diâmetro do tubo e o seu encurtamento irão promover um aumento do fluxo (diminuição da resistência), facilitando o trabalho ventilatório. Da mesma forma, a ventilação assistida, por aumentar o gradiente pressórico, irá interferir de maneira diretamente proporcional no fluxo de gases, também facilitando o trabalho. Em caso de turbilhonamento do fluxo (estreitamento, angulações, etc.), a relação matemática modifica-se e passa a valer que o fluxo é de proporção direta ao quadrado do raio e à raiz quadrada do gradiente pressórico, e de proporção inversa à raiz quadrada da densidade do gás. Uma mistura de hélio (80%) e oxigênio (20%) reduz a resistência ao fluxo em aproximadamente 75%, por diminuição da densidade. Contribui, portanto, para a diminuição do trabalho ventilatório.

Referências:

Orkin F - Anesthetic Systems, in Anesthesia, Miller RD, C. Livingstone, New York, 1981:120.

04.M.34 - Resposta: C

Comentário - A complacência dos pulmões depende do volume dos alvéolos. Quanto maior o alvéolo, maior o volume de gás que pode conter sob a mesma pressão, comparativamente o alvéolo menor. Os alvéolos dos enfisematosos e dos idosos são os mais volumosos.

Referências:

West JB - Respiratory Physiology, Williams e Wilkins, Baltimore, 1977:93.

04.M.35 - Resposta: A

Comentários: Somente a estenose tricúspide não causa hipertensão pulmonar por ser válvula de coração direito. Quando severa, pode causar estase em território sistêmico com quadro de insuficiência cardíaca direita.

Referências:

West J - Physiology of Respiration, Waverly Press, 1976:130.

04.M.33. Andrews JJ -
Inhaled Anesthetic Delivery
Systems, em Anesthesia,
Miller RD, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 174-208.

04.M.36 - Resposta: A

Comentário - Segundo a Lei de Poiseuille, o fluxo de fluidos através de tubos é diretamente proporcional ao gradiente de pressão e à 4ª potência do raio do tubo; e inversamente proporcional ao comprimento do tubo e à viscosidade do fluido.

Referências:

Comroe J - Physiology of Respiration, Year Book MP, 1966:19-23.

NOTA DOS EDITORES

04.G.01 - Resposta: B

Comentário - A estenose de traquéia caracteriza-se por uma amputação na curva de fluxo nas fases inspiratória e expiratória. O tumor de corda vocal, por ser uma obstrução extratorácica, caracteriza-se pela amputação na curva de fluxo somente na fase inspiratória. A sarcoidose promove um padrão misto de obstrução e restrição. A esclerodermia causa um padrão restritivo. Finalmente, o enfisema induz a um padrão obstrutivo.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange. 1996:423.

Peruzzi WT - Evaluation, Preparation, and Management at the Patient with Respiratory Disease. ASA Refresher Courses in Anesthesiology 1998:145.

04.G.02 - Resposta: A

Comentário - Os depósitos de oxigênio no organismo são relativamente pequenos em comparação com o seu consumo. O oxigênio é mantido nos pulmões, combina-se à hemoglobina no sangue e à mioglobina nos músculos. Uma pequena fração é mantida em solução nos fluidos corporais. Os depósitos existentes são capazes de suprir as necessidades por apenas 3 a 4 minutos de apnéia. As alterações mais rápidas são aquelas que advêm de parada circulatória ou da inalação de mistura hipóxica. Na apnéia por depressão respiratória, resiste algum tempo, até haver hipoxemia.

Referências:

Hanning CD - Respiratory Physiology, em: Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell, 1995; 243-271.

Stock C - Respiratory Function in Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996; 747-768.

04.G.03 - Resposta: B

Comentário - A hemoglobina pode se combinar com outras moléculas além do oxigênio, sendo que a mais importante é o monóxido de carbono, que possui afinidade pela hemoglobina 300 vezes maior do que a apresentada pelo oxigênio. A carboxi-hemoglobina promove uma anemia funcional e desloca a curva para a esquerda, agravando a hipóxia tecidual. A hemoglobina fetal possui maior afinidade que a do adulto. A acidose desvia a curva para a direita. Os perfluorcarbonos dissolvem o oxigênio de maneira proporcional à concentração do mesmo.

Referências:

Hanning CD - Respiratory Physiology, em: Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell, 1995; 243-271.

Stock C - Respiratory Function in Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996; 747-768.

04.G.04 - Resposta: 1-D, 2-E, 3-B, 4-A, 5-C

Comentário - Quando o sangue arterial alcança os capilares sistêmicos, sua PO₂ é de 95 mmHg. Retornando ao coração, através do sangue venoso, a PO₂ é de 40 mmHg. No pulmão, o sangue advindo do átrio esquerdo torna-se totalmente oxigenado com PO₂ de cerca de 104 mmHg. Aproximadamente 2% do sangue total passa pela circulação brônquica, que irriga principalmente os tecidos dos pulmões, não ficando exposto ao ar pulmonar, fazendo a PO₂ desta "mistura" baixar para cerca de 95 mmHg, representado o porcentual de *shunt* pulmonar.

Referências:

Guyton AC - Fisiologia médica, 8ª ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992; 380-383.

04.G.05 - Resposta: 1A, 2C, 3E, 4D, 5B

Comentário - A PO₂ do sangue venoso que entra no capilar pulmonar é de 40 mmHg (A). O sangue que deixa os capilares pulmonares (E) tem uma PO₂ de aproximadamente 104 mmHg enquanto o sangue arterial, pelo *shunt* com o sangue venoso brônquico (C) tem uma PO₂ média de 95 mmHg.

Referências:

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica, 6ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984:437.
Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1ª Ed, Lippincott, Philadelphia, 1987:725-6.

04.G.05. Stoelting RK - Pulmonary Gas Exchange and Blood Transport of Gases, in Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott, 1999; 692-701.

04.G.06 - Resposta: 1A, 2C, 3E, 4D, 5B

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

Referências:

West JB - Respiratory Physiology, The Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1977;76.

04.G.07 - Resposta: 1E, 2C, 3A, 4B e 5D

Comentário - Com exceção da sensibilidade direta do centro respiratório aos fatores humorais, receptores químicos especiais, denominados quimiorreceptores, que se localizam fora do sistema nervoso central, são responsáveis por alterações da concentração do oxigênio, dióxido de carbono e íon hidrogênio. Eles transmitem estímulos para o centro respiratório, para ajudar a regular a atividade respiratória. Esses quimiorreceptores se localizam, basicamente, em associação com os grandes vasos arteriais do tórax e do pescoço. A maioria deles se encontra nos corpúsculos aórticos e carotídeos, ao longo de suas conexões nervosas aferentes com o centro respiratório. Os corpúsculos carotídeos se localizam bilateralmente nas bifurcações das artérias carótidas principais e suas fibras aferentes passam através dos nervos de Hering para os nervos glossofaríngeos e daí ao bulbo. Os corpúsculos aórticos se localizam ao longo croça da aorta e suas fibras nervosas passam para o bulbo através do nervo vago.

Referências:

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica, Interamericana, 5ª Ed, 1977;498.

Houssay B - Fisiologia Humana, Guanabara Koogan, 5ª Ed, 1984;263.

SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO

QUESTÕES TIPO S

05.S.01. Sobre o potencial de ação das fibras cardíacas quiescentes, é correto afirmar que: (1999)

- A) a fase de ascensão rápida se deve à abertura dos canais rápidos de sódio;
- B) o período refratário efetivo ultrapassa a duração do potencial de ação da fibra;
- C) a sua duração não sofre influência de drogas;
- D) altera a gênese do automatismo cardíaco normal;
- E) o movimento de íons é semelhante ao encontrado no potencial de ação dos nervos.

05.S.02. Em relação à circulação coronariana, é correto afirmar que: (1999)

- A) a perfusão coronariana é contínua;
- B) a perfusão da ventrículo direito ocorre somente durante a diástole;
- C) o aumento da frequência cardíaca aumenta a perfusão coronariana;
- D) a coronária esquerda supre o nó sinusal na maioria dos indivíduos;
- E) pode ocorrer inversão de fluxo nos vasos epicárdicos do ventrículo esquerdo.

05.S.03. Sobre as curvas de função vascular, é correto afirmar que: (1999)

- A) refletem a interação da contratilidade com a volemia;
- B) mostram a mesma relação das curvas de função cardíaca;
- C) deslocam-se para a direita em presença de hipovolemia;
- D) mostram uma relação inversa entre o débito cardíaco e a pressão venosa;
- E) não se alteram quando a resistência periférica total se eleva.

05.S.04. A velocidade da condução do impulso elétrico através do coração é mais lenta no(a): (1998)

- A) feixe de His;
- B) nodo atrioventricular;
- C) rede de Purkinje;
- D) miocárdio ventricular;
- E) miocárdio atrial.

05.S.05. O prolapso mitral está associado a: (1998)

- A) embolia cerebral;
- B) edema pulmonar;
- C) insuficiência cardíaca;
- D) infarto do miocárdio;
- E) aneurisma de aorta.

05.S.06. O músculo cardíaco não pode gerar contrações tetânicas, porque apresenta a seguinte característica: (1998)

- A) cálcio citosólico muito baixo;
- B) cálcio citosólico muito alto;
- C) organização sincicial;
- D) longo período refratário;
- E) grandes moléculas de actina e miosina.

05.S.07. A propriedade específica do músculo cardíaco que o diferencia do músculo esquelético é: (1998)

- A) a possibilidade de hipertrofiar suas fibras;
- B) a contração dependente do cálcio;
- C) a existência de filamento actina-miosina;
- D) a maior duração de seus potenciais de ação;
- E) a presença de miofibrilas estriadas.

5.1 - Bioeletrogênese cardíaca;
5.1.1 - Potencial de ação nas células marca-passo, de condução e contráteis. Cronotropismo, batmotropismo, dromotropismo;
5.1.2 - Eletrocardiograma normal, disritmia, bloqueios de ramo, sobrecargas, isquemia, lesão e necrose;
5.2 - Fases do ciclo cardíaco: pressões, fluxo, volumes, sons e atividades valvular;
5.3 - Inotropismo. Curvas de função ventricular e fatores que as modificam. Contração isométrica e isotônica. Pré e pós-carga;
5.4 - Débito cardíaco. Fatores determinantes. Distribuição de débito cardíaco. Resistência periférica e pulmonar. Pressões e fluxos: cardíacos, arteriais e venosos. Fatores que interferem;
5.5 - Microcirculação. Anatomofisiologia. Lei de Starling;
5.6 - Controle do sistema cardiovascular. Regulação intrínseca homeométrica e heterométrica. Reflexos. Centro vasomotor e hipotálamo. Influência do SNA;
5.7 - Circulação periférica: coronariana, hepática, cerebral, renal e espiânica. Mecanismos de auto-regulação;
5.8 - Consumo de oxigênio pelo miocárdio;
5.9 - Sistema cardiocirculatório: fisiopatologia;
5.9.1 - Insuficiência cardíaca. Insuficiência ventricular direita e esquerda. Efeitos das alterações eletrolíticas e ácido-base;
5.9.2 - Doenças valvulares: classificação, fisiopatologia e diagnóstico;
5.9.3 - Doença cardíaca isquêmica. Infarto agudo do miocárdio. Fatores predisponentes, prevenção e repercussões sobre o organismo;
5.9.4 - Disritmias: classificação, fisiopatologia, controle. Marca-passo: indicações, tipos e cuidados. Fármacos e cardioversão elétrica;
5.9.5 - Hipertensão arterial: classificação, fisiopatologia e controle;
5.9.6 - Hipertensão pulmonar: fisiopatologia;
5.9.7 - Pericardites e tamponamento pericárdico: fisiopatologia, diagnóstico e controle;
5.9.8 - Insuficiência vascular periférica aguda e crônica.

05.S.08. Paciente de 59 anos, 83 kg, irá se submeter à prostatectomia por ressecção transuretral. Na história clínica referia cinco episódios de fibrilação atrial, que reverteram com cardiotônico e quinidina. Os exames pré-operatórios eram normais: fazia uso de quinidina 200 mg e propranolol 40 mg, de 12 em 12 horas, ambos suspensos 72 horas antes da cirurgia. Como pré-anestésico recebeu midazolam. A técnica anestésica escolhida foi raquianestesia. Quarenta minutos após, observou-se fibrilação atrial com frequência ventricular de 140 batimentos por minuto, mantida a pressão arterial. Conduta adequada: (1997)

- A) administrar digital;
- B) administrar quinidina 200 mg venoso;
- C) administrar verapamil e amiodarona venosos;
- D) administrar lidocaina 1 mg.kg⁻¹;
- E) realizar cardioversão elétrica com 100 J sob anestesia geral.

05.S.09. Na insuficiência cardíaca ocorre: (1997)

- A) ativação do sistema nervoso parassimpático;
- B) exacerbação do reflexo barorreceptor;
- C) inibição do sistema renina-angiotensina;
- D) aumento do consumo de oxigênio do miocárdio;
- E) diminuição da taxa de extração periférica de oxigênio.

05.S.10. Com relação à circulação coronariana, pode-se afirmar que: (1997)

- A) observa-se o mecanismo de vasoconstrição hipóxica;
- B) a saturação venosa da hemoglobina pelo oxigênio é de 60 mmHg;
- C) a nutrição do endocárdio não depende das artérias epicárdicas;
- D) o fluxo na coronária direita se faz exclusivamente na diástole;
- E) as coronárias recebem 5% do débito cardíaco.

05.S.11. Com relação à oferta e demanda de oxigênio para o miocárdio, pode-se afirmar que: (1996)

- A) a glicose é a fonte primária de energia para o miocárdio;
- B) a taxa metabólica de consumo de oxigênio pelo miocárdio é de 8 a 10 ml por 100 g de tecido por minuto;
- C) o subendocárdio requer menos oxigênio do que o epicárdio;
- D) a resistência vascular coronariana é dada principalmente pelas artérias epicárdicas;
- E) a elevação da pós-carga não determina o aumento de consumo de oxigênio pelo miocárdio.

05.S.12. O nodo sinusal controla a ritmicidade do coração porque: (1994)

- A) o nodo AV e as fibras de Purkinje não têm potencial de ação;
- B) gera maior potencial de ação;
- C) gera menor potencial de ação;
- D) sua frequência de descarga é maior que o nodo AV;
- E) está localizado na parede do átrio direito.

05.S.13. Oclusão da artéria descendente anterior, no coração, produz alterações ECG isquêmicas vistas em: (1994)

- A) V1 a V3;
- B) V3 a V5;
- C) V1 e DII;
- D) aVL e V2;
- E) DI e DII.

05.S.14. O infarto de parede inferior do ventrículo esquerdo apresenta alterações eletrocardiográficas bem definidas, nas seguintes derivações: (1993)

- A) II, III, aVF;
- B) V₃, V₅;
- C) I, aVL;
- D) aVR;
- E) aVR, V₁.

05.S.15. Em relação ao fluxo coronariano: (1993)

- A) as artérias coronárias drenam nos seios de Valsalva;
- B) o fluxo sanguíneo coronário de repouso é 30% do débito cardíaco;
- C) a artéria descendente anterior e a artéria circunflexa são ramos da coronária direita;
- D) a região subendocárdica do ventrículo esquerdo é o sítio mais comum de infarto do miocárdio;
- E) as veias de Thebesio, drenando no ventrículo direito, aumentam o shunt anatômico.

05.S.16. A energia requerida para o trabalho cardíaco é derivada em sua maior parte do metabolismo de: (1993)

- A) glicose;
- B) maltose;
- C) aminoácidos;
- D) ácidos graxos;
- E) glicoproteínas.

05.S.17. Sinal eletrocardiográfico que justifica a interrupção imediata de infusão de cloreto de potássio: (1992)

- A) diminuição do intervalo PR;
- B) onda T estreita e pontiaguda;
- C) onda P de alta voltagem;
- D) estreitamento do complexo QRS;
- E) aparecimento de onda U.

05.S.18. Na circulação coronariana: (1992)

- A) o calibre das coronárias é governado apenas pela auto-regulação;
- B) a estimulação do sistema colinérgico pode levar à vasoconstrição de artérias coronarianas de grosso calibre;
- C) as coronárias reagem da mesma forma ao estímulo simpático em toda a sua extensão;
- D) a auto-regulação é mantida durante a hipoxia tecidual;
- E) o estímulo autonômico nada tem a ver com a resistência coronariana.

05.S.19. A incidência de infarto do miocárdio perioperatório no coronariopata diminui com: (1992)

- A) o aumento da relação oferta/demanda de oxigênio;
- B) o aumento da tensão da parede do ventrículo;
- C) a diminuição da pressão diastólica;
- D) o encurtamento do tempo diastólico;
- E) o aumento da frequência cardíaca.

05.S.20. Artéria que pode ser puncionada na tentativa de uma venóclise na fossa antecubital: (1992)

- A) ulnar;
- B) braquial;
- C) basílica;
- D) radial;
- E) cefálica.

05.S.21. Fator que diminui o débito cardíaco: (1991)

- A) aumento da pré-carga;
- B) bloqueio parassimpático;
- C) aumento da pós-carga;
- D) exercício extremo;
- E) fistula artério-venosa.

05.S.22. Situação na qual um paciente inalando O₂ a 100% mantém a PaO₂ abaixo do normal: (1991)

- A) hipoventilação por dose excessiva de narcótico;
- B) paciente com comprometimento da difusão, por fibrose intersticial;
- C) paciente com embolia pulmonar;
- D) cardiopatia congênita com shunt D-E sem hipertensão pulmonar;
- E) cardiopatia congênita com shunt E-D sem hipertensão pulmonar.

05.S.23. Vascularização do nó atrioventricular: (1990)

- A) artérias coronária esquerda 95% e circunflexa 5%;
- B) artérias coronária esquerda 90% e coronária direita 10%;
- C) artérias coronária direita 90% e circunflexa 10%;
- D) artérias coronária esquerda 80% e descendente anterior 20%;
- E) artéria descendente anterior esquerda 100%.

SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO

05.S.24. Lesão valvular cardíaca na qual a diminuição da resistência vascular periférica resulta em isquemia miocárdica grave: (1990)

- A) estenose aórtica;
- B) insuficiência aórtica;
- C) insuficiência mitral;
- D) estenose pulmonar;
- E) estenose mitral.

05.S.25. Melhor derivação eletrocardiográfica para diagnóstico de isquemia do miocárdio durante anestesia: (1986)

- A) D₂;
- B) V₁ ou V₄;
- C) D₁;
- D) V₁;
- E) AVL.

05.S.26. A pré-carga ventricular esquerda pode ser avaliada pela: (1986)

- A) pressão de oclusão da artéria pulmonar;
- B) resistência vascular sistêmica;
- C) complacência pulmonar;
- D) pressão venosa central;
- E) diferença alvéolo-arterial de oxigênio.

05.S.27. O aumento do produto da frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica: (1986)

- A) somente indica isquemia do miocárdio quando acima de 22000;
- B) é mais freqüente após laringoscopia e intubação traqueal;
- C) não está relacionado ao plano de anestesia;
- D) é mais freqüente quando se utiliza a associação diazepam-fentanil;
- E) independe do tipo e fase da anestesia e cirurgia.

05.S.28. O desaparecimento da onda P no ECG durante anestesia com fentanil e halotano sugere: (1986)

- A) taquicardia ventricular;
- B) bloqueio A-V do 1º grau;
- C) ritmo nodal;
- D) fibrilação ventricular;
- E) bloqueio A-V do 2º grau.

05.S.29. Durante anestesia em paciente hipertenso e obeso, a ocorrência de infra-desnívelamento persistente de 2 mm do segmento ST sugere: (1986)

- A) ritmo juncional;
- B) isquemia do miocárdio;
- C) embolia pulmonar;
- D) ritmo nodal;
- E) acidose.

05.S.30. A estenose mitral é caracterizada por: (1986)

- A) pressões sistólica e diastólica divergentes;
- B) resistência vascular sistêmica diminuída;
- C) pressão diastólica final alta;
- D) débito cardíaco baixo e fixo;
- E) hipertrofia ventricular esquerda.

05.S.31. Origem do estímulo elétrico no coração normal é: (1985)

- A) nó aurículo-ventricular;
- B) centro vagal;
- C) nó sino-atrial;
- D) feixe de His;
- E) rede de Purkinje.

05.S.32. A fase 1 de ativação elétrica do coração se caracteriza por: (1984)

- A) potencial de -90 mV;
- B) entrada rápida de sódio na célula;
- C) entrada rápida de potássio;
- D) normalização do potencial de membrana;
- E) repolarização rápida e saída de potássio.

05.S.33. O produto da pressão arterial sistólica pela frequência cardíaca traduz: (1984)

- A) débito cardíaco;
- B) consumo de O_2 pelo miocárdio;
- C) pressão aórtica média;
- D) oferta de O_2 ao miocárdio;
- E) pós carga.

05.S.34. Local de maior resistência do sistema vascular: (1983)

- A) arteríolas;
- B) artérias de médio diâmetro;
- C) esfíncter pré-capilar;
- D) capilar venular;
- E) artérias de grande diâmetro.

05.S.35. A pressão arterial diastólica é predominantemente devida a: (1983)

- A) ação da bomba cardíaca;
- B) resistência periférica;
- C) viscosidade do sangue;
- D) volemia;
- E) retorno venoso.

05.S.36. A manobra de Valsava: (1983)

- A) avalia a função pulmonar;
- B) necessita de medida de pressão venosa;
- C) é realizada em inspiração forçada;
- D) avalia função cardíaca;
- E) deve ser realizada em posição sentada.

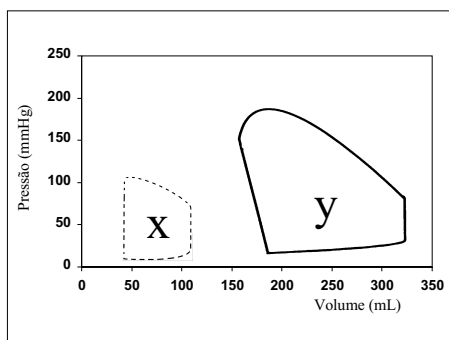
05.S.37. O fluxo coronariano ao ventrículo esquerdo: (1983)

- A) é maior durante a sístole ventricular;
- B) aumenta com a taquicardia (> 120 bpm);
- C) é muito reduzido em paciente com estenose aórtica;
- D) eleva-se com a queda da pressão diastólica;
- E) reduz-se automaticamente em caso de hipóxia.

05.S.38. Observe as curvas abaixo, que representam a relação entre o volume e a pressão do ventrículo esquerdo de um indivíduo normal (x) e outro, com cardiopatia orovalvar (y): (1999)

Comparando-se os dados de x e y, é correto afirmar que:

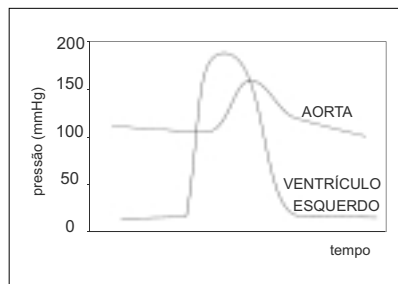
- A) existe regurgitação mitral em y;
- B) o débito sistólico é maior em x;
- C) os volumes diastólico e sistólico finais são maiores em x;
- D) a pré-carga é maior em y;
- E) a pressão sistólica final é maior em x.



05.S.39. O gráfico abaixo representa medidas simultâneas das pressões na aorta e no ventrículo esquerdo, durante um ciclo cardíaco, obtidas no pré-operatório de um paciente com indicação de colecistectomia: (1999)

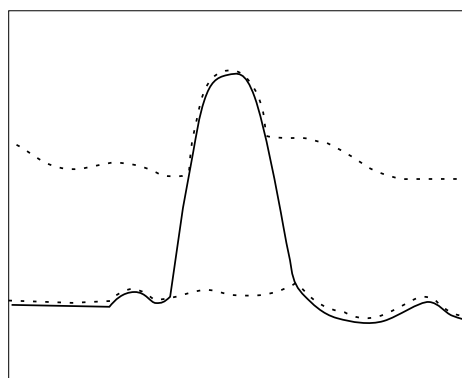
A conduta contra-indicada no manuseio anestésico desse paciente é:

- A) aumento da pré-carga do ventrículo esquerdo;
- B) evitar aumento da frequência cardíaca;
- C) redução da pós-carga do ventrículo esquerdo;
- D) manutenção do inotropismo;
- E) uso de balão intra-aórtico.



05.S.40. Dentre as curvas de pressões durante o ciclo cardíaco, representadas na figura, a linha cheia corresponde à pressão: (1995)

- A) ventricular esquerda;
- B) ventricular direita;
- C) aórtica;
- D) atrial direita;
- E) atrial esquerda.



05.S.41. Alteração precoce no eletrocardiograma no infarto do miocárdio (1988)

- A) inversão da onda T;
- B) supradesnivelamento do segmento ST;
- C) onda U;
- D) alargamento do QRS;
- E) surgimento de nova onda Q.

QUESTÕES DO TIPO M

05.M.01. Pode(m)-se citar como critério(s) do diagnóstico eletrocardiográfico da taquicardia ventricular: (1999)

- 1 - atividade atrial independente;
- 2 - fusão de batimentos;
- 3 - desvio do eixo cardíaco para a esquerda;
- 4 - QRS alargado, mas menor que 0,14 segundos.

05.M.02. Em relação à fisiologia cardíaca, é correto afirmar que: (1999)

- 1 - o volume diastólico final é determinado pela pressão venosa de enchimento;
- 2 - a elevação do AMP cíclico intracelular eleva a concentração de Cálcio no citoplasma;
- 3 - a contração do átrio contribui normalmente com 20 a 30% do enchimento ventricular;
- 4 - o efeito inotrópico negativo da acetilcolina é mediado por receptores nicotínicos.

05.M.03. A cineangiografia é indicada para: (1996)

- 1 - demonstrar regurgitação valvar;
- 2 - delinear perfis vasculares;
- 3 - quantificar a contratilidade ventricular;
- 4 - avaliar derivações entre câmaras cardíacas.

05.M.04. O potencial de ação do músculo cardíaco dura de 20 a 50 vezes mais que o do músculo esquelético porque: (1996)

- 1 - no músculo cardíaco se abrem canais rápidos e lentos de sódio;
- 2 - a entrada de cálcio ocorre em pequenas quantidades;
- 3 - a permeabilidade da membrana do músculo cardíaco é cinco vezes inferior à do músculo esquelético;
- 4 - no músculo cardíaco só existem os canais lentos de cálcio e sódio.

05.M.05. A determinação do débito cardíaco por termodiluição pode apresentar valores falsos (1995)

- 1 - na presença de shunts intracavitários;
- 2 - dependendo da velocidade da injeção;
- 3 - dependendo do volume injetado;
- 4 - dependendo da temperatura da solução.

05.M.06. Em relação às curvas de potencial de ação monofásico das células cardíacas: (1992)

- 1 - o potencial de repouso da membrana das células do nódulo SA é mais negativo que o das células do miocárdio ventricular;
- 2 - o período refratário absoluto inclui as fases 0, 1, 2 e parte da 3 na curva de potencial de ação;
- 3 - a velocidade do potencial elétrico é maior nas fibras de Purkinje que na porção média do nódulo AV;
- 4 - os platôs de repolarização das células musculares atriais e ventriculares são iguais.

05.M.07. Lesão(ões) cardíaca(s) mais freqüente(s) em tumores carcinóides metastáticos: (1991)

- 1 - insuficiência tricúspide;
- 2 - estenose mitral;
- 3 - estenose pulmonar;
- 4 - dupla lesão aórtica.

05.M.08. Diferença(s) entre as curvas de função ventricular esquerda e direita: (1990)

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

05.M.09. Bradicardia sinusal durante anestesia pode se dever a: (1989)

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

05.M.10. Determinante(s) do débito cardíaco: (1988)

- 1 - frequência cardíaca;
- 2 - pré-carga;
- 3 - pós-carga;
- 4 - contratilidade.

05.M.11. A insuficiência mitral associa-se comumente a: (1988)

- 1 - átrio esquerdo aumentado;
- 2 - fibrilação atrial;
- 3 - doença coronariana isquêmica;
- 4 - baixa pressão capilar pulmonar.

05.M.12. A respeito da circulação coronariana é correto afirmar: (1988)

- 1 - a menor parte da perfusão coronária esquerda ocorre na diástole;
- 2 - o conteúdo de oxigênio no sangue do seio coronário é igual ao sangue venoso misto;
- 3 - a frequência cardíaca elevada é fator limitante do fluxo coronariano;
- 4 - a pressão arterial diastólica tem pouca importância.

05.M.13. Diminui(em) o fluxo sanguíneo coronariano: (1987)

- 1 - hipotensão arterial;
- 2 - bradicardia;
- 3 - aumento da pré-carga;
- 4 - acidose metabólica.

05.M.14. Correto com relação à perfusão coronariana: (1985)

- 1 - aumenta com a redução da PaO_2 ;
- 2 - aumenta na acidose metabólica;
- 3 - reduz com frequência cardíaca de 180 bpm;
- 4 - aumenta na hipotermia.

05.M.15. Mecanismo(s) compensatório(s) na insuficiência mitral: (1985)

- 1 - hipertrofia ventricular;
- 2 - aumento da resistência vascular periférica;
- 3 - aumento da resistência vascular pulmonar;
- 4 - diminuição da pressão venosa sistêmica.

05.M.16. Durante o período refratário absoluto: (1983)

- 1 - a célula é inexcitável;
- 2 - o fluxo de Na^+ é maior que o de K^+ ;
- 3 - a condutância ao K^+ está elevada;
- 4 - a bomba de sódio está inativa.

05.M.17. Taquicardia na vigência de hipotensão arterial induzida: (1983)

- 1 - aumenta o fluxo coronariano;
- 2 - reduz o consumo de O_2 pelo miocárdio;
- 3 - favorece o enchimento cardíaco;
- 4 - aumenta o sangramento operatório.

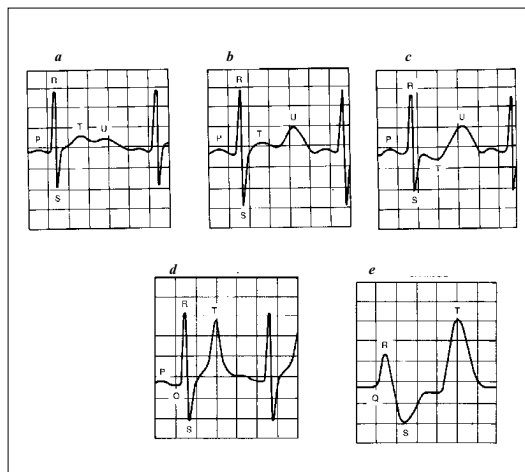
QUESTÕES DO TIPO G

05.G.01. Considere os traçados eletrocardiográficos (a, b, c, d, e) e os níveis de potássio (1, 2, 3, 4, 5): (1999)

- 1 - $K^+ = 8,4$ mEq/L
- 2 - $K^+ = 6,8$ mEq/L
- 3 - $K^+ = 3,9$ mEq/L
- 4 - $K^+ = 2,7$ mEq/L
- 5 - $K^+ = 1,3$ mEq/L

A associação correta é:

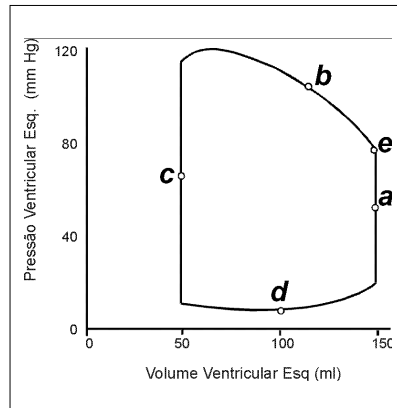
- A) 1d - 2e - 3c - 4b - 5a
- B) 1e - 2d - 3e - 4b - 5c
- C) 1a - 2b - 3e - 4d - 5c
- D) 1e - 2a - 3b - 4c - 5d
- E) 1a - 2d - 3e - 4b - 5c



05.G.02. O gráfico abaixo é um diagrama de volume-pressão do ventrículo esquerdo durante o ciclo cardíaco. Correlacione as letras assinaladas no gráfico (a, b, c, d, e) com as fases do ciclo cardíaco, numeradas de 1 a 5: (1998)

- 1 - pós-carga;
- 2 - período de enchimento;
- 3 - relaxamento isovolumétrico;
- 4 - contração isovolumétrica;
- 5 - período de ejeção.

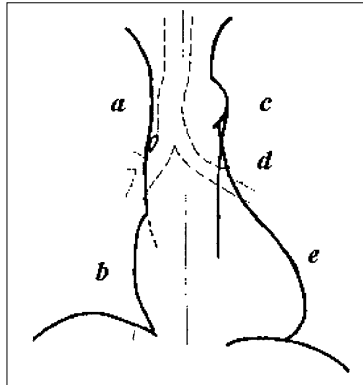
- A) 1c - 2b - 3a - 4d - 5e
- B) 1e - 2d - 3c - 4a - 5b
- C) 1b - 2d - 3c - 4a - 5e
- D) 1e - 2a - 3d - 4c - 5b
- E) 1c - 2b - 3e - 4d - 5a



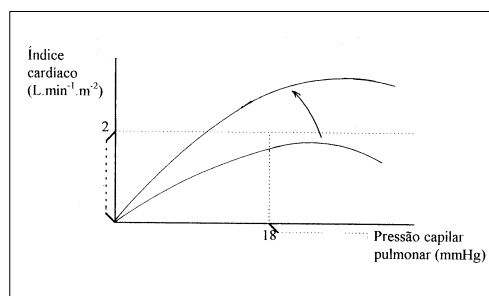
05.G.03. Correlacione, na silhueta cardíaca: (1997)

- 1 - aorta;
- 2 - ventrículo esquerdo;
- 3 - artéria pulmonar;
- 4 - átrio direito;
- 5 - veia cava superior.

- A) 1d - 2e - 3c - 4b - 5a
- B) 1a - 2d - 3c - 4e - 5b
- C) 1c - 2e - 3d - 4b - 5a
- D) 1c - 2e - 3a - 4b - 5d
- E) 1a - 2d - 3b - 4e - 5c



05.G.04. O gráfico abaixo correlaciona medidas de pré-carga de desempenho ventricular esquerdo. Associe os itens a, b, c, d, e do diagrama com os parâmetros listados (1, 2, 3, 4 e 5): (1997)



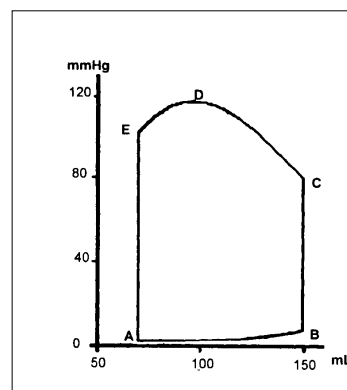
- 1 - insuficiência cardíaca;
- 2 - estado de baixa perfusão tecidual;
- 3 - congestão venosa e pulmonar;
- 4 - uso de inotrópicos e vasodilatadores;
- 5 - função ventricular normal.

- A) 1c - 2e - 3d - 4b - 5a
- B) 1a - 2c - 3e - 4b - 5d
- C) 1c - 2a - 3d - 4e - 5b
- D) 1c - 2d - 3b - 4e - 5a
- E) 1e - 2a - 3c - 4b - 5d

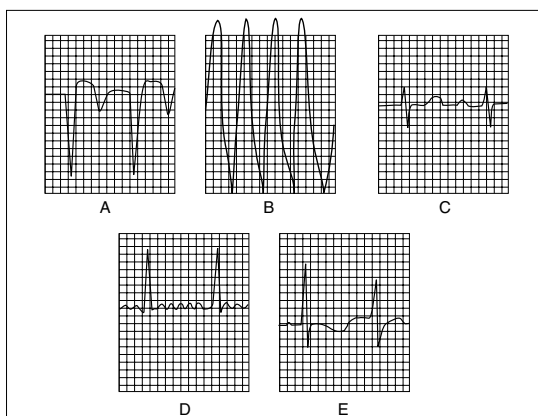
SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO

05.G.05. Utilizando a relação entre pressões e volumes ventriculares esquerdos obtém-se a representação do ciclo cardíaco conforme a figura. Correlacione: (1995)

- 1 - final da diástole;
- 2 - final da sístole;
- 3 - início do enchimento ventricular;
- 4 - esvaziamento ventricular;
- 5 - abertura das válvulas aórtica e pulmonar.

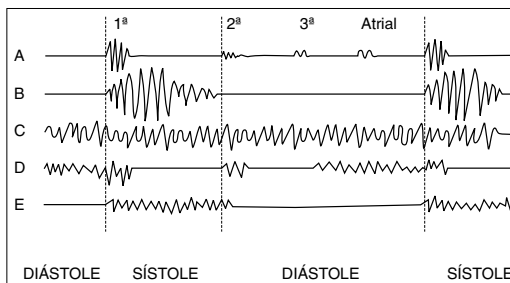


05.G.06. Correlacione os eletrocardiogramas: (1994)



- 1 - fibrilação atrial;
- 2 - normal;
- 3 - infarto do miocárdio;
- 4 - taquicardia ventricular;
- 5 - extrasístole ventricular.

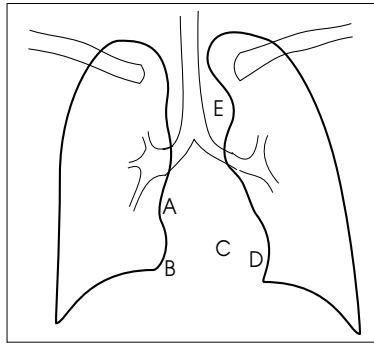
05.G.07. Identifique os fonocardiogramas e suas correlações: (1994)



- 1 - normal;
- 2 - persistência do canal arterial;
- 3 - estenose aórtica;
- 4 - regurgitação mitral;
- 5 - estenose mitral.

05.G.08. Imagem radiológica do coração normal em PA: (1992)

- 1 - ventrículo direito;
- 2 - ventrículo esquerdo;
- 3 - veia cava inferior;
- 4 - arco aórtico;
- 5 - átrio direito.



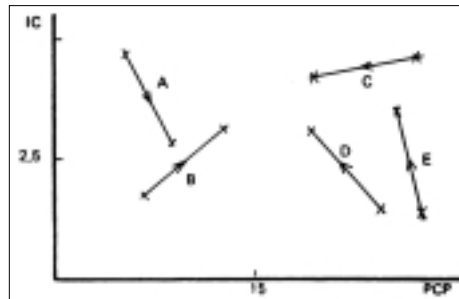
05.G.09. Correlacione: (1989)

- 1 - fim da contração ventricular;
- 2 - fechamento das valvas átrio-ventriculares;
- 3 - início da contração atrial;
- 4 - pausa (retardo) no nóculo átrio-ventricular;
- 5 - intenso fluxo sanguíneo coronariano esquerdo.



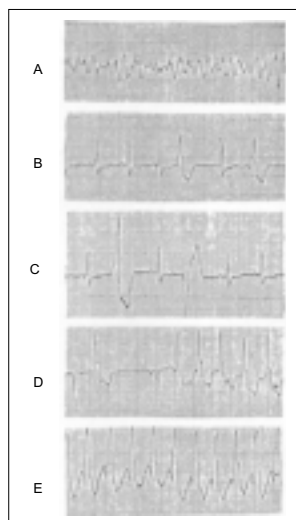
05.G.10. Curva de função ventricular (índice cardíaco x pressão de capilar pulmonar): (1989)

- 1 - inotrópico;
- 2 - vasodilatador;
- 3 - diurético;
- 4 - bloqueador beta;
- 5 - dextran 40.



05.G.11. Correlacione os traçados eletrocardiográficos: (1987)

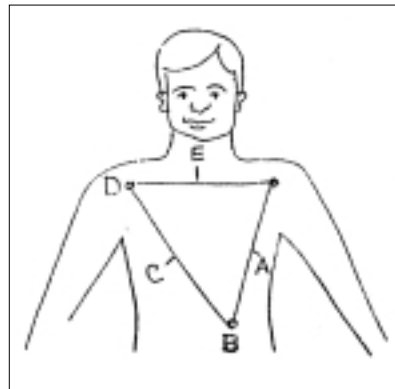
- 1 - extra-sistólica ventricular;
- 2 - taquicardia ventricular;
- 3 - fibrilação ventricular;
- 4 - extra-sístoles ventriculares multifocais;
- 5 - extra-sístole ventricular com taquicardia ventricular.



SISTEMA CARDIOCIRCULATÓRIO

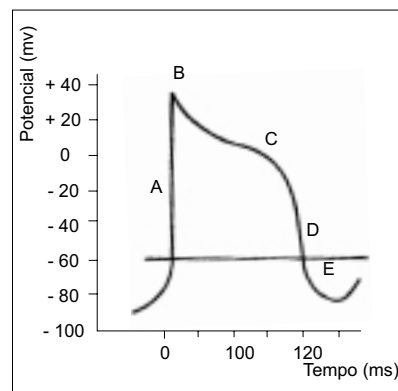
05.G.12. No esquema abaixo, faça a correlação correspondente às derivações do eletrocardiograma: (1983)

- 1 - AVR
- 2 - AVF
- 3 - D III
- 4 - D II
- 5 - D I



05.G.13. Potencial de ação da fibra miocárdica: (1987)

- 1 - influxo lento de cálcio e sódio;
- 2 - fase da repolarização rápida;
- 3 - maior condutância ao sódio;
- 4 - maior condutância ao potássio;
- 5 - responsável pela automaticidade cardíaca.



RESPOSTAS DAS QUESTÕES

05.S.01 - Resposta: A

Comentário - O potencial de ação das fibras cardíacas quiescentes (não apresentam despolarização diastólica) possui 4 fases distintas. A fase de inclinação ascendente (fase zero) é devido à abertura de canais rápidos de sódio. O período refratário efetivo ocorre quando a membrana se torna incapaz de propagar um impulso. A duração do potencial de ação vai do início da fase 0 ao final da fase 3 e, em geral, relaciona-se ao período refratário efetivo (PRE) na célula de resposta rápida (quiescente). Na célula de resposta lenta, o PRE é maior que a duração do potencial de ação, pois leva mais tempo para ser excitada e propagar um impulso, por depender da corrente de cálcio mesmo já estando repolarizada. O automatismo cardíaco normal é devido à despolarização diastólica, que ocorre mais rapidamente no nó sinusal. Há inúmeras drogas que prolongam ou encurtam a duração do potencial de ação. O potencial de ação das fibras quiescentes apresenta platô devido à entrada de cálcio na célula.

Referências:

Ailee JL, Bosnjak Z J - The Origin of the Heart Beat - Cardiac Electrophysiology, em: Prys-Roberts C, Brown Jr - International Practice of Anaesthesia, Oxford, Butterworth-Heinemann, 1996; 21/1-21/4.

Roden DM - Fármacos Antiarrítmicos, em: Hardman JG, Limbird LE - Goodman & Gilman's. As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 9ª Ed, Rio de Janeiro, McGraw-Hill, 1996;617.

05.S.02 - Resposta: E

Comentário - A perfusão coronariana é intermitente. O ventrículo direito é perfundido durante a sístole e a diástole. A taquicardia diminui a perfusão coronariana pelo encurtamento da diástole. O suprimento para o nó sinusal é oriundo da coronária direita em 60 % dos indivíduos. No pico da sístole pode ocorrer inversão de fluxo nas artérias coronárias do ventrículo esquerdo, particularmente nos vasos intramurais e epicárdicos.

Referências:

Boyle III J - Fisiologia Cardiovascular, em: Bullock J, Boyle III J, Wang MB - Fisiologia, 3ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998; 182.

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2ª Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996:331.

05.S.03 - Resposta: D

Comentário - O coração somente pode bombear o sangue que recebe através do retorno venoso e, dessa forma, em qualquer período significativo de tempo, o retorno venoso deve igualar-se ao débito cardíaco. As curvas de função vascular refletem essa relação e mostram, ao contrário das curvas de função cardíaca, uma relação inversa entre a pressão venosa e o débito cardíaco. Para que se observe, nas curvas de função cardíaca, a relação direta entre o débito e a pressão venosa, faz-se necessário que a pressão arterial, a frequência e a contratilidade sejam mantidas constantes. A pressão venosa é determinada pela volemia (conteúdo) e pela complacência (continente). A hipovolemia desvia a curva para a esquerda. A elevação da resistência periférica total cria maior atrito entre o sangue e os vasos (arteríolas principalmente), provoca queda no gradiente de pressão arteriovenoso e reduz a pressão venosa, alterando a curva de função vascular.

Referências:

Bullock J, Boyle III J, Wang MB - Fisiologia, 3ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998; 188-190.

Downey JM - Regulation at Venous Return and Cardiac Output, em: Johnson LR - Essential Medical Physiology, 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven.1998;187-198.

05.S.04 - Resposta: B

Comentário - A onda de ativação é transmitida através do músculo cardíaco, mas as velocidades de condução são diferentes nas diversas regiões do coração. A transmissão do impulso através do nodo atrioventricular é mais lenta do que através do feixe de Hís, rede de Purkinje, miocárdio ventricular e atrial.

Referências:

Katz AM - Fisiologia do Coração, 2ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996:250-285.

Guyton AO, Hall JE - Textbook of Medical Physiology, Pennsylvania, WB Saunders, 1996:121-127.

NOTA DOS EDITORES

05.S.05. Fleisher LA -
Preoperative Evaluation, em:
Barash PG, Cullen BF, Stoelting
RK - Clinical Anesthesia (Third
Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.

05.S.05 - Resposta: A

Comentário - O prolapso mitral aparece em 5% da população geral e é mais comum em mulheres (15%). O diagnóstico é clínico, baseado nos achados de história e ausculta, contudo é confirmado através da ecocardiografia. A maioria dos pacientes portadores de prolapso mitral é assintomático. As manifestações, quando presentes, são: disritmias, dor torácica, fenômenos embólicos e endocardite.

Referências:

Vandam LO, Desay SP - Avaliação do Paciente e Preparo Pré-Operatório, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993:510
Simpson JI - Anesthesia and the Patient with Co-Existing Heart Disease. Boston, Little Brown, 1993:159

05.S.06 - Resposta: D

Comentário - No músculo esquelético, o período refratário é curto (1 a 2 ms) e a contração gerada por um único potencial de ação dura de 20 a 100 ms. Como consequência desta característica, uma segunda contração pode acontecer antes da primeira estar completamente terminada. O resultado é uma somação de contrações que, posteriormente, produz uma contração tetânica. No músculo cardíaco, o período refratário dura quase o mesmo tempo do que a contração original (\pm 250 ms). Por esta razão, não é possível uma somação de contrações e o músculo cardíaco não produz contração tetânica. Esta é uma diferença fisiológica importante entre o músculo cardíaco e o esquelético.

Referências:

Katz AM - Fisiologia do Coração, 2ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996:233-249.
Guyton AC, Hall JE - Textbook of Medical Physiology, 9ª Ed, Pennsylvania, WB Saunders, 1996:107-119.

05.S.07 - Resposta: D

Comentário - As fibras cardíacas e do músculo esquelético podem hipertrofiar. A contração dos músculos cardíaco e esquelético depende do íon cálcio que ativa as interações actina-miosina que são as proteínas contráteis, presentes em ambos os músculos. Os potenciais de ação do músculo cardíaco são de duração mais longa que as do músculo esquelético. As miofibrilas, nos músculos cardíaco e esquelético, são estriadas.

Referências:

Katz AM - Fisiologia do Coração, 2ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996:1-21.
Guyton AC, Hall JE - Textbook of Medical Physiology, 9ª Ed, Pennsylvania, WB Saunders, 1996:107-119.

05.S.08. Stoelting RK -
Pharmacology and Physiology in
Anesthetic Practice. Philadelphia,
Lippincott, 1999; 310.

05.S.08 - Resposta: A

Comentário - A fibrilação atrial aguda em paciente com equilíbrio hemodinâmico deve ser, a princípio, tratado com drogas. Para controlar a frequência ventricular o digital ainda é a droga de escolha. Pode ser repetida a cada 30 minutos, se necessário. A quinidina é mais empregada na fibrilação atrial e deve ser iniciada logo após o digital, por via oral. O verapamil está indicado em pacientes com taquicardia supraventricular e a lidocaína é mais usada em arritmias ventriculares. A amiodarona pode ser usada em fibrilação atrial, por via venosa, não em associação com o verapamil.

Referências:

Stoelting RK - Manual de Farmacologia e Fisiologia na Prática Anestésica. Porto Alegre, Artes Médicas, 1996; 213-218.
Black SC, Lucchesi BR - Fármacos Antiarrítmicos, em: Craig CR, Stitzel RE - Farmacologia Moderna. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1996; 251-282.

05.S.09. Norris EJ, Frank SM -
Anesthesia for Vascular Surgery,
em Anesthesia, Miller RD, New
York, Churchill Livingstone,
2000:1849-1894.

05.S.09 - Resposta: D

Comentário - Na insuficiência cardíaca ocorre ativação do sistema nervoso simpático, que pode aumentar o débito cardíaco em mais de 100%. Não ocorre exacerbação do reflexo baroreceptor nem diminuição da taxa de extração periférica de oxigênio. Há ativação do sistema renina-angiotensina e aumento do consumo de oxigênio do miocárdio (MVO₂). A lei de Laplace estabelece que a tensão na parede de uma esfera é diretamente relacionada ao raio da esfera; portanto a dilatação cardíaca aumenta a tensão na parede e eleva a MVO₂.

Referências:

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992; 215-222.
Clark NJ, Stanley TH - Anestesia para Cirurgia Vascular, em: Miller RD - Anestesia. São Paulo, Artes Médicas, 1993; 1693-1736.

05.S.10 - Resposta: E

Comentário - Na circulação coronariana não se observa o mecanismo de vasoconstrição hipóxica. A diminuição da tensão de oxigênio causa relaxamento das artérias coronárias e a hipóxia causa liberação de substâncias vasodilatadoras (adenosina, por exemplo) que relaxa os vasos de resistência do miocárdio. A saturação da hemoglobina venosa é a mais baixa do que em qualquer outro órgão (18 a 20 mmHg). A nutrição do endocárdio depende das artérias epicárdicas, sendo o fluxo para a região subendocárdica do ventrículo esquerdo mais vulnerável à isquemia. O fluxo na artéria coronária direita ocorre tanto na sístole quanto na diástole porque a pressão intramiocárdica é mais baixa no ventrículo direito. As coronárias recebem 5% do débito cardíaco, o que corresponde a 250 ml.min⁻¹, em uma pessoa de 70 quilos.

Referências:

Lake CL - Anatomia e Fisiologia Cardiovascular, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1141-1178.
Thys DM, Kaplan JA - Fisiologia Cardiovascular, em: Miller RD - Anestesia. São Paulo, Artes Médicas, 1993; 551-583.

NOTA DOS EDITORES

05.S.10. Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Thomas JJ, Blanck and David LL - Cardiac Physiology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000:619-646.

05.S.11 - Resposta: B

Comentário - O coração possui uma das mais altas taxas de metabolismo do organismo. Em repouso consome de 8 a 10 ml.100g⁻¹.min⁻¹. O subendocárdio requer 20% a mais de oxigênio do que o epicárdio, o que o torna mais vulnerável à isquemia. O fornecimento de energia ao coração é derivado primariamente de ácidos graxos e láctico. As artérias coronárias contribuem muito pouco para a resistência vascular coronariana e o aumento da pós-carga eleva o consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Referências:

Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Barash PG, Cullen BF e Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 989-1020.
Guyton AC - Textbook of Medical Physiology, Philadelphia, WB Saunders, 1995;253-264.

05.S.11. Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

05.S.12 - Resposta: D

Comentário - O nodo sinusal, uma pequena tira achatada e elíptica de músculo especializado, com aproximadamente 3 mm de largura, 15 mm de comprimento e 1 mm de espessura, está localizado na parede superior lateral do átrio direito, imediatamente abaixo e lateral à abertura da veia cava superior. É o "marcapasso" normal do coração porque a sua frequência de descarga é consideravelmente maior que a do nodo AV ou das fibras de Purkinje, sendo que a cada descarga do nodo sinusal, seu impulso é conduzido tanto para o nodo AV como para as fibras de Purkinje. O nodo sinusal perde sua hiperpolarização, ou seja, recupera-se do potencial de ação muito mais rapidamente do que qualquer um dos outros dois, emitindo novo impulso antes que eles possam atingir seu próprio limiar de auto-excitação.

Referências:

Guyton AC - Fisiologia médica, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991; 99-104.
Lichtenberger CE, Machado RC - Sistema circulatório: anatomia, fisiologia, fisiopatologia, em: Gozzani JL, Rebuglio R, SAESP-TSA: Curso de atualização e reciclagem, S. Paulo, Atheneu, 1991; 93-115.

05.S.12. Auler Jr JOC, Messia ERR, Galas FRBG - Fisiologia do Sistema Cardiovascular: em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 99-116.

05.S.13 - Resposta: B

Comentário - A artéria descendente anterior é o principal ramo da artéria coronária esquerda, irrigando a parede anterior do ventrículo esquerdo e o septo interventricular através de seus ramos perfurantes septais e diagonais. A doença oclusiva da artéria descendente anterior produz alterações eletrocardiográficas nas derivações V3 a V5.

Referências:

Lake CL - Cardiovascular anatomy and physiology, em Barash PG, Cullen BF e Stoelting RK - Clinical anesthesia, 2nd Ed, Philadelphia, Lippincott, 1992; 989-1019.
London MJ e Kaplan JA - Advances in electrocardiographic monitoring, em Kaplan JA - Cardiac anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1993; 299-341.

05.S.13. Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

05.S.14 - Resposta: A

Comentário - A artéria coronária direita irriga o átrio direito, o septo interatrial, o ventrículo direito e a parede inferior do ventrículo esquerdo. A parede inferior do ventrículo esquerdo é refletida nas derivações inferiores da "rosa dos ventos", ou seja: II, III e aVF.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 2nd Ed, 1991; 692-716.
Guyton AC - Textbook of Medical Physiology, 7^a Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1986; 176-196.

05.S.14. Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 660-671.

NOTA DOS EDITORES

05.S.15. Stoelting RK -
Pharmacology and Physiology in
Anesthetic Practice. Philadelphia,
Lippincott, 1999; 310.

05.S.15 - Resposta: D

Comentário - As artérias coronárias nascem nos seios de Valsalva, localizados atrás das cúspides da válvula aórtica, na raiz da aorta. O fluxo sanguíneo coronário é de 225 a 250 ml/min, o que corresponde a 4 a 5% do débito cardíaco. A artéria descendente anterior e a artéria circunflexa são ramos da artéria coronária esquerda. Durante a sístole cardíaca, como a pressão na câmara cardíaca esquerda é muito alta, a circulação nas arteríolas subendocárdicas chega a zero, tornando esta região mais suscetível à isquemia e infarto. A maior parte do fluxo sanguíneo venoso que perfundiu o ventrículo esquerdo entra no átrio direito pelo seio coronário. A maioria do fluxo sanguíneo coronário ao ventrículo direito entra nas veias cardíacas anteriores que se abrem no átrio direito independentemente do seio coronário. Uma pequena quantidade de sangue coronário entra na câmara cardíaca pelas veias de Thebesio. Estas veias podem se abrir também no lado esquerdo do coração contribuindo para o shunt anatômico direito-esquerdo.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 2ª Ed, 1991; 692-716.
Guyton AC - Textbook of Medical Physiology, 7ª Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1986; 176-196.

05.S.16. Stoelting RK -
Pharmacology and Physiology in
Anesthetic Practice. Philadelphia,
Lippincott, 1999; 310.

16 - Resposta: D

Comentário - O coração, apesar de ter apenas 0,5% do peso corporal, responde por 12% do total de calor produzido no corpo. A fonte de energia para isto é o metabolismo de ácidos graxos e, em menor proporção, de outros nutrientes como o lactado e a glicose.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1991; 692-706.
Guyton AC - Textbook of Medical Physiology, 7ª Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1986; 176-196.

05.S.17. Stoelting RK -
Pharmacology and Physiology in
Anesthetic Practice. Philadelphia,
Lippincott, 1999; 672-681.

05.S.17 - Resposta: B

Comentário - Onda T estreita e pontiaguda indica hiperpotassemia. Todos os outros são alterações relacionadas com hipopotassemia.

Referências:

Pereira JB, Jung LA - Fisiologia cardiovascular para o anestesiológico. O coração. Rev Bras Anestesiol, 1980; 39-52.
Carneiro EF - Hiperpotassemia e hipopotassemia. Em O Eletrocardiograma. Carneiro EF. Rio de Janeiro. Atheneu. 1983; 535-544.

05.S.18. Lake CL - Cardiovascular
Anatomy and Physiology, em:
Barash PG, Cullen BF, Stoelting
RK - Clinical Anesthesia (Third
Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.

05.S.18 - Resposta: B

Comentário - As coronárias nas áreas epicárdicas são vasos de grosso calibre e chamados vasos de condutância, onde recebem influência do simpático e indiretamente do parassimpático. Na região intramuscular os vasos são de pequeno calibre e responsáveis pela resistência ao fluxo, sendo seu calibre governado pelas necessidades metabólicas locais. Durante a hipoxia tecidual esta autorregulação é perdida, sendo que nesta situação a inervação autônoma começa a ter ação nos vasos coronarianos de resistência. A estimulação do sistema colinérgico pode indiretamente estimular o sistema adrenérgico, levando a vasoconstrição de artérias coronárias de grosso calibre, por esta razão os agentes parassimpáticos como a metocolina, tem sido citados como vasoconstrictores neste território. A atropina ao contrário pode produzir vasodilatação dos vasos coronários epicárdicos.

Referências:

Duval Neto GF - Sistema Colinérgico e Anestesia. Rev Bras Anestesiol, 1991; 41 (5): 301-304.
Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology. Em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia. London. Lippincott, 1989; 961-2.

05.S.19. Lake CL - Cardiovascular
Anatomy and Physiology, em:
Barash PG, Cullen BF, Stoelting
RK - Clinical Anesthesia (Third
Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.

05.S.19 - Resposta: A

Comentário - O equilíbrio na oxigenação do miocárdio depende de fatores que alteram a demanda como: tensão de parede, pressão intraventricular, contratilidade e aumento da frequência cardíaca; e fatores que alteram o suprimento sanguíneo do miocárdio como: pressão diastólica, tempo diastólico (F.C.), saturação da hemoglobina e extração de oxigênio pelo miocárdio.

Referências:

Duval Neto GF - Sistema Colinérgico e Anestesia. Rev Bras Anestesiol, 1991; 41 (5): 301-304.
Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology. Em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia. London. Lippincott, 1989; 968.

05.S.20 - Resposta: B

Comentário - A artéria braquial, na fossa antecubital, frequentemente está em íntimo contato com a veia basílica, podendo ser puncionada na tentativa de uma venóclise.

Referências:

Tresidder GC - Anatomy, em: Textbook of Anesthesia. Aitkenhead AR, Smith G. Londres, Churchill Livingstone, 1990; 1-2.

Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, Lippincott, 1989; 949.

NOTA DOS EDITORES

05.S.20. Lake CL -

Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

05.S.21 - Resposta: C

Comentário - O débito cardíaco é alterado por vários fatores: aumenta quando ocorre aumento do volume sistólico, da frequência cardíaca, das necessidades de O₂ e quando do aparecimento de fístulas artério-venosas e diminui com o aumento da pós carga.

Referências:

Thys DM, Kaplan JA - Cardiovascular Physiology, em Anesthesia, Miller RD. 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990: 551- 584.

Durrett LR, Lawson NW - Autonomic Nervous System. Physiology and Pharmacology, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 165-226.

05.S.21. Thomas JJ, Blanck and David LL - Cardiac Physiology, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000:619-646.
Lawson NW, Meyer JJ - Autonomic Nervous System. Physiology and Pharmacology, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

05.S.22 - Resposta: D

Comentário - As causas de hipoxemia (PaO₂ abaixo do normal) são: hipoventilação (dose excessiva de narcóticos), comprometimento da difusão (fibrose intersticial), desequilíbrio ventilação-perfusão (embolia pulmonar), shunt D-E (passagem de sangue venoso diretamente para a circulação sistêmica) e inalação de misturas hipoxiantes (grandes altitudes). Destas causas, apenas o paciente com shunt D-E não consegue normalizar a PaO₂ com a inalação de O₂ a 100%.

Referências:

West JB - Fisiologia Pulmonar Moderna. São Paulo, Manole Ltda, 1986;21-48

Kirklin JW, Barrat-Boyes BG - Atrial Septal Defect and Partial Anomalous Pulmonary Venous Connection. In Cardiac Surgery, New York, John Wiley e Sons, 1986;463-497.

05.S.23 - Resposta: C

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

Referências:

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

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

05.S.23. Thomas JJ, Blanck and David LL - Cardiac Physiology, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000:619-646.

05.S.24 - Resposta: A

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

Referências:

Prys Roberts C - Anesthesia for patients with disfunction of the circulatory system, em Nunn JF, General Anesthesia, 5ª Ed, London, Butter Worth Co, 1989;705-706.

Hug C - Anesthesia for cardiac anesthesia, em Miller RD, Anesthesia, vol. 2, 2ª Ed, New York, Churchill-Livingstone, 1986; 1483-1485.

05.S.24. Hug C, Shanewise JS - Anesthesia for Adult Cardiac Surgery, em Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1753-1804.

05.S.25 - Resposta: B

Comentário - As alterações do segmento ST traduzem esquemia do miocárdio seja ventricular transmural (supradesnível) quando subendocárdica (infradesnível). Essas alterações são melhor detectadas nas derivações V₁ ou V₄, sendo necessário neste caso um monitor especial com seleção de canais I, II, III, AVR, AVF e precordiais.

Referências:

Auler JOC et al - Monitorização Hemodinâmica em Anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1984; 34: 4: 273-283.

NOTA DOS EDITORES

05.S.26 - Resposta: A

Comentário - A pré-carga ventricular esquerda constitui-se no volume sanguíneo que ocupa o ventrículo esquerdo no final da diástole. Como o ventrículo esquerdo tem pequena complacência graças a grande tensão muscular de suas paredes, pode-se representar a pré-carga pela pressão diastólica final (PDF), que representa em última análise o volume diastólico final. Por sua vez a PDF constitui-se na pressão de fechamento da válvula mitral com pequeno gradiente em relação à pressão atrial esquerda (PAE). Qualquer variação da PDF é acompanhada por idêntica variação da PAE, da pressão nas veias pulmonares e nos capilares pulmonares, retrogradamente. Como a pressão de oclusão da artéria pulmonar registra a pressão a jusante da oclusão e por ser terminal a circulação pulmonar, não havendo comunicações artério-venosas neste território vascular, podemos afirmar que a pressão de oclusão da artéria pulmonar traduz a pressão capilar pulmonar e portanto a pré-carga ventricular esquerda.

Referências:

Merin RG - A Função do Coração. Efeito das Drogas Anestésicas e Adjuvantes. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31: 6: 445-452.

05.S.27 - Resposta: B

Comentário - O produto da frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica (PFP) tem sido demonstrado como um bom índice indireto do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Durante o ato anestésico-cirúrgico ele tem mostrado boa correlação com a ocorrência de fenômenos isquêmicos detectados pelo eletrocardiograma, embora o valor numérico desse produto e o surgimento de sintomas clínicos e sinais eletrocardiográficos e isquemia miocárdica seja variável. O balanço entre a oferta e consumo de oxigênio pelo miocárdio pode estar comprometido quando existe aumento do PFP, destacando-se o momento da laringoscopia e intubação traqueal, principalmente na vigência de anestesia superficial. O aumento do PFP está relacionada ao plano de anestesia; depende do tipo e fase da anestesia e cirurgia, parecendo ser menos freqüente quando se utiliza a associação diazepam-fentanil na indução anestésica.

Referências:

Auler Jr JOC, Pereira MHC, Amaral RVG - Produto da frequência cardíaca pela pressão arterial sistólica como índice de Prevenção de Isquemia Miocárdica. Estudo comparativo entre duas Técnicas de Indução Anestésica. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 3:195-201.

Nocite JR, Zuccolotto SN, Magalhães FP, Nicoletti Filho RL - Produto FC x PAS em Pacientes Normo e Hipertensos Anestesiados com Enflurano-Óxido Nitroso. Rev Bras Anesthesiol, 1982; 32: 6: 401-406.

05.S.28 - Resposta: C

Comentário - Durante anestesia geral com opiáceos e halogenados, principalmente na associação de halotano e fentanil, há um acentuado efeito do deslocamento do marca-passo cardíaco do nó sinusal para o nó AV ou para o feixe de Hiss. Apesar da moderada redução no débito cardíaco, não se reveste de gravidade.

Referências:

Pereira JB, Jung LA - Fisiologia Cardiovascular para o Anestesiologista - O Coração. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30: 1:47.

05.S.29 - Resposta: B

Comentário - Hipertensão arterial e obesidade são fatores predisponentes à cardiopatia isquêmica. Nestes pacientes deve-se evitar a ocorrência de taquicardia e hipertensão arterial, ambos geradores de maior consumo de oxigênio pelo miocárdio, ou hipotensão arterial, que diminui a oferta de oxigênio ao miocárdio. A persistência de infradesnívelamento do segmento ST é sugestivo de isquemia do miocárdio que deve ser elucidada em termos de diagnóstico dada a possibilidade de ocorrência per-operatória do infarto do miocárdio.

Referências:

Kaplan JA - Electrocardiographic Monitoring. em Kaplan JA. Cardiac Anesthesia, New York, Grune & Stratton MC 1979; 149.

05.S.30 - Resposta: D

Comentário - A estenose da válvula mitral diminui o fluxo de sangue ao ventrículo esquerdo e por conseguinte o volume diastólico final e débito cardíaco estão também diminuídos. Como o volume diastólico final é baixo, apesar do ventrículo esquerdo estar funcionalmente preservado, não há possibilidade de aumentar significamente seu débito em condições exigenciais. Apesar do estado de hígidez do ventrículo esquerdo nestes casos, a correção cirúrgica da estenose mitral, aumentando abruptamente o volume diastólico final, pode ocasionar sobrecarga e falência ventricular.

Referências:

Chambers DA - Acquired valvular heart disease, em Kaplan J A. Cardiac Anesthesia, New York. Grune & Stratton Inc, 1975; 206-211.

05.S.29. Kaplan JA, London MJ - Advances in Electrocardiographic Monitoring, em: Kaplan JA. Cardiac Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1993; 299-341.

05.S.30. Hickey PR, Wessel DL, Reich DL - Anesthesia for Treatment of Congenital Heart Disease, em: Kaplan JA. Cardiac Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1993; 681-757.

05.S.31 - Resposta: C

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

Referências:

Wylie WD and Churchill-Davidson HD - Anestesiologia - Barcelona, Salvat. Ed, 1978;351.

NOTA DOS EDITORES

05.S.31. Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 660-671.

05.S.32 - Resposta: E

Comentário - A ativação elétrica do coração consta de 5 fases: a célula cardíaca em repouso (fase 4) apresenta potencial elétrico em torno de -90 mV. A entrada de sódio na célula (fase 0) inicia a despolarização com redução da carga elétrica para -65. A fase 1 é aquela em que se inicia a repolarização de forma rápida com saída de potássio. Após esta fase, diferente do que ocorre na fibra muscular, ocorre um platô, com duração de 100 ms (fase 2) em que a condutância ao K^+ está reduzida. A esta, sucede uma segunda fase de repolarização rápida (fase 3) com 100 a 150 ms de duração, seguida da fase 4, que é a restauração do potencial de repouso a cargo da bomba de sódio-potássio.

Referências:

Pereira JB, Fisiologia cardiovascular para o anestesiolista, Rev Bras Anesthesiol, 1980;30:39

05.S.33 - Resposta: B

Comentário - Pressão arterial e frequência cardíaca traduzem o trabalho cardíaco e, portanto, o consumo metabólico do miocárdio. Produtos superiores a 22.000 em pacientes saudáveis já traduzem sofrimento isquêmico difuso do miocárdio. Em coronariopatas os limites isquêmicos, relativamente a este índice, são bastante reduzidos.

Referências:

Kaplan JA, Monitorização da isquemia miocárdica durante a anestesia, Rev Bras Anesthesiol, 1983;33:363-369.

05.S.33. Kaplan JA, London MJ - Advances in Electrocardiographic Monitoring, em: Kaplan JA. Cardiac Anesthesia, 3rd. Ed., Philadelphia, WB Saunders, 1993; 299-341.

05.S.34 - Resposta: A

Comentário - O fluxo de um fluido em um sistema hidráulico obedece à lei de Poiseuille. Esta estabelece que o fluxo é inversamente proporcional à resistência oposta pelos sistema, e diretamente proporcional ao comprimento do tubo e à viscosidade do fluido, mas inversamente proporcional à 4ª potência do raio do tubo, ou seja, o principal fator determinante do valor da resistência é o diâmetro do tubo (vasos). No aparelho cardiovascular os vasos de menor diâmetro e menor elasticidade são as arteríolas. Por isso estas constituem o sítio de maior resistência à passagem do sangue.

Referências:

Ganong W - Review of Medical Physiology, 1977;435

05.S.35 - Resposta: B

Comentário - A pressão diastólica se relaciona principalmente com a resistência periférica, alterando a pós carga. Vários são os fatores que interferem com a função do coração, quais sejam: pré carga (volemia e retorno venoso), estado inotrópico do coração (bomba cardíaca), frequência e pós carga (relacionada com resistência periférica). Esta resistência se apresenta, em sua maior parte, localizada nas arteríolas.

Referências:

Burton, Fisiologia e Biofísica da circulação, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1977;97.

05.S.36 - Resposta: D

Comentário - A manobra de Valsalva consiste em fazer inspiração forçada e depois exercer um esforço expiratório máximo. Nos indivíduos normais, a pressão sistólica sobe 40 mmHg, ou mais, em 3 segundos, reduzindo-se, após, de forma gradual. Ao se restabelecer a respiração normal, há uma súbita volta a valores basais ou ligeiramente inferiores seguida de um segundo pico. Nos indivíduos com disfunção cardíaca, o aumento tensional persiste durante o período de esforço expiratório, em contraste com o aumento transitório do indivíduo normal. Além disso, ao restabelecer a respiração normal, não se verifica o segundo pico tensional. Este teste dá informações confiáveis na presença de diversos graus de congestão pulmonar devidos a disfunção cardíaca. Também é útil para demonstrar insuficiência cardíaca incipiente. Se o teste é negativo na presença de dispnéia, esta é de origem pulmonar.

Referências:

Collins VJ - Principles of Anesthesiology, Philadelphia, 1976;179

05.S.36. Collins VJ, Principles of Anesthesiology, Philadelphia, Lea & Febiger, 1993;225-226.

NOTA DOS EDITORES

05.S.37 - Resposta: C

Comentário - O fluxo sanguíneo ao ventrículo esquerdo está diminuído em pacientes com estenose aórtica porque nesses casos a pressão em VE precisa ser muito maior que aquela na aorta para que haja ejeção ventricular. Em consequência, devido à grande contração muscular do VE, os vasos coronários são severamente comprimidos durante a sístole, reduzindo a perfusão coronariana média, muito embora a maior parte da perfusão ocorra durante a diástole. A taquicardia, por encurtar o tempo de diástole, reduz a perfusão coronária. A queda da pressão diastólica reduz o fluxo coronariano por reduzir a pressão de perfusão. Durante hipóxia, por auto-regulação, ocorre vasodilatação coronariana e aumento da perfusão.

Referências:

Ganong W., Review of Medical Physiology, 1977;463.

05.S.38 - Resposta: D

Comentário - O paciente apresenta sobrecarga de volume, com deslocamento da curva volume-pressão do ventrículo esquerdo (VE) para a direita. O débito sistólico no volume diastólico final (pré-carga), o volume sistólico final e a pressão sistólica final são maiores em y. Na fase relaxamento isovolumétrico, antes da abertura da válvula mitral, observa-se, em y, aumento progressivo do volume do VE, caracterizando insuficiência aórtica. Durante a contração isovolumétrica, o volume do VE permanece inalterado em y comprovando a ausência de regurgitação mitral.

Referências:

Panah M, Konsiadi SN - Anesthetic Considerations for Noncardiac Surgery in the Patient with Valvular Heart Disease, em: ASA Refresher Courses in Anesthesiology. Philadelphia, Lippincott Raven, 1997;25:117-130.

Ross AF, Gomez MN, Tinker JH - Anesthesia for Adult Cardiac Procedures, em: Rogers MC, Tinker JH, Oovino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993;1651-1653.

05.S.39 - Resposta: C

Comentário - O gradiente pressórico entre o ventrículo esquerdo e a aorta, observado no gráfico acima, durante a fase sistólica, é típico da estenose aórtica. No manuseio anestésico desses pacientes deve-se manter o ritmo sinusal, evitando taquicardia e bradicardia, evitar diminuição da resistência vascular periférica (pós-carga) manter um volume intravascular adequado (pré-carga) e evitar alterações do inotropismo. O emprego do balão intra-aórtico pode ser necessário nos casos mais graves, visando a aumentar a perfusão coronariana.

Referências:

Panah M, Konstadt SN - Anesthetic Considerations for Noncardiac Surgery in the Patients with Valvular Heart Disease, em: ASA Refresher Courses in Anesthesiology. Lippincott-Raven. 1997;25:117-130.

Ross AF, Gomez MN, Tinker JH - Anesthesia for Adult Cardiac Procedures, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby. 1993;1651-1652

05.S.40. Thomas JJ, Blanck and David LL - Cardiac Physiology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000;619-646.

05.S.40 - Resposta: A

Comentário - Durante a diástole a pressão ventricular esquerda correlaciona-se à pressão atrial esquerda. Com o fechamento da válvula mitral no início da sístole, a pressão começa a elevar-se e com a abertura da valva aórtica torna-se semelhante à pressão aórtica.

Referências:

Blanck TJJ, Lee DL - Cardiac Physiology, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;18:621-645

Chambers CE, Skeehan TM, Hensley FA - The cardiac catheterization laboratory, em: Kaplan JA - Cardiac Anesthesia. Philadelphia, WB Saunders, 1993;2:42-83

05.S.41. Thys DM, Hillel Z - electrocardiography, em Miller RD, Anesthesia, Churchill Livingstone, New York, 2000: 1231-1254.

05.S.41 - Resposta: B

Comentário - A isquemia miocárdica, que constitui alteração precoce do infarto, é definida quando o segmento to S-T do eletrocardiograma se supradesnívela 1 mm. Outras alterações encontradas são: inversão da onda T, arritmias e o aparecimento de onda Q. É possível o aparecimento de onda T espiculada como primeira manifestação. Entretanto, devido a rapidez com que desaparece, dificilmente é notada, salvo em paciente monitorizado nos primeiros momentos do infarto. Como essa alteração é fugaz e nem sempre está presente, o supradesnívelamento é a alteração mais precoce.

Referências:

Leaman DM, Davis D - Diagnóstico e Tratamento de Isquemia Miocárdica no Período Pós-operatório, in Clínicas Cirúrgicas da América do Norte, Vol. 5, Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1983;1154-7.

Kaplan JA, Thys DM - The electrocardiogram and anesthesia in Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986;487-93.

05.M.01 - Resposta: A

Comentário - Os critérios diagnósticos eletrocardiográficos da taquicardia ventricular são: regularidade, atividade atrial independente, fusão de batimentos, QRS alargado maior que 0,14 segundos, desvio do eixo cardíaco para a esquerda e complexo Rsr na derivação de V₁.

Referências:

Hutton P, Prys-Roberts C - Monitorização em Anestesia e Cuidados Intensivos. Rio de Janeiro, Interlivros, 1997;93.

Shah CP, Thakur RK, Xie B, Hoon VK - Clinical approach to wide QRS complex tachycardias. Emerg Med Clin North Am, 1998;16:331-60.

NOTA DOS EDITORES

05.M.02 - Resposta: A

Comentário - Os ventrículos são muito complacentes durante a diástole e pequenas mudanças na pressão venosa de enchimento têm um grande efeito sobre os volumes diastólico final e sistólico. O estímulo simpático eleva a concentração intracelular de cálcio, devido à ativação de receptores b₁-adrenérgicos com conseqüente elevação do AMP cíclico (2º mensageiro). A maior parte do enchimento ventricular ocorre passivamente antes da contração atrial, que é responsável por apenas 20 a 30% deste. O efeito inotrópico negativo da acetilcolina é mediado por receptores muscarínicos M₂.

Referências:

Bullock J, Wang MB - Fisiologia. 3ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1998:175-178.

Morgan Jr. GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2ª Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996; 320-323.

05.M.03 - Resposta: E

Comentário - A cateterização cardíaca, tanto por via venosa quanto arterial, é guiada por fluoroscopia. Medidas de pressão são realizadas em cada câmara cardíaca ou grande vaso e suas curvas gravadas, determinando a onda de pressão ventricular e sua velocidade de alteração (dP/dT), o que determina a contratilidade cardíaca. A visão contrastada permite delinear perfis vasculares e avaliar derivações entre as câmaras cardíacas. A medição de regurgitação valvar é determinada pela quantidade do agente contrastante que reentra na câmara cardíaca anterior à valva subseqüente.

Referências:

Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Barash PG, Cullen BF e Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 989-1020.

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989; 123-134

05.M.03. Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

05.M.04 - Resposta: B

Comentário - Duas diferenças principais entre as propriedades da membrana do músculo cardíaco e esquelético ajudam a explicar o prolongado potencial de ação e platô do músculo cardíaco:

1) no músculo esquelético abrem-se os chamados canais rápidos de sódio, e de outra população chamada de canais lentos de cálcio e sódio, que permanecem abertos alguns décimos de segundo, mantendo um prolongado estado de despolarização;

2) imediatamente após o início do potencial de ação, a permeabilidade da membrana do músculo cardíaco para o potássio diminui cerca de 5 vezes.

Referências:

Blanck TJJ, Lee DL - Cardiac Physiology, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 621-647.

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989; 123-134.

05.M.04. Thomas JJ, Blanck and David LL - Cardiac Physiology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000:619-646.

05.M.05 - Resposta: E

Comentário - A determinação do débito cardíaco por termodiluição pode apresentar valores falsos na presença de shunts intracavitários, dependendo da velocidade da injeção, do volume e da temperatura da solução injetada.

Referências:

Blanck TJJ, Lee DL - Cardiac Physiology, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 18: 621-645

Chambers CE, Skeehan TM, Hensley FA - The cardiac catheterization laboratory, em: Kaplan JA - Cardiac Anesthesia. Philadelphia, WB Saunders, 1993; 2: 42-83

05.M.05. Thomas JJ, Blanck and David LL - Cardiac Physiology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000:619-646

NOTA DOS EDITORES

05.M.06 - Resposta: A

Comentário - As curvas de potencial de ação das células cardíacas são diferentes de acordo com as funções na fisiologia do órgão; o potencial de repouso da membrana das células do nódulo SA é menor que o das células musculares ventriculares, que por sua vez tem uma fase 2 de repolarização maior, determinando um tempo mais longo. As fases 0, 1, 2, e parte da 3 formam o período refratário absoluto, durante o qual nenhum estímulo causará a propagação de outro potencial de ação, terminando quando a fase 3 chega a níveis de - 60 mV. A velocidade de propagação do potencial de ação no sistema de condução também varia consideravelmente sendo menor nos nódulos SA e AV.

Referências:

Mac Adams CL; Mc Intyre RW - Eletrocardiography Basic, Anesthesiology Clinics of North America, 1989; 2: 263-291.

Blitt CD - Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine New York, Churchill Livingstone, 1990; 135-136.

05.M.07 - Resposta: B

Comentário - A insuficiência tricúspide e a estenose pulmonar representam o tipo de lesão valvular cardíaca mais freqüentemente causada por metástases de tumores carcinóides. As válvulas do lado esquerdo do coração são poupadas, devido à capacidade das células pulmonares de inativarem as substâncias ativas secretadas por esse tipo de tumor.

Referências:

Stoelting RK - The Gastrointestinal System, em Anesthesia and Co-Existing Diseases, Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL, New York, Churchill Livingstone, 1988: 393-408.

Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, New York, J B Lippincott Co, 1989: 1117-1131.

05.M.07. Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

05.M.08 - Resposta: C

Comentário - A função ventricular direita é extremamente sensível aos aumentos da pós carga, devido às finas paredes do ventrículo direito em relação ao esquerdo, o que faz com que esse suporte tenha pouco aumento de resistência à sua ejeção. Em comparação, o ventrículo esquerdo mantém constante o débito cardíaco, mesmo com grandes variações da pós carga. O débito direito cai rapidamente em situações de hipertensão pulmonar, embolia pulmonar, doença valvular mitral, SARA, etc.

Referências:

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

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

05.M.08. Thomas JJ, Blanck and David LL - Cardiac Physiology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000:619-646.

05.M.09 - Resposta: E

Comentário - Disritmias em pacientes submetidos à anestesia não são acontecimentos incomuns, aparecendo como mais freqüentes as nodais e as bradiarritmias. A atenção e o cuidado do anestesiológista é imprescindível notadamente em pacientes cardiopatas. A bradicardia sinusal tem uma série de causas intrínsecas ao paciente tais como doença do nódulo sinusal, elevação da pressão intracraniana, resposta reflexa ao estímulo de certas áreas: nasofaringe, reto lateral do olho, brônquios, peritônio etc. Outras situações podem causá-la como o resultado da ação de fármacos não anestésicos, exemplificados pelo propranolol e a digoxina como drogas comumente usadas em anestesiologia: halogenados, narcóticos, succinilcolina, anticolinesterásicos; ou ainda como consequência de bloqueios regionais que atingem os primeiros metâmeros torácicos.

Referências:

Rogers M C - Diagnosis and treatment of intraoperative cardiac dysrhythmias, Em: Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, New York, Ed, Churchill Livingstone, 1986:501-3.

05.M.09. Hillel Z, Thys DM - Electrocardiography, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000:1231-1254.

05.M.10 - Resposta: E

Comentário - Débito cardíaco, o volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo por minuto, é o produto do volume sistólico pela freqüência cardíaca. O volume sistólico é função do encurtamento das fibras miocárdicas, que é de terminado no coração normal por: pré-carga, pós-carga e contratilidade.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:1166.

Pereira J B, Jung L A - Fisiologia cardiovascular para o anestesiológista: O coração. Rev Bras Anestesiol, 1980; 30(1):39-52.

05.M.10. Thomas JJ, Blanck and David LL - Cardiac Physiology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000:619-646.

05.M.11 - Resposta: A

Comentário - Na insuficiência mitral, parte do volume sistólico do ventrículo esquerdo reflui para o átrio esquerdo, de baixa impedância, levando à dilatação. A disfunção do VE, propriamente dito, não é tão evidente, com fração de ejeção ligeiramente reduzida. A coexistência de insuficiência mitral ou fibrilação atrial e doença cardíaca isquêmica é relativamente comum, notadamente nos casos agudos. A hipertensão pulmonar existe desde o início da doença e aumenta gradativamente. Essas disfunções beneficiam-se com vasodilatadores, resultando em pós-carga menor e maior débito cardíaco. Também é igualmente benéfica a manutenção de frequência cardíaca ligeiramente elevada.

Referências:

Bull A - A avaliação e Controle Anestésicos do Paciente Cirúrgico com Cardiopatia em: Clínicas Cirúrgicas da América do Norte, Interamericana, Rio de Janeiro, 1983; 5: 1110.
Hug CC - Anesthesia for Cardiac Surgery em: Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 1480.

NOTA DOS EDITORES

05.M.11. Hug C, Shanewise JS - Anesthesia for Adult Cardiac Surgery, em Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1753-1804.

05.S.12 - Resposta: B

Comentário - A maior parte do fluxo da coronária esquerda ocorre durante a diástole devido ao relaxamento miocárdico, descomprimindo os vasos intramurais, sendo a pressão diastólica o principal determinante da pressão de perfusão. Taquicardia, reduzindo o tempo diastólico, reduz a perfusão do ventrículo esquerdo. Face à alta extração de oxigênio pelo miocárdio (65%), o sangue no seio coronário é mais insaturado que o sangue venoso misto.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:1187
Tarhan S - Anesthesia and Coronary Artery Surgery, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1986:7-12.

05.M.12. Thomas JJ, Blanck and David LL - Cardiac Physiology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000:619-646.

05.M.13 - Resposta: B

Comentário - Diversos fatores regulam o fluxo sanguíneo coronariano, que tende a ser aumentado em situações de maior consumo metabólico celular, sendo que a integridade destas células depende de um balanço entre as situações de oferta de oxigênio (fluxo sanguíneo, saturação Hb, hematócrito) e de demanda - consumo de oxigênio para vencer a resistência vascular (pós-carga), ao volume ventricular no final da diástole (pré-carga) e o maior consumo energético para manter regimes de frequência e contratilidade cardíaca aumentada. No coronariano este equilíbrio é mais tênue - Uma redução na pressão arterial e um aumento do volume cardíaco (pré-carga) causam diminuição do fluxo coronariano, podendo ocasionar desequilíbrio ou cessar a irrigação sanguínea em áreas críticas, levando a episódios isquêmicos com morte celular. A maior parte da circulação coronariana é no período diastólico, donde frequências baixas são melhores toleradas que taquicardias.

Referências:

Kaplan JA - Monitorização da isquemia miocárdica durante anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1983; 363.
Slogoff S - Anesthetic Considerations for the Patient with Ischemic Heart Disease, ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1980; 179.

05.M.14 - Resposta: A

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

Referências:

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

05.M.15 - Resposta: A

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1981:94.

05.M.15. Thomas JJ, Blanck and David LL - Cardiac Physiology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000:619-646.

NOTA DOS EDITORES

05.M.16 - Resposta: B

Comentário - A refratariedade das fibras excitáveis durante o potencial de ação deve-se à inexcitabilidade transitória produzida pela inativação de Na^+ e pelo aumento da condutância ao K^+ (gerados pela despolarização). A bomba de sódio não participa de nenhum dos eventos do potencial de ação, operando durante o período de repouso no sentido de manter os gradientes de concentração de Na^+ e K^+ . Por outro lado, durante a repolarização, o fluxo de Na^+ é zero, enquanto que o de K^+ está elevado, o qual é o responsável pela repolarização.

Referências:

Schmidt, Neurofisiologia, Ed, USP, 1979:179

05.M.17 - Resposta: D

Comentário - A hipotensão arterial aliada à taquicardia prejudica o coração por triplo mecanismo:

- O fluxo coronariano é dependente da pressão arterial diastólica.
- O aumento da frequência cardíaca diminui o tempo de enchimento coronariano.
- A taquicardia aumenta as necessidades de oxigênio no músculo cardíaco.

Com a redução da frequência cardíaca obtém-se redução do trabalho do coração, diminuição do consumo de oxigênio pelo miocárdio e aumento do fluxo coronariano efetivo. A diminuição da frequência cardíaca contribui, também, para diminuir o sangramento operatório.

Referências:

Vieira J.L. & Vanetti L.F.^a, Hipotensão arterial induzida durante a cirurgia: Fisiologia-Técnica-Riscos, Rev Bras Anesthesiol, 1982;32:188

05.G.01 - Resposta: B

Comentário - Em situações de hipopotassemia ocorre aplanamento progressivo da onda T, uma onda U crescente, aumenta da amplitude da onda P, prolongamento do intervalo PR e depressão do segmento ST. Na hiperpotassemia, as ondas T se tornam espigadas, com intervalo QT encurtado, há achatamento do complexo QSR, prolongamento de PR, perda da onda P, diminuição da amplitude da onda R e depressão do segmento ST (ocasionalmente, elevação).

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Anestesiologia Clínica. México, Editora Manual Moderno, 1995; 572-576.

Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Disease, New York, Churchill Livingstone, 1993;323.

05.G.02 - Resposta: B

Comentário - O diagrama volume-pressão do ciclo cardíaco para o ventrículo esquerdo é dividido em 4 fases: fase 1 - período do enchimento (d): a pressão ventricular esquerda cai abaixo da do átrio esquerdo, a válvula mitral se abre e o átrio se esvazia para dentro do ventrículo. Fase II - período de contração isovolumétrica: após o fechamento da válvula mitral, a contração isovolumétrica (a) continua até que a pressão ventricular ultrapasse a pós-carga (e). Fase III - período de ejeção (b): após a abertura da válvula aórtica, a pressão primeiro sobe e depois cai durante a ejeção. Fase IV - período de relaxamento (o): as válvulas aórticas fecham depois do período de ejeção e a pressão ventricular cai abaixo da pressão diastólica. O relaxamento começa sob condições isovolumétricas.

Referências:

Guyton AO, Hall JE - Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Pennsylvania, WB Saunders, 1996;107-158 .

Katz AM - Fisiologia do Coração, 2^a Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996;188-196.

05.G.03 - Resposta: C

Comentário - Na parte superior direita a silhueta cardíaca é formada pela veia cava superior e na inferior pelo átrio direito. A porção superior esquerda é formada pela aorta e imediatamente abaixo dela está o tronco da artéria pulmonar principal. A porção inferior é o ventrículo esquerdo.

Referências:

Lake CL - Anatomia e Fisiologia Cardiovasculares, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993;1141-1178.

Kambara AM, Schmidt AE - Exame Radiológico Convencional e Tomografia Computadorizada do Coração, em: Barretto ACP, Rego Sousa AGM - Cardiologia Atualização e Reciclagem. SAESP. São Paulo, Atheneu, 1994;28-42.

05.G.03. Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

05.G.04 - Resposta: C

Comentário - O gráfico representa a lei de Frank-Starling. Existe baixa perfusão tecidual quando o débito cardíaco é insuficiente para atingir as necessidades de todos os tecidos (A). Quando há função ventricular normal (B) o desempenho cardíaco aumenta proporcionalmente ao aumento da pré-carga até um limite. Elevada pré-carga e baixo débito cardíaco são característicos de insuficiência cardíaca (C). Quando há pressão capilar pulmonar superior a 18 mmHg começa a ocorrer congestão venosa e pulmonar (D). O uso de inotrópicos e vasodilatadores (E) pode alterar favoravelmente a situação de insuficiência cardíaca, ao melhorar a contratilidade e diminuir a pré-carga, deslocando a curva para cima e para a esquerda.

Referências:

Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for Cardiac Adult Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 1757-1810.
Thys DM, Danchot PJ - Advances in Cardiovascular Physiology, em: Kaplan JA - Cardiac Anesthesia. Philadelphia, Saunders, 1993; 209-234.

NOTA DOS EDITORES

05.G.04. Hug C, Shanewise JS - Anesthesia for Adult Cardiac Surgery, em Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1753-1804.

05.G.05 - Resposta: 1-B, 2-E, 3-A, 4-D e 5-C

Comentário - Durante o ciclo cardíaco a relação entre volume ventricular esquerdo e pressão ventricular esquerda pode ser representada graficamente conforme a figura. No início do enchimento ventricular (2ª fase da diástole) o volume e a pressão são pequenos (letra A). Ao final da diástole o volume é máximo e a pressão ainda é pequena (ponto B). No início da sístole, antes que se abra a valva aórtica, a pressão eleva-se sem que se altere o volume (linha B-C). Quando ocorre a abertura da valva aórtica (ponto C) o volume no ventrículo começa a diminuir enquanto a pressão ainda aumenta (linha C-D). A sístole encerra-se com o fechamento da valva aórtica (ponto E) dando início a primeira fase da diástole ou relaxamento isovolumétrico (linha E-A).

Referências:

Blanck TJJ, Lee DL - Cardiac Physiology, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 18: 621 - 645.
Thys DM, Dauchot PJ - Advances in Cardiovascular Physiology, em: Kaplan JA - Cardiac Anesthesia. Philadelphia, WB Saunders, 1993; 7: 209-232.

05.G.05. Thomas JJ, Blanck and David LL - Cardiac Physiology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 619-646.

05.G.06 - Resposta: 1-D, 2-C, 3-A, 4-B, 5-E

Comentário - As atividades elétricas do coração são melhor determinadas através da eletrocardiografia. Em A, vê-se a representação do infarto do miocárdio, através do supradesnivelamento de ST com inversão da onda T. Em B, a taquicardia ventricular é diagnosticada pela morfologia do complexo QRS, aberrante. Em C, a tradução de um ECG normal. Em D, a fibrilação atrial que se caracteriza por frequência alta de estímulos atriais, entre 400-600 por minuto, com desorganização da atividade elétrica atrial. Em E, a representação de uma extra-sístole do tipo ventricular.

Referências:

Tocchio H - Interpretação clínica do eletrocardiograma, Rio de Janeiro, Atheneu, 1986; 140-237.
London MJ, Kaplan JA - Advances in electrocardiographic monitoring, in Kaplan JA - Cardiac anesthesia, 3ª Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1993; 299-341.

05.G.07 - Resposta: 1-A, 2-C, 3-B, 4-E e 5-D

Comentário - Alguns sons cardíacos anormais, conhecidos como "sopros cardíacos" ocorrem quando há anormalidades valvulares. A representação do momento do sopro em função da sístole e diástole cardíaca e a ausculta das bulhas cardíacas é demonstrada no fonocardiograma.

Referências:

Guyton AC - Fisiologia médica, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992; 223-229.

05.G.08 - Resposta: 1-C, 2-D, 3-B, 4-E e 5-A

Comentário - A borda direita da silhueta cardíaca em PA é formada pela veia cava superior, átrio direito e veia cava inferior. No centro, sobreposto, fica o ventrículo direito. A silhueta esquerda é formada pelo arco aórtico, tronco pulmonar, aurícula do átrio esquerdo e ventrículo esquerdo.

Referências:

Weir J, Abrahams P - An Atlas of Radiological Anatomy. London. Churchill Livingstone. 2ª Ed, 1986; 41-49.
Putman CE - Radiography of the heart. In Cecil Textbook of Medicine. Wyngaarden JB, Smith Jr LH. 17ª Ed, Philadelphia. WB Saunders Co, 1985; 164-169.

05.G.09 - Resposta: 1-D, 2-C, 3-A, 4-B e 5-E

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

Referências:

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

05.G.09. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9ª Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 126-134.

NOTA DOS EDITORES

05.G.10 - Resposta: 1-E, 2-D, 3-C, 4-A e 5-B

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1988:1508-08.

Kaplan JA - Cardiac anesthesia, 2nd Ed, Orlando, Grune & Stratton, 1987:983-94.

05.G.11 - Resposta: 1-B, 2-E, 3-A, 4-C e 5-D

Comentário - Os traçados eletrocardiográficos acima representam: A = fibrilação ventricular; B = extra-sístole ventricular; C = extra-sístoles ventriculares multifocais; D = extra-sístole ventricular com taquicardia ventricular; E = taquicardia ventricular.

Referências:

Safar P - Cardiopulmonary Cerebral Resuscitation, 1^a Ed, Asmund S. Laerdal, Noruega 1981; 127-128.

05.G.12. Kaplan JA, London MJ -
Advances in Electrocardiographic
Monitoring, em: Kaplan JA.
Cardiac Anesthesia, 3rd. Ed.,
Philadelphia, WB Saunders, 1993;
299-341.

05.G.12 - Resposta: 1-D, 2-B, 3-A, 4-C e 5-E

Comentário - As derivações unipolares (AVF, AVR e AVF) tem a fixação do eletrodo definida, por convenção, em braço (ou ombro) D para AVR; braço E para AVL e pé (ou base de tórax) E para AVF. Para as derivações bipolares, DI corresponde à fixação dos eletrodos em braço E e D; DII corresponde a braço D e pé (base do tórax ou raiz de coxa) E; e D III tem os eletrodos no braço E e pé (base do tórax ou raiz de coxa) E.

05.G.13 - Resposta: 1-C, 2-B, 3-A, 4-D e 5-E

Comentário - O gráfico acima representa o potencial de ação da fibra miocárdica e nos pontos assinalados ocorre: A = Maior condutância ao sódio; B = Fase de repolarização rápida; C = Influxo lento de cálcio e sódio; D = Maior condutância ao potássio. O ponto E representa o período responsável pela automaticidade cardíaca.

Referências:

Pereira JB, Jung CA - Fisiologia Cardiovascular para o Anestesiologista - o coração. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30; 1:39-40.

Nocite JR - Bloqueadores de canais de cálcio e anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1986; 35:5:417-418.

SISTEMA URINÁRIO

QUESTÕES TIPO S

06.S.01. Sobre o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e o hormônio antidiurético (HAD), é correto afirmar que: (1998)

- A) a angiotensina II estimula a liberação de aldosterona, com conseqüente aumento da reabsorção de sódio e vasodilatação arterial;
- B) o efeito do captopril no controle da hipertensão arterial se deve à inibição da liberação de renina;
- C) a reposição peroperatória com grandes volumes de solução glicosada a 5% acarreta aumento da secreção de aldosterona;
- D) a ação do HAD resulta em urina de baixa osmolaridade e maior volume;
- E) o emprego de soluções hipertônicas de cloreto de sódio produz diminuição nos níveis de aldosterona séricos por inibição da liberação de renina.

06.S.02. Melhor teste para avaliar a função renal: (1997)

- A) densidade da urina;
- B) dosagem da uréia sangüínea;
- C) sódio urinário;
- D) depuração da creatinina;
- E) depuração de água livre.

06.S.03. Quanto à função renal, pode-se afirmar que: (1996)

- A) o índice de filtração glomerular é de aproximadamente $25 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1}$;
- B) os túbulos e o sistema coletor reabsorvem 99% do sódio filtrado;
- C) aproximadamente 60% do sódio filtrado é reabsorvido no túbulo distal;
- D) a renina catalisa a conversão de angiotensina I em angiotensina II;
- E) os diuréticos de alça limitam a reabsorção de água.

06.S.04. A utilização da dosagem plasmática de creatinina pode superestimar a taxa de filtração glomerular em: (1996)

- A) paciente em uso de cimetidina;
- B) eliminação extrarrenal de creatinina;
- C) até 6 horas após a ingestão de grande quantidade de carne;
- D) paciente com grande quantidade de massa muscular;
- E) paciente com insuficiência hepática.

06.S.05. O principal mecanismo de depuração do plasma pelo néfron é: (1995)

- A) reabsorção;
- B) filtração;
- C) secreção;
- D) pressão;
- E) excreção.

06.S.06. Os anestésicos gerais: (1995)

- A) aumentam o fluxo sangüíneo renal;
- B) elevam o ritmo de filtração glomerular;
- C) elevam a excreção de sódio;
- D) diminuem o volume urinário;
- E) diminuem a resistência vascular renal.

6.1 - Anatomia;
6.2 - Fisiologia;
6.2.1 - Circulação renal:
auto-regulação;
6.2.2 - Filtração glomerular.
Reabsorção e secreção tubular.
Depuração plasmática. Papel do
hormônio antidiurético;
6.2.3 - Mecanismos de
concentração e diluição;
6.2.4 - Excreção de líquidos e
outras substâncias.
6.3 - Fisiopatologia, diagnóstico e
controle;
6.3.1 - Insuficiência renal aguda e
crônica;
6.3.2 - Infecção urinária;
6.3.3 - Síndrome nefrótica;
6.3.4 - Litiase urinária;
6.3.5 - Glomerulonefrites;
6.3.6 - Traumatismo renal.

SISTEMA URINÁRIO

06.S.07. Local primário de ação do hormônio antidiurético: (1994)

- A) capilar glomerular;
- B) túbulo contornado proximal;
- C) alça de Henle;
- D) túbulo contornado distal;
- E) túbulo coletor.

06.S.08. Considerando os valores de dosagem urinária, como referência, 500 mOsm.L⁻¹; Na=20 mEq.L⁻¹; relação osmolalidade urina/plasma=1,3; excreção fracional de sódio=1%, relação creatinina urina/plasma=40; em uma situação de oligúria pré-renal teremos: (1994)

- A) osmolalidade urinária menor que 500 mOsm.L⁻¹;
- B) relação osmolalidade urina/plasma menor que 1,3;
- C) sódio urinário menor que 20 mEq.L⁻¹
- D) excreção fracional de sódio maior que 1%;
- E) relação creatinina urina/plasma menor que 40.

06.S.09. A mácula densa: (1993)

- A) libera renina;
- B) é a porção mais espessa da retina;
- C) responde a altas concentrações de sódio;
- D) não é fotossensível;
- E) está em região cuja osmolaridade é maior que 600 mOsm.

06.S.10. A prostaglandina E₂: (1993)

- A) causa vasoconstrição renal;
- B) é liberada na vigência de constrição da artéria renal;
- C) potencializa o efeito da angiotensina sobre o rim;
- D) diminui a excreção de sódio;
- E) diminui o fluxo cortical renal.

06.S.11. A aldosterona: (1992)

- A) é produzida em resposta à hipovolemia;
- B) é secretada em resposta a hipovolemia e hipercalemia;
- C) produz retenção de potássio e excreção renal de sódio;
- D) regula o sistema renina-angiotensina;
- E) é produzida no glomérulo renal.

06.S.12. O mecanismo renal de manutenção do gradiente córtico medular de osmolaridade envolve: (1992)

- A) túbulo coletor e vasa reta;
- B) ramo ascendente da alça de Henle e túbulo coletor;
- C) túbulo contorcido distal e vasa reta;
- D) ramo ascendente da alça de Henle e vasa reta;
- E) túbulo contorcido distal e túbulo coletor.

06.S.13. O volume de filtração glomerular, na pessoa normal, é de aproximadamente: (1991)

- A) 180 l/dia;
- B) 120 l/dia;
- C) 20 l/dia;
- D) 14 l/dia;
- E) 6 l/dia.

06.S.14. Nos rins, a instalação de ventilação com pressão positiva com PEEP determina: (1991)

- A) aumento da excreção de sódio;
- B) aumento de débito urinário;
- C) diminuição da filtração glomerular;
- D) aumento do clearance de água livre;
- E) diminuição de aldosterona.

06.S.15. No néfron, os valores de PH mais baixos são encontrados no(a): (1990)

- A) túbulo proximal;
- B) alça de Henle;
- C) túbulo distal;
- D) ducto coletor;
- E) aparelho justaglomerular.

06.S.16. O processo pelo qual a osmolalidade urinária pode atingir até 1200 mOsm.kg⁻¹ na espécie humana, através da reabsorção passiva da água é conhecido como: (1989)

- A) sistema secretório tubular;
- B) mecanismo de contracorrente;
- C) mecanismo de reabsorção de Cl⁻ na alça de Henle;
- D) bomba de sódio e potássio;
- E) processo de filtração glomerular.

06.S.17. A secreção do hormônio antidiurético é regulada pela: (1989)

- A) osmolaridade e volume do líquido extracelular;
- B) densidade urinária no tubo coletor;
- C) estimulação da formação justaglomerular;
- D) estimulação da formação reticular;
- E) relação sódio/potássio extracelular.

06.S.18. Síndrome de Cushing se deve ao excesso crônico de: (1989)

- A) aldosterona;
- B) prolactina;
- C) cortisol;
- D) vasopressina;
- E) glucagon.

06.S.19. Estimulação de medula suprarrenal: (1988)

- A) produz efeitos sistêmicos mais prolongados que uma estimulação simpática direta;
- B) libera principalmente a noradrenalina;
- C) é feita por fibras pós-ganglionares originadas do gânglio celíaco;
- D) tem pequeno efeito sobre o coração;
- E) reduz a atividade mental.

06.S.20. Secreção tubular renal limitada ao gradiente-tempo: (1987)

- A) penicilina;
- B) histamina;
- C) ácido carbônico;
- D) íon hidrogênio;
- E) paramino-hipurato de sódio.

06.S.21. O hormônio antidiurético atua a nível de: (1985)

- A) túbulo contornado proximal;
- B) ducto coletor;
- C) alça de Henle - porção ascendente;
- D) cápsula de Bowman;
- E) alça de Henle - porção descendente.

06.S.22. Local de produção do ACTH (hormônio adrenocorticotrófico): (1985)

- A) hipotálamo;
- B) hipófise anterior;
- C) hipófise posterior;
- D) glândulas adrenais;
- E) eixo hipofisário.

SISTEMA URINÁRIO

06.S.23. Qual dos exames de urina melhor reflete a função renal: (1984)

- A) sedimento;
- B) densidade;
- C) osmolaridade;
- D) uréia;
- E) albumina.

06.S.24. A depuração da inulina é índice de: (1983)

- A) filtração glomerular;
- B) reabsorção tubular;
- C) fluxo plasmático renal;
- D) secreção tubular;
- E) fluxo sanguíneo renal.

06.S.25. Causa maior retenção de sódio: (1983)

- A) cortisol;
- B) fludrocortisona;
- C) dexametasona;
- D) aldosterona;
- E) metilprednisolona.

QUESTÕES DO TIPO M

06.M.01. Efeito(s) da angiotensina II: (1989)

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

06.M.02. O ritmo de filtração glomerular depende de: (1986)

- 1 - peso;
- 2 - altura;
- 3 - idade;
- 4 - sexo.

06.M.03. A anemia grave do paciente com insuficiência renal é compensada por: (1985)

- 1 - aumento do débito cardíaco;
- 2 - aumento do 2, 3, DPG;
- 3 - desvio da curva de dissociação de hemoglobina para a direita;
- 4 - aumento da eritropoetina.

06.M.04. Fator(es) do líquido extracelular cuja(s) variação(ões) influi(em) na produção do hormônio antidiurético: (1992)

- 1 - osmolaridade;
- 2 - pH;
- 3 - volume;
- 4 - concentração de potássio.

06.M.05. Síndrome(s) relacionado(s) com tumor adreno-cortical: (1992)

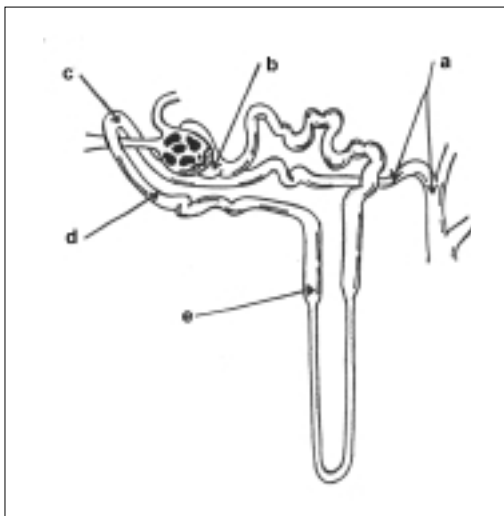
- 1 - Cushing;
- 2 - Conn;
- 3 - Adreno-genital;
- 4 - Horner.

06.M.06. Os capilares glomerulares: (1992)

- 1 - originam-se de arteríolas aferentes de pequeno calibre e drenam para uma arteríola eferente de maior calibre;
- 2 - são constituídos de várias camadas;
- 3 - são uma extensão da cápsula de BOWMAN;
- 4 - são os únicos capilares do organismo que drenam para arteríolas.

QUESTÕES DO TIPO G

06.G.01. A figura é o esquema de um néfron medular e os sítios (*a, b, c, d* e *e*), assinalados com setas, são pontos anatômicos ou locais da ação principal de diuréticos habitualmente usados: (1999)



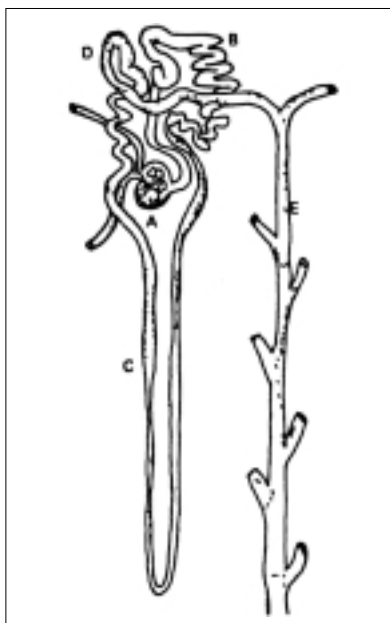
- 1- tiazidas
- 2- mácula densa
- 3- furosemida
- 4- cápsula de Bowman
- 5- amilorida

A associação correta das drogas e regiões, numeradas de 1 a 5, com as regiões designadas como *a, b, c, d* e *e*, é:

- A) 1d - 2e - 3b - 4c - 5a;
- B) 1e - 2c - 3d - 4b - 5a;
- C) 1d - 2a - 3e - 4b - 5c;
- D) 1b - 2d - 3e - 4a - 5c;
- E) 1d - 2c - 3e - 4b - 5a.

06.G.02. Fisiologia Renal: (1988)

- 1 - reabsorção de glicose;
- 2 - controle pelo ADH;
- 3 - bomba de cloreto;
- 4 - filtração glomerular;
- 5 - acidificação da urina.



NOTA DOS EDITORES

06.S.01. Deutschman CS - Anesthetic Considerations in the Use of Corticosteroids and Antibiotics, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1582-1696.
Bronheim D, Thys DM, Abel M - Cardiovascular Drugs, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1547-1581.

06.S.02. Sladen RN - Renal Physiology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 663-694.

06.S.03. Sladen RN - Renal Physiology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 663-694.
Stoelting RK - Kidneys, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 722-735.

06.S.05. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 315-347.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

06.S.01 - Resposta: E

Comentário - A angiotensina II, maior vasoconstritor endógeno do organismo, estimula diretamente a liberação de aldosterona pelo córtex adrenal, com conseqüente aumento da reabsorção de sódio e excreção de potássio. O captopril interfere com o SRAA por bloqueio da enzima de conversão, responsável pela formação de angiotensina II na circulação pulmonar. A administração de grandes volumes de solução hiposmótica leva à retenção hídrica e à hiponatremia, sem estímulo à secreção de aldosterona. O HAD atua no nível dos túbulos coletores, aumentando a permeabilidade à água. A maior reabsorção de água produz urina com maior osmolaridade e menor volume. A hipernatremia aguda inibe a liberação de renina e de aldosterona.

Referências:

Belo CN - Anatomia, Fisiologia e Fisiopatologia do Sistema Urinário, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996;122-124.
Deutschman CS - Anesthetic Considerations in the Use of Corticosteroids and Antibiotics, em: Roger MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993; 1581-1584.
Bronheim O, Thys DM - Cardiovascular Drugs, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993;1545-1546.

06.S.02 - Resposta: D

Comentário - A depuração da creatinina é um dos testes mais sensíveis e específicos para calcular a velocidade de filtração glomerular. A densidade específica da urina avalia a capacidade de concentração. A dosagem da uréia no sangue é sinal mais tardio de alteração renal e muitos outros fatores não renais podem influenciar. Sódio urinário não é indicativo de doença renal. A depuração da água livre avalia a função de concentração.

Referências:

Sladen RN - Renal Physiology, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 663-688
Guyton AC, Hall JE - Textbook of Medical Physiology. Philadelphia, Saunders, 1996; 331-348.

06.S.03 - Resposta: B

Comentário - Cerca de 10% do fluxo sanguíneo renal é filtrado, produzindo um índice de filtração glomerular de 125 mL.min⁻¹. Os túbulos e ductos coletores reabsorvem aproximadamente 99% do sódio filtrado. Cerca de 65% é reabsorvido no túbulo renal proximal, 25% é reabsorvido através do ramo ascendente da alça de Henle e 10% no túbulo distal. A renina catalisa a conversão de angiotensinogênio em angiotensina I. Os diuréticos de alça inibem a reabsorção de sódio.

Referências:

Sladen RN - Renal Physiology, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 663-688
Stoelting RK - Kidneys, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991;769-781

06.S.04 - Resposta: B

Comentário - A creatinina é filtrada pelos glomérulos e também eliminada por secreção pelos túbulos renais. A secreção de creatinina é prejudicada por cimetidina, trimetopina e probenecida. A eliminação extrarrenal de creatinina ocorre por degradação através de microrganismos intestinais. Em pacientes com insuficiência renal crônica até 66% da creatinina pode ser eliminada por mecanismo não renal, o que pode causar uma superestimativa de cerca de 30% na taxa de filtração glomerular quando a dosagem de creatinina plasmática é analisada isoladamente.

Referências:

Tonnesen AS - Monitoring Renal Function, em: Blitt CD, Hines RL - Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine. New York, Churchill Livingstone, 1995; 557-580
Levey AS - Measurement of renal function in chronic renal disease. Kidney Int, 1990; 38:167-170.

06.S.05 - Resposta: B

Comentário - O principal mecanismo pelo qual o néfron depura o plasma é a filtração. Cerca de um quinto do plasma que flui pelos glomérulos é filtrado, através da membrana glomerular para o interior do sistema tubular do néfron. À medida em que esse líquido filtrado flui pelos túbulos, as substâncias desnecessárias não são reabsorvidas, enquanto as necessárias, especialmente quase toda a água e muitos dos eletrólitos, são reabsorvidos de volta para o plasma dos capilares peritubulares.

Referências:

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992; 250-259
Tavares P, Furtado M e Santos F - Fisiologia Humana. São Paulo, Atheneu, 1984; 371-385

06.S.06 - Resposta: D

Comentário - Os anestésicos gerais e as técnicas empregadas em anestesia causam alterações nas principais funções renais, como diminuição do fluxo sanguíneo renal, diminuição do ritmo de filtração glomerular, elevação da fração de filtração, elevação da resistência vascular renal, ativação do sistema renina-angiotensina-alosterona e diminuição da excreção de sódio, levando, ao final, à diminuição do volume urinário durante o período anestésico.

Referências:

Vianna PTG - Rim e Anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1991; 41: 347-356

Stevens WC, Kingston HG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF e Stoelting RK - Clinical Anaesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 439-465

NOTA DOS EDITORES

06.S.06. Stevens WC, Kingston HG - Inhalation Anesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

06.S.07 - Resposta: E

Comentário - A secreção do hormônio antidiurético pela hipófise posterior dá-se em resposta às alterações da osmolaridade e volume intravascular. O hormônio antidiurético atua primariamente nos túbulos coletores corticais e ductos coletores medulares aumentando a permeabilidade à água.

Referências:

Prough DS, Foreman AS - Anesthesia and the Renal System, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 1125-1152.

Vianna PTG - Rim e Anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1991; 41: 347-356.

06.S.07. Monk TG, Weldon BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

06.S.08 - Resposta: C

Comentário - Os achados laboratoriais na oligúria pré-renal são: osmolaridade urinária maior que 500 mOsm.L⁻¹, osmolaridade urina/plasma maior que 1,3; sódio urinário menor que 20 mEq.L⁻¹; relação uréia urina/plasma maior que 8; relação creatinina urina/plasma maior que 40 e excreção fracional de sódio menor que 1%.

Referências:

Prough DS, Foreman AS - Anesthesia and the renal system, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1079-1104.

Espinel CH, Gregory AW - Differential diagnosis of acute renal failure. Clin Nephrol, 1980; 13: 73-79.

06.S.08. Monk TG, Weldon BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

06.S.09 - Resposta: A

Comentário - A mácula densa separa a porção espessa ascendente da alça de Henle do túbulo contornado distal. Quando a concentração de sódio baixa no túbulo, há liberação de renina. Nesta região do túbulo a osmolaridade tem valores próximos a 150 mOsm.

Referências:

Mazze RI - Renal Physiology and the Effects of Anesthesia, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1986; 1223-48.

Terra ESH - Doenças Renais e Anestesia, em SAESP - Atualização em Anestesiologia. Auler Jr JOC, Vane LA, São Paulo, Atheneu, 1992; 395-414.

06.S.09. Sladen RN - Renal Physiology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 663-694. Bello CN - Anatomia, Fisiologia e Fisiopatologia do Sistema Urinário, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 117-130.

06.S.10 - Resposta: B

Comentário - As prostaglandinas estão envolvidas na regulação do fluxo sanguíneo intra-renal. Elas têm atividade vasodilatadora e antihipertensiva, agindo diretamente nas arteríolas periféricas. Quando se induz vasoconstrição renal através de constrição da artéria renal, angiotensina I ou angiotensina II, a quantidade de PGE₂ aumenta na veia renal. A infusão de prostaglandina resulta em excreção aumentada de sódio, aumento do fluxo sanguíneo cortical e diminuição do fluxo medular. A PGE₂ antagoniza a vasoconstrição induzida pela angiotensina.

Referências:

Mazze RI - Renal physiology, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 601-619.

Cullen DJ - Monitoring of renal function, em Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 1165-1184.

06.S.10. Sladen RN - Renal Physiology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 663-694. Aronson S - Renal Function Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1296-1323.

06.S.11 - Resposta: B

Comentário: A aldosterona é secretada na zona glomerulosa da córtex adrenal e provoca absorção de sódio e excreção de potássio pelos rins. A ação se dá primordialmente nos túbulos contornado distais, glândulas salivais e sudoríparas. O sistema renina-angiotensina é ativado por receptores justa-glomerulares sensíveis à diminuição da perfusão renal.

Referências:

Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1986; 263.

Herbst TJ - Specific Considerations with Endocrine Diseases, em: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 79.

06.S.11. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 2000; 903-1016.

NOTA DOS EDITORES

06.S.12. Sladen RN - Renal Physiology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 663-694.
Stoelting RK - Kidneys, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 722-735.

06.S.13. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 315-347.

06.S.15. Stoelting RK - Kidneys, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 722-735.

06.S.16. Sladen RN - Renal Physiology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 663-694.

06.S.12 - Resposta: D

Comentário - O mecanismo de contra-corrente envolve o ramo ascendente da alça de Henle e vasa recta. Através desse mecanismo o rim é capaz de manter o gradiente córtico-medular de osmolaridade. A disposição anatômica em paralelo entre a alça de Henle (impermeável à água, mas permitindo a difusão e o transporte ativo de sódio e cloro) e a vasa recta é que possibilita a manutenção desse mecanismo.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthesia Practice. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987; 765.
Mazze RI - Renal Physiology, em Anesthesia, Ed: Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990; 601-619.

06.S.13 - Resposta: A

Comentário - A fração de filtração glomerular é em média aproximadamente 125 ml/min ou 180 l/dia, sendo que os túbulos reabsorvem mais de 99% do filtrado glomerular, resultando em 1 a 1,5 l/dia de urina.

Referências:

Guyton AC - Formação de Urina pelo Rim: Filtração Glomerular, Função tubular e Depuração Plasmática. Em Tratado de Fisiologia Médica, Rio de Janeiro, Guanabara, 1989:316-328.
Vianna PTG - Função Renal e Anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1980;30:83-101.

06.S.14 - Resposta: C

Comentário - A instalação de PEEP leva a diminuição da excreção de sódio, do débito urinário, da filtração glomerular e do clearance de água livre; as alterações hemodinâmicas, como diminuições do débito cardíaco e da atividade dos barorreceptores aórticos e carotídeos, ao determinarem aumento da atividade simpática renal, promovem anti-diurese e anti-natriurese. Adicionalmente, ocorre também aumento da liberação de ADH e ativação do sistema renina-angiotensina, com o aumento da liberação de aldosterona.

Referências:

Vender JS - Complications and Physiologic Alterations of Positive Airway Pressure Therapy, Anesthesiology Clinics of North America, 1987;5:807-819.
Pierson DJ - Complications Associated With Mechanical Ventilation, Critical Care Clinics, 1990; 6:711-724.

06.S.15 - Resposta: D

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

Referências:

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

06.S.16 - Resposta: B

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

Referências:

Mazze RI - Renal Physiology and the Effects of Anesthesia. In Miller RD - Anesthesia 2ª Ed, volume 2, New York, Churchill Livingstone. 1988:1223-48.
Vianna PT - Young LC, Lemonica L - Anestesia e Função Renal. Anestesia nas Disfunções Renais in Cremonesi E, Temas de Anesthesiologia, São Paulo, Sarvier, 1987:233-60.

06.S.17 - Resposta: A

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

Referências:

Tasch MD - Endocrine Disease and Implication for the Management of Anesthesia. in Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ - Advances in Anesthesia, Vol 2, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc., 1985:103-06.
Vianna PTG, Yong LC, Lemonica L - Anestesia e Função Renal. Anestesia nas Disfunções Renais in Cremonesi E, Temas de Anesthesiologia, São Paulo, Sarvier, 1987:232-60.

06.S.18 - Resposta: C

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

Referências:

Braz JRC et al - Anestesia para Disfunções Endócrinas. In Temas de Anestesiologia, Cremonesi E, São Paulo, Sarvier, 1987:261-190.
Tonelli D et al - Secreção do Cortisol no Estresse Cirúrgico. Observação Clínica de Sete Casos. Rev Bras Anest 1985;35:293-5.

NOTA DOS EDITORES

06.S.19 - Resposta: A

Comentário - A estimulação da medula suprarrenal é feita por fibras nervosas simpáticas pré-ganglionares com origem nas colunas intermédio-laterais da medula espinhal. Este estímulo tem como consequência a liberação, no sangue circulante, de grande quantidade de adrenalina e noradrenalina. A proporção em geral, é de 80% de epinefrina e 20% de norepinefrina. Como a remoção destes hormônios do sangue é mais lenta que a remoção dos mesmos da junção neuroefetora simpática, a estimulação da medula suprarrenal produz efeitos sistêmicos cerca de 10 vezes mais prolongados do que uma estimulação simpática direta.

Referências:

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica, 6ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984:620.
Gilman AG, Goodman LS, Rall RW Murad F - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7ª Ed, MacMillan Pub Co, New York, 1985:44.

06.S.19. Gilman AG, Goodman LS
- The Pharmacological Basis of
Therapeutics, 9a Ed, McGraw-Hill,
New York, 1996:1459-1486.

06.S.20 - Resposta: D

Comentário - A secreção tubular renal pode ser ativa e passiva; a secreção ativa é efetuada com gasto de energia. Existem dois tipos de mecanismo de secreção tubular ativa: 1) limitada à secreção máxima e 2) limitada ao gradiente-tempo. No primeiro pode ser secretado apenas um número limitado de moléculas por minuto (ex: ácidos orgânicos, penicilina, paramino-hipurato de sódio, diodrast, histamina, etc.). A secreção limitada ao gradiente-tempo estará limitada pelo gradiente estabelecido através da célula tubular no tempo em que o líquido está em contato com o epitélio (ex: íon hidrogênio).

Referência:

Vianna PTG - Função Renal e Anestesia. Rev Bras Anestesiologia, 1980; 30(2): 86.

06.S.21 - Resposta: B

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

Referências:

Vianna PTG - Função renal e anestesia. Rev Bras Anestesiologia, 1980; 30: 83-101.

06.S.22 - Resposta B

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

Referências:

Harrison's Medicina Interna. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. 1994:605-6.

06.S.23 - Resposta: C

Comentário - Os rins respondem às alterações da osmolaridade dos fluidos corpóreos e não às modificações de suas densidades. A osmolaridade da urina traduz a competência renal.

Referências:

Goldeberger, E - A Primer of Water, Electrolyte and Acid-Base Syndromes, Lea & Febiger, Philadelphia, 1970:123

NOTA DOS EDITORES

06.S.24 - Resposta: A

Comentário - Quando uma substância é filtrada pelo glomérulo e não é reabsorvida ou secretada pelo túbulo, a sua depuração ou "clearance" é igual ao ritmo da filtração glomerular (RFG). Tanto o polissacarídeo inulina como a creatinina endógena são empregados com a finalidade de medir o RFG. A insulina é pouco usada na prática porque é necessário infundi-la na veia para conseguir uma concentração plasmática estável, o que demora algumas horas. Porém, os resultados obtidos são mais acurados dos que os obtidos com a creatinina.

Referências:

Netter PH - The cyba collection of medical illustrations. Kidneys, Ureters and Urinary Bladder, Cyba, N. Jersey, 1973:39 - 45

06.S.25 - Resposta: D

Comentário - A atividade mineracolocorticóide da aldosterona é 2.500 vezes mais intensa do que a glicocorticóide e muitas vezes superior a de outros esteróides da supra - renal. A aldosterona tem sido usada como medicação substitutiva na insuficiência da glândula supra-renal. Seu efeito antiinflamatório e anti-reumático é nulo. A aldosterona atua nos túbulos distal e coletor, aumentando o transporte ativo de sódio. A maior eletronegatividade da luz tubular resultante determina maior secreção passiva de potássio e hidrogênio, levando à alcalose e hiperpotassemia observadas nos estados de hiperaldosteronismo.

Referências:

Corbett CE - Farmacodinâmica, 6ª Ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1982:668 e 713-4.

06.M.01 - Resposta: B

06.M.01. Sladen RN - Renal Physiology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 663-694.

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

Referências:

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

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

06.M.02 - Resposta: E

06.M.02. Sladen RN - Renal Physiology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 663-694.

Comentário - Os valores normais da depuração da creatinina são: no homem jovem 125 ± 15 ml/h/1,73 m² de superfície corpórea; na mulher jovem 110 ± 15 ml/mlh/1,73 m² da superfície corpórea. A velocidade da filtração varia não somente com superfície corpórea (representado altura e peso) e o sexo, mas também com idade do indivíduo. É muito baixa no recém-nascido e na senilidade.

Referências:

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

Miller R D - Anesthesia. Churchill-Livingstone, New York, 1981; 778.

06.M.03 - Resposta: A

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

Referências:

Vianna P T G - Função renal e anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30: 2: 83-101.

06.M.04 - Resposta: B

06.M.04. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9ª Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 367-382.

Comentário - Osmolaridade e volume influem na produção do hormônio antidiurético, enquanto íons potássio influem na de aldosterona. O pH não tem influência direta na produção destes hormônios.

Referências:

Guyton AC - Regulação do volume sanguíneo, do volume de líquido extracelular e da composição do líquido extracelular pelos rins e pelo mecanismo da sede. Em tratado de Fisiologia Médica. Guyton AC. Rio de Janeiro. Guanabara, 1989:340-349.

Vianna PTG - Função renal e anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1980;30:83-101.

06.M.05 - Resposta: A

Comentário - O síndrome de Cushing é consequência da hiperfunção adreno-cortical. O síndrome de Conn é uma hipersecreção de aldosterona. O síndrome adreno-genital: acontece devido à produção de andrógenos adrenocorticais. O síndrome de Horner acontece por bloqueio do gânglio estrelado.

Referências:

Malhotra V - Diabetes. In: Fun-Sun FY, Anesthesiology. London, Lippincott, 1983;244-252.
Graf G, Rosenbaum S - Anesthesia and Endocrine System. em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. London, Lippincott, 1989;1200-3.

NOTA DOS EDITORES

06.M.05. Graf GJ, Rosenbaum S, Schwartz JJ - Anesthesia and Endocrine System. em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott- Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

06.M.06 - Resposta: D

Comentário - Os capilares glomerulares se originam de pequenos vasos aferentes e drenam para vasos eferentes de menor calibre. Esse é o mecanismo que propicia o fenômeno de filtração glomerular. A cápsula de Bowman é a porção tubular do néfron, aonde o glomérulo se localiza. Os capilares, a esse nível, são constituídos de paredes muito finas para propiciar a filtração de líquidos e solutos.

Referências:

Prough DS, Foreman AS - Anesthesia and the Renal System, em Clinical Anesthesia, Eds.: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989; 1079-1104.
Ganong WF - Review of Medical Physiology, Los Angeles, Lange Medical Publications, 1989; 595.

06.M.06. Monk TG, Weldon BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

06.G.01 - Resposta: E

Comentário - A extremidade proximal do túbulo renal que envolve os capilares glomerulares constitui a cápsula de Bowman. A mácula densa é formada pelas células epiteliais do túbulo contornado distal, e está situada entre as arteríolas aferente e eferente. As células das arteríolas nesta região são diferenciadas e secretam renina. O conjunto forma o aparelho justaglomerular. O grupo de diuréticos tem ação principal no túbulo contornado distal. A furosemida age no ramo ascendente da alça de Henle. A amilorida e a espironolactona atuam na região terminal do túbulo contornado distal e no duto coletor. A acetazolamida (inibidor da anidrase carbônica) atua no túbulo proximal e o manitol (diurético osmótico) atua na alça de Henle.

Referências:

Jackson EK - Diuretics, em: Hardman JG, Limbird LE Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th Ed, New York, McGraw-Hill, 1996:692.
Stoelting RK- Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 2nd Ed, Philadelphia. JB Lippincott Company. 1991:772.

06.G.01. Stoelting RK - Diuretics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 435-443.

06.G.02 - Resposta: 1-B, 2-E, 3-C, 4-A, 5-D

Comentário - A filtração glomerular através dos capilares glomerulares e da cápsula de Bowman atinge 190 L por dia, que são reduzidos a aproximadamente 1 L.dia⁻¹ de urina. Glicose, aminoácidos e bicarbonatos são reabsorvidos principalmente pelos túbulos proximais. Na porção espessa da alça ascendente há transporte ativo de cloreto, que é seguido pelo sódio. Nos túbulos distais e nos tubos coletores há absorção passiva de água se o HAD estiver presente.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2^a Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 1230-2.
Vianna PTG - Rins e Anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30(2): 83-101.

06.G.02. Sladen RN - Renal Physiology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 663-694.

SISTEMA DIGESTIVO

QUESTÕES TIPO S

7.1 - Princípios gerais da anatomia e fisiologia do sistema digestivo.
 7.2 - Inervação. Reflexos. Circulação esplânica.
 7.3 - Deglutição. Funções secretoras e motoras do estômago.
 7.4 - Vômito e regurgitação.
 7.5 - Funções não hormonais do pâncreas.
 7.6 - Anatomia e funções hepáticas: hepatócito e lóbulo hepático. Fluxo sanguíneo hepático. Metabolismo de drogas. Formação da bile. Funções humoral, hematológica e imunológica.
 7.7 - Fisiopatologia;
 7.7.1 - Malformações esôfago-traqueais e deformidades adquiridas;
 7.7.2 - Abdome agudo: hemorrágico, obstrutivo, infeccioso. Repercussões sobre os demais sistemas;
 7.7.3 - Pancreatites e insuficiência pancreática;
 7.7.4 - Insuficiência hepática. Hepatites. Hipertensão portal;
 7.7.5 - Hepatotoxicidade por drogas;
 7.7.6 - Traumatismo abdominal.

07.S.01. A afirmativa correta sobre o metabolismo hepático de fármacos é: (1998)

- A) as reações de primeira fase produzem compostos mais tóxicos, comparados com os que resultam da segunda fase;
- B) a primeira fase caracteriza-se por conjugação com ácido glicurônico;
- C) a primeira fase é predominantemente citoplasmática e a segunda fase realiza-se no citocromo P-450;
- D) os produtos da segunda fase são mais tóxicos e menos hidrossolúveis que os da primeira fase;
- E) a oxidação da droga não é relevante na primeira fase.

07.S.02. O fator intrínseco, um mucopolipeptídeo, secretado pelas células parietais do estômago, é considerado essencial para: (1995)

- A) liberação de gastrina;
- B) secreção de pepsina;
- C) adequada absorção de vitamina B12;
- D) metabolização dos carboidratos;
- E) estimulação da produção de muco.

07.S.03. No adulto, os estoques de glicogênio suficientes para manter níveis de glicemia normal, em condições de jejum, duram em horas: (1994)

- A) 2;
- B) 6;
- C) 12;
- D) 24;
- E) 36.

07.S.04. O tônus do esfíncter esofágico inferior: (1992)

- A) aumenta na obesidade;
- B) aumenta na gestação;
- C) diminui sob ação da metoclopramida;
- D) diminui sob ação dos opiáceos;
- E) diminui com a elevação da pressão intra-gástrica.

07.S.05. Característica cárdio-circulatória do paciente com cirrose hepática e hipertensão portal: (1991)

- A) aumento da resistência periférica;
- B) diminuição do volume circulante;
- C) aumento do débito cardíaco;
- D) aumento da responsividade às catecolaminas;
- E) aumento da diferença artério-venosa de oxigênio.

07.S.06. Retarda o esvaziamento gástrico: (1990)

- A) hipertireoidismo;
- B) metoclopramida;
- C) propranolol;
- D) álcool;
- E) tabagismo.

07.S.07. Indício seguro de disfunção hepato-celular: (1989)

- A) albumina sérica de 3,5 g%;
- B) tempo de protrombina 80% do controle;
- C) DHL5 elevada;
- D) retenção de 4% da bromossulfaleína 45 min após injeção;
- E) transaminase glutâmico oxaloacética.

07.S.08. Avalia a função hepática: (1987)

- A) tempo de sangria;
- B) fosfatase alcalina;
- C) tempo de protrombina;
- D) transaminases;
- E) bilirrubina direta.

07.S.09. Estrutura hepática responsável pelo metabolismo de drogas: (1985)

- A) mitocôndria;
- B) ribossoma;
- C) lisossoma;
- D) retículo endoplasmático liso;
- E) aparelho de Golgi.

07.S.10. O fluxo sanguíneo hepático é aumentado por: (1984)

- A) halotano;
- B) bloqueio subaracnóide;
- C) adrenalina;
- D) ciclopropano;
- E) noradrenalina.

QUESTÕES DO TIPO M

07.M.01. A diminuição da secreção ácida pelas células parietais do estômago pode ser obtida por: (1999)

- 1 - antagonismo dos receptores H_2 para a histamina;
- 2 - bloqueio de receptores muscarínicos;
- 3 - inibição da bomba de prótons;
- 4 - neutralização do ácido clorídrico.

07.M.02. Em relação ao esfíncter esofágico inferior, é correto afirmar que: (1997)

- 1 - é uma estrutura anatomicamente bem definida;
- 2 - a gestação não interfere no seu tônus;
- 3 - o aumento da pressão intragástrica não interfere na sua pressão de fechamento;
- 4 - a metoclopramida aumenta o tônus do esfíncter esofágico inferior.

SISTEMA DIGESTIVO

07.M.03. Quanto à circulação hepática: (1991)

- 1 - o suprimento arterial é menor que o da veia porta;
- 2 - a veia centrolobular recebe o sangue drenado pelos sinusóides hepáticos;
- 3 - os hepatócitos centrais são mais susceptíveis à hipóxia;
- 4 - no espaço porta encontramos artéria, veia e ducto biliar.

07.M.04. Pode(m) fazer parte do quadro clínico do diabético de longa duração: (1990)

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

07.M.05. Pode(m) promover indução enzimática: (1987)

- 1 - fenobarbital;
- 2 - quinidina;
- 3 - difenilhidantoína;
- 4 - diazepam.

07.M.06. Diminui(em) a pressão do esfíncter gastroesofágico inferior, favorecendo o refluxo: (1986)

- 1 - drogas anticolinérgicas;
- 2 - succinilcolina;
- 3 - antidepressivos tricíclicos;
- 4 - ciclizina.

07.M.07. Assinale a(s) droga(s) que é (são) biotransformada(s) no fígado: (1984)

- 1 - morfina;
- 2 - lidocaína;
- 3 - tiopental;
- 4 - óxido nítrico.

07.M.08. Fator(es) que predispõe(m) à regurgitação passiva do conteúdo gástrico: (1984)

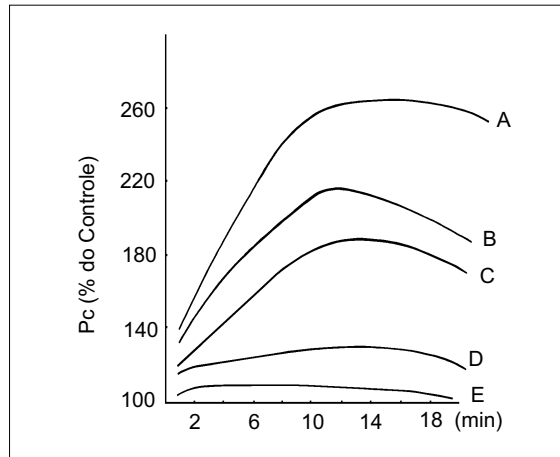
- 1 - gravidez;
- 2 - obstrução da via aérea;
- 3 - fasciculações da succinilcolina;
- 4 - presença de sonda gástrica.

07.M.09. Fatores per-operatórios que afetam a função hepática: (1983)

- 1 - hipóxia;
- 2 - hipercarbica;
- 3 - hipotensão arterial;
- 4 - reflexos esplâncnicos.

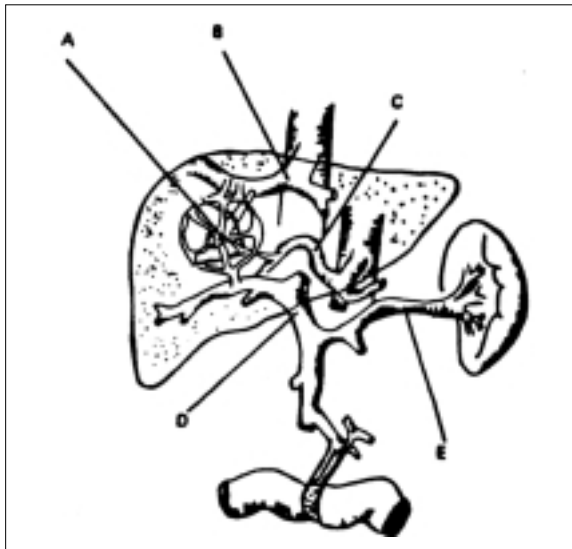
QUESTÕES DO TIPO G

07.G.01. Correlacione a pressão no colédoco (% do controle) com os opióides:
(1991)



- 1 - fentanil;
- 2 - morfina;
- 3 - meperidina;
- 4 - naloxona;
- 5 - pentazocina

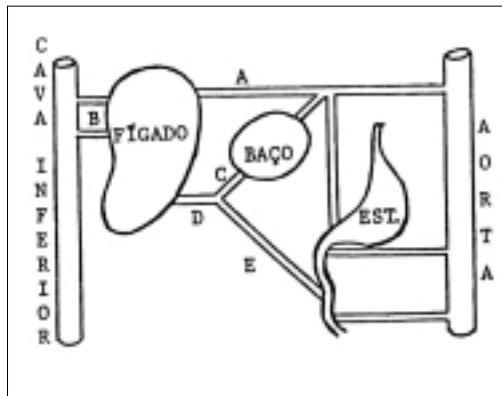
07.G.02. Correlacione: (1989)



- 1 - 35% do fluxo sanguíneo hepático, rico em O₂;
- 2 - 65% do fluxo sanguíneo hepático, pobre em O₂;
- 3 - sangue depurado;
- 4 - sangue da área esplênica;
- 5 - área metabólica.

SISTEMA DIGESTIVO

07.G.03. Circulação esplâncnica: (1986)



- (1) Artéria hepática ()
- (2) Veia porta ()
- (3) Veia esplênica ()
- (4) Veia hepática ()
- (5) Veia mesentérica superior ()

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

07.S.01 - Resposta: A

Comentário - As reações enzimáticas responsáveis pelo metabolismo hepático de drogas podem ser divididas em duas fases. Na primeira fase, a principal reação é oxidação, realiza-se no citocromo P-450 e são produzidos compostos mais tóxicos e menos hidrossolúveis. A segunda fase caracteriza-se por conjugação, principalmente com ácido glicurônico, e produz compostos menos tóxicos e mais hidrossolúveis, o que facilita a subsequente eliminação renal.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 2nd Ed, Philadelphia, 38 Lippincott, 1991;13-15.

Parks DA, Gelman S, Maze M - Hepatic Physiology, em: Miller RD. Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994;655-656.

07.S.01. Stoelting RK - Liver and Gastrointestinal Tract, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 737-747.
Parks DA, Gelman S, Maze M, Skinner KA - Hepatic Physiology, em: Miller RD, Anesthesia, 5th Ed, New York, Churchill Livingstone, 2000; 647-662.

07.S.02 - Resposta: C

Comentário - As secreções gástricas normais contêm um mucopolipeptídeo chamado fator intrínseco, secretado pelas células parietais, considerado essencial para a absorção adequada da vitamina B12 pelo íleo. A sua ausência caracteriza-se por insuficiência de maturação na medula óssea com conseqüente anemia perniciosa.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott 1991; 54:782-794.

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro, Atheneu, 1986; 64:692-702

07.S.02. Stoelting RK - Liver and Gastrointestinal Tract, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 737-747.

07.S.03 - Resposta: C

Comentário - O fígado normal estoca glicogênio suficiente para manter a glicemia em jejum por 12 horas, após o que se inicia a gliconeogênese hepatocelular. Durante a cirurgia, a liberação de hormônios de estresse como glucagon, epinefrina e glicocorticóides promove glicogenólise e hiperglicemia, mas em pacientes com insuficiência hepática, hipoglicemia pode sobrevir.

Referências:

Cook CE - Specific Considerations with Liver Disease em Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Firestone LL. Boston, Little, Brown Co, 1988; 62-72.

Graf G and Rosenbaun S - Anesthesia and the Endocrine System em Clin Anesth, Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992; 1237-66.

07.S.03. Graf G, Rosenbaun S, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

07.S.04 - Resposta: D

Comentário - A maior barreira ao refluxo gastro-esofágico é o esfíncter esofágico inferior (EEI), uma porção do esôfago de 2-3 cm de comprimento, que se estende acima e abaixo do diafragma. Geralmente o tônus do EEI aumenta em resposta a um aumento da pressão intra-gástrica. Algumas situações clínicas como a obesidade, a gestação e a hérnia de hiato estão associadas a redução do tônus do EEI. Um grande número de drogas pode modificar seu tônus: observa-se, por exemplo, aumento do mesmo com a metoclopramida e diminuição com os opiáceos.

Referências:

Buckley FP - Anesthesia and obesity and gastrointestinal disorders, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1117-1131.

Gibbs CP, Modell JH - Management of aspiration pneumonitis, em: Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 1293-1319.

07.S.04. Buckley FP - Anesthesia and obesity and gastrointestinal disorders, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

07.S.05 - Resposta: C

Comentário - A função cardiovascular no paciente cirrótico com hipertensão portal é caracterizada por um estado hiperdinâmico, com alto débito cardíaco, baixa resistência periférica, pressões de enchimento de câmaras cardíacas normais, frequência cardíaca normal e pressão arterial normal. O volume circulante está aumentado. O fluxo sanguíneo periférico é maior do que as necessidades metabólicas, a diferença artério-venosa de oxigênio é pequena e a saturação de oxigênio no sangue venoso é alta. A responsividade do sistema cardiovascular às catecolaminas está diminuída.

Referências:

Gelman S - Anesthesia and the Liver, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989; 1133-1162.

Nocite JR - Anestesia e função hepática. Anestesia nas disfunções hepáticas, em Temas de Anestesiologia, Cremonesi E, São Paulo, Sarvier, 1987; 223-231.

07.S.05. Gelman S - Anesthesia and the Liver, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

07.S.06. Gelman S - Anesthesia and the Liver, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

07.S.06 - Resposta: D

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

Referências:

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

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

07.S.07 - Resposta: C

Comentário - A lesão do fígado pode desorganizar seu sistema de excreção, metabolismo ou síntese. Se atingido o primeiro sistema, haverá elevação das bilirrubinas, crescente retenção da bromossulfaleína (mais de 5% após 45 min de injeção IV) e elevação da fosfatase alcalina. Quando o dano é no sistema de síntese ou metabolismo haverá desorganização da arquitetura hepática e lesão do próprio hepatócito, ocasionando elevação da transaminases, especialmente da TGP, já que a TGO eleva-se com a destruição muscular. Ocorre também redução de albumina plasmática (< 3,5 g%) e da atividade da protrombina (< 60%) além da elevação da DHL5, uma isoenzima específica dos hepatócitos.

Referências:

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

07.S.08 - Resposta: C

Comentário - As transaminases dão uma noção de integridade celular: podem estar aumentadas em qualquer situações onde haja dano celular (infarto miocárdio, hepatites). A bilirrubina é um pigmento que deriva da hemoglobina, é conjugada pelo fígado e excretada pela árvore biliar - o aumento da bilirrubinemia direta indica-nos uma deficiência da excreção deste pigmento, por provável obstrução de canais hepáticos. O tempo de sangria dá-nos um indicativo de atividade plaquetária e de fator VIII. A fosfatase alcalina é uma enzima encontrada nos ossos, intestinos, rins e leucócitos. As suas variações no soro guardam relação com atividade osteoblástica. O tempo de protrombina é o teste mais usado para avaliação de função hepática e é o mais precoce reflexo da incapacidade hepática de sintetizar fatores de coagulação. Como avalia um dos fatores dependentes da vit K (fator II) pode ser prevenido com o uso desta em preparo de cirurgias eletivas. Outros fatores dependentes de vitamina K: (VII, IX e X)

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone Inc, NY, 1986:1666.

07.S.09 - Resposta: D

Comentário - Estas estruturas citadas fazem parte do hepatócito e cada uma desempenha uma função específica. O local do metabolismo de drogas é o retículo endoplasmático liso onde se encontram os microsomas. Nele ocorrem os processos de indução e inibição enzimática. P. Ex.: citocromo P-450. Além do retículo endoplasmático liso existe o retículo endoplasmático rugoso, responsável pela síntese de proteínas e de glicose-5-fosfatase.

Referências:

Aguiar DG - Função hepática e anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1980;30: 67-80.

07.S.10 - Resposta: C

Comentário - O fluxo sanguíneo para o fígado é de 1.500 a 1.800 ml/min e provém da artéria hepática e veia porta. A artéria hepática contém sangue em pressão elevada e contribui com 20 à 40% do fluxo total. O sangue da veia porta tem baixa pressão e fornece 60 à 80% do fluxo sanguíneo hepático. Os vasos esplânicos tem inervação simpática e apresentam receptores α e β . O estímulo dos receptores α aumentam a resistência vascular esplânica e o dos receptores β a reduz. Todas as técnicas anestésicas, incluindo-se os bloqueios intra e extra-durais, reduzem o fluxo sanguíneo ao fígado. A dopamina exerce um efeito inotrópico positivo devido à ação direta sobre os receptores adrenérgicos β e à liberação de norepinefrina. Ao contrário de outras aminas simpaticomiméticas, ela aumenta o fluxo sanguíneo renal e mesentérico. A infusão venosa de 0,1 μ g/kg/min de adrenalina no homem aumenta consideravelmente a circulação sanguínea hepática, reduz a resistência vascular esplânica e, concomitantemente, produz grande aumento da liberação de glicose hepática e do consumo de oxigênio.

Referências:

Aguiar DC - Função hepática e anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1980;30:67-80.

Goodmann LS & Gilman A - Pharmacological basis of Therapeutics. MacMillan, New York, 1980;47.

07.M.01 - Resposta: A

Comentário - A redução da acidez gástrica pode ser obtida com drogas que interferem no mecanismo de secreção das células parietais do estômago, ou pela inativação do HCl na luz gástrica. O estímulo dos receptores na membrana daquelas células pode ser feito pelo vago, pela gastrina, pela histamina ou pelo sistema enzimático H, K⁺ ATPase (bomba de prótons). Assim, são eficientes os antagonistas do receptor H₂ (cimetidina), os bloqueadores muscarínicos (atropina) ou os inibidores da bomba de prótons (omeprazol). O antiácido reage com o HCl já formado, sem qualquer ação nas células parietais.

Referências:

Brunton LL - Agents for Control of Gastric Acidity and Treatment of Peptic Ulcers, em: Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th Ed, New York, McGraw-Hill, 1996: 902-908.
Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1999; 390, 396.

NOTA DOS EDITORES

07.M.02 - Resposta: D

Comentário - O esfíncter esofágico é uma zona de alta pressão intraluminal, apesar de representar uma estrutura fisiologicamente ativa o mesmo não pode ser anatomicamente definido. A sua pressão de fechamento (pressão do esfíncter menos a pressão intragástrica), está obviamente relacionada com essa última. A gestação diminui a pressão esfíncteriana, e a metoclopramida aumenta o seu tônus.

Referências:

Stoelting RK- Fígado e Trato Gastrointestinal, em: Farmacologia e Fisiologia na Prática Anestésica. Porto Alegre, Artes Médicas, 1996; 471-472.
Buckley FP - Anestesia e Obesidade e Doenças Gastrintestinais, em: Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK- Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1358-1359.

07.M.02. Stoelting RK - Liver and Gastrointestinal Tract, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 737-747.
Buckley FP - Anesthesia and obesity and gastrointestinal disorders, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott- Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

07.M.03 - Resposta: E

Comentário - Mais de sessenta por cento do suprimento sanguíneo hepático é feito pela porta que possui uma saturação da oxihemoglobina em torno de 65%; por este motivo, os hepatócitos que se situam mais ao centro dos lóbulos hepáticos tornam-se mais suscetíveis à hipóxia; nos espaços porta encontramos artéria, veia e duto biliar e o sangue que drena pelos sinusóides hepáticos vai à veia centrolobular.

Referências:

Sherlock S - Diseases of the Liver and Biliary System, 7^a Ed, Londres, Blackwell, 1985;6-7, 182.
Gelman S - Anesthesia and the Liver, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989;1133-1162.

07.M.03. Gelman S - Anesthesia and the Liver, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

07.M.04 - Resposta: E

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

Referências:

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

07.M.05 - Resposta: A

Comentário - Algumas drogas estimulam o Retículo Endoplasmático Liso, levando a maior formação de enzimas (principalmente o citocromo-oxidase P450), provocando um maior metabolismo de drogas. Das acima citadas, apenas os benzodiazepínicos (exceto clordiazepóxido) não são relacionados com indução enzimática.

Referências:

Dykes MH - Anesthetic Hepatotoxicity, ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1982;75.
Braz JR - Benzodiazepínicos e Fígado. Rev Bras Anestesiol, 1983;34:3:183-186.
Miller RD - Anesthesia, 2^a Ed, Churchill Livingstone Inc, NY, 1986;714.

07.M.05. Parks DA, Gelman S, Maze M, Skinner KA - Hepatic Physiology, em: Miller RD, Anesthesia, 5th. Ed, New York, Churchill Livingstone, 2000; 647-662.

07.M.06 - Resposta: B

Comentário - O esfíncter gastroesofágico inferior é uma área de alta pressão intraluminal (em repouso) situada na região do cardia. O esfíncter relaxa durante o peristaltismo esofágico, permitindo a passagem de alimentos para dentro do estômago. A estrutura do esfíncter gastroesofágico inferior não pode ser anatomicamente definida, mas pode ser detectada por meio de manometria intraluminal. Drogas anticolinérgicas, etanol, bloqueadores ganglionares, antidepressivos tricíclicos, narcóticos e tiopental reduzem a pressão do esfíncter e portanto favorecem o refluxo gastroesofágico.

Referências:

Smith G, Aitkenhead AR - Textbook of Anaesthesia, 1st Ed, Churchill Livingstone. Edinburgh. 1985;397.

07.M.07 - Resposta: A

Comentário - Hepatopatias graves podem associar-se à diminuição da atividade enzimática microssomial, causando menor taxa de biotransformação de drogas. Foi observado aumento da meia-vida plasmática da meperidina e diazepam em pacientes com hepatopatia alcoólica. Também já foi observado que o tempo de hipnose fica bastante prolongado em paciente com hepatopatia grave. É óbvio que no caso dos barbitúricos, a duração do efeito farmacológico depende também da redistribuição para outros tecidos e, desde que não sejam administradas doses repetidas, o prolongamento do efeito hipnótico pode não ser tão intenso. O óxido nitroso é um gás inerte, não sendo metabolizado no organismo. Os anestésicos locais do grupo amida são metabolizados no fígado.

Referências:

Nocite JR, Hepatopatias e anestesia, Rev Bras Anesthesiol, 1981,31:104

07.M.08 - Resposta: E

Comentário - Fatores que predisõem à regurgitação passiva:

a) Considerável volume de fluido no estômago:

- 1 - Em situações de emergência;
- 2 - Nos pacientes preparados para cirurgia eletiva o volume do conteúdo gástrico é variável, porém nos pacientes nervosos, este pode estar muito aumentado, em quantidade e acidez.

b) Incompetência do cárdia:

- 1 - Nas hérnias de hiato;
- 2 - Nos aumentos do tono vagal;
- 3 - em presença de sonda gástrica.

c) Aumento da pressão intra-abdominal:

- 1 - Posicionamento (litotomia, p.ex.);
- 2 - Nas fasciculações da succinilcolina;
- 3 - Na gravidez, especialmente em situações de cabeça fetal alta ou hidrâmnios.

d) Diminuição da pressão intratorácica: isto pode ocorrer nas inspirações profundas e pode ser exagerada em presença obstrução respiratória.

e) Obesidade: nessa situação há aumento na pressão abdominal e maior facilidade para obstrução das vias aéreas, na indução da anestesia.

f) Gravidez: incorpora várias situações já mencionadas.

g) Relaxamento do músculo cricofaríngeo por anestesia profunda ou relaxantes musculares.

Referências:

Atkinson RS, Rushmann GB & Lee AJ - A Synopsis of Anaesthesia. Wright, Bristol, 1977; 816-7.

07.M.09 - Resposta: E

Comentário - A hipóxia e a hipercarbia, por perturbarem os processos metabólicos levando à acidose; a hipotensão arterial, por diminuir a irrigação sanguínea hepática; e os reflexos esplâncnicos, por alterarem a perfusão hepática, interferem com a função metabólica do fígado.

Referências:

Aguiar OG - Fígado e Anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1980;30:67-80.

07.G.01 - Resposta: 1-A, 2-B, 3-C, 4-E, 5-D

Comentário - Em doses equipotentes, o fentanil é o opióide que mais aumenta a pressão nos ductos biliares, seguido, em ordem decrescente, pela morfina, meperidina e pentazocina. A naloxona, opióide antagonista, além de não elevar a pressão nas vias biliares, antagoniza o efeito na pressão biliar dos outros opióides.

Referências:

Gelman S - Anesthesia and the Liver, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, J B Lippincott Co, 1989;1152.

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, J B Lippincott Co, 1987;79.

07.G.02 - Resposta: 1-C, 2-D, 3-B, 4-E, 5-A

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

Referências:

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

07.G.03 - Resposta: 1-A, 2-D, 3-C, 4-B, 5-E

Comentário - Da confluência da veia mesentérica superior (E) e da veia esplênica (C) sai a veia porta (D). Da veia porta cerca de 1.000 ml de sangue fluem para o interior dos sinusóides hepáticos a cada minuto e aproximadamente outros 400 ml fluem da artéria hepática (A), perfazendo o total de 1.400 ml por minuto de fluxo de sangue através do fígado. Todo este sangue é drenado posteriormente pelas veias hepáticas (B) em direção à veia cava inferior.

Referências:

Andreen M - Inhalation versus Intravenous Anesthesia. Effects on the hepatic and splanchnic circulation. Acta Anaesth Scand, 1982;Suppl 75:25-31.

NOTA DOS EDITORES

07.G.01. Gelman S - Anesthesia and the Liver, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Stoelting RK - Liver and Gastrointestinal Tract, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 737-747.

07.G.02. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 793-799.

METABOLISMO

QUESTÕES TIPO S

8.1 - Hidroeletrolítico;
 8.1.1 - Água corporal e sua distribuição. Compartimento vascular, intersticial, intracelular e transcelular;
 8.1.2 - Composição eletrolítica dos líquidos corporais. Conceito de osmolalidade e pressão osmótica. Distribuição dos líquidos ao nível capilar;
 8.1.3 - Metabolismo da água, do sódio e do potássio. Fatores que regulam o volume e a composição do líquido intersticial e intravascular. Papel do hormônio antidiurético e da aldosterona;
 8.1.4 - Disfunções hídricas e eletrolíticas. Fisiopatologia e aspectos clínicos.
 8.2 - Equilíbrio ácido-base;
 8.2.1 - Conceito de ácido e base. O pH. Lei de ação das massas e constantes de dissociação. Dissociação de ácidos e bases. Acidose e alcalose. Equação de Henderson-Hasselbach;
 8.2.2 - Sistemas tampões: conceito e fisiologia dos tampões orgânicos;
 8.2.3 - Acidose e Alcalose: metabólica e respiratória. Homeostasia;
 8.2.4 - Regulação renal e pulmonar do equilíbrio ácido-base.
 8.2.5 - Gasometria. Interpretação e nomogramas;
 8.2.6 - Fisiopatologia do equilíbrio ácido-base e tratamento.
 8.3 - Energético;
 8.3.1 - Transformações energéticas. Equilíbrio energético. Avaliação do metabolismo;
 8.3.2 - Termorregulação: fisiologia, fisiopatologia e correção.

08.S.01. A avaliação laboratorial de um paciente apresentou os seguintes resultados: (1999)

pH = 7,47	Hb = 9,5 g/dL
PaCO ₂ = 11 mmHg	Na ⁺ = 135 mEq/L
PaO ₂ = 209 mmHg	CL ⁻ = 95 mEq/L
HCO ₃ = 8,0 mmol/L	K ⁺ = 5,5 mEq/L
Excesso de bases -14,6 mmol/L	

A diferença de ânions (anion gap) é:

- A) 13 mEq/L;
- B) 19 mEq/L;
- C) 27 mEq/L;
- D) 32 mEq/L;
- E) 41 mEq/L.

08.S.02. Em relação à hipercalcemia, é correto afirmar que: (1999)

- A) aumenta na hiperventilação;
- B) ocorre na pancreatite aguda;
- C) induz resistência ao bloqueador neuromuscular adespolarizante;
- D) é observada nas infusões rápidas de albumina;
- E) é encontrada em transfusões sangüíneas maciças.

08.S.03. A melhor indicação para a administração parenteral do sulfato de magnésio é: (1998)

- A) bradicardia sinusal;
- B) arritmias após circulação extracorpórea;
- C) flutter atrial;
- D) fibrilação atrial;
- E) bloqueio cardíaco completo.

08.S.04. Um paciente de 70 anos de idade é submetido à ressecção transuretral de próstata. Ao final da cirurgia apresenta confusão mental, agitação e vômitos. No monitor cardíaco observam-se alargamento do complexo QRS e elevação do segmento ST. O mais provável é que o sódio plasmático, em mEq/L, seja aproximadamente: (1998)

- A) 155;
- B) 145;
- C) 135;
- D) 125;
- E) 115.

08.S.05. A administração rápida de grandes volumes de albumina humana pode induzir à: (1998)

- A) hipopotassemia;
- B) acidose metabólica;
- C) hipermagnesemia;
- D) hipocloremia;
- E) hipercalcemia.

08.S.06. A complicação mais freqüente da nutrição parenteral total é: (1998)

- A) infecção;
- B) trombose venosa;
- C) embolia gordurosa;
- D) hiperpotassemia;
- E) hiperglicemia.

08.S.07. Sobre a termorregulação é correto afirmar que: (1997)

- A) 60% da perda de calor corporal ocorre através do fenômeno de irradiação;
- B) a perda calórica pelo sistema respiratório é a principal responsável pela hipotermia durante anestesia geral;
- C) a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio tem variação diretamente proporcional à temperatura;
- D) na hipotermia ocorre diminuição do consumo de oxigênio pelo miocárdio e do espaço morto;
- E) a hipertermia leva à estimulação do centro termostático com conseqüente aumento do tônus simpático e da liberação do fator liberador tireotrófico.

08.S.08. Na avaliação pré-anestésica de um paciente com cetoacidose e infarto enteroesentérico, observou-se: desidratação 3+/4+, glicose = 400 mg/dL, pH = 7,18, BE = -11, PaCO₂ = 27 mmHg, sódio = 154 mEq/L e potássio = 4,2 mEq/L. O tratamento com reposição de solução salina, bicarbonato de sódio e insulina poderá acarretar: (1997)

- A) hipercalcemia;
- B) hiposmolaridade plasmática;
- C) insuficiência respiratória;
- D) hipopotassemia;
- E) hiponatremia dilucional.

08.S.09. Assinale a alternativa que contém a explicação para não se usarem soluções glicosadas durante intervenções cirúrgicas de pequena e média duração em pacientes sem risco de hipoglicemia: (1996)

- A) resposta endócrino-metabólica ao trauma;
- B) gliconeogênese;
- C) aumento da secreção de insulina;
- D) bloqueio adrenérgico;
- E) diminuição da secreção de noradrenalina.

08.S.10. Paciente de 55 anos, 65 kg, submetido à laparotomia de urgência por úlcera duodenal perfurada com dois dias de dor abdominal e vômitos. Antes da indução anestésica apresentava: freqüência respiratória 24 resp.min⁻¹, freqüência cardíaca (FC) 105 bat.min⁻¹, pressão arterial (PA) 110x85 mmHg, hematócrito 49%, sódio 152, potássio 3,1, cloro 85 e bicarbonato 35 mEq.L⁻¹. Indução de seqüência rápida com tiopental 4 mg.kg⁻¹ e succinilcolina 1 mg.kg⁻¹. Aparentemente, não houve aspiração. Manutenção com N₂O 60% e ventilação controlada mecânica. No início da operação, o cirurgião referiu que o sangue estava escuro, a PA era de 75 x 40 mmHg com FC inalterada. Conduta: (1996)

- A) administrar 400 mg de cloreto de cálcio;
- B) introduzir PEEP de 5 a 10 cm de H₂O no sistema respiratório;
- C) infundir 1000 mL de solução de Ringer;
- D) colocar um cateter na artéria pulmonar;
- E) aumentar a freqüência respiratória em 50%.

08.S.11. Dextrana: (1996)

- A) pode promover reação alérgica importante durante o início de sua administração;
- B) pode ocasionar a formação de coágulo por acelerar a coagulação;
- C) interfere com a tipagem de sangue devido à hemólise que provoca;
- D) permanece no espaço intravascular por três horas;
- E) bloqueia a liberação de histamina.

08.S.12. Prolongamento dos intervalos PR e QT, depressão de ST, achatamento de onda T e onda U, são alterações eletrocardiográficas que acompanham: (1995)

- A) hipercalcemia;
- B) hipercalcemia;
- C) hipocalcemia;
- D) hipocalcemia;
- E) hipernatremia.

METABOLISMO

08.S.13. A administração de solução hipertônica de cloreto de sódio (NaCl 7,5%) produz expansão volêmica associada: (1995)

- A) à redução da contratilidade;
- B) ao aumento da resistência vascular periférica;
- C) à redução da capacitância venosa;
- D) à estabilização do sistema de condução cardíaca;
- E) à redução do retorno venoso.

08.S.14. Paciente do sexo masculino, 30 anos, 70 kg, estado físico ASA I. Volume de líquido extracelular esperado: (1991)

- A) 42 L;
- B) 28 L;
- C) 14 L;
- D) 11 L;
- E) 3 L.

08.S.15. Conseqüências da diminuição do sódio extracelular: (1991)

- A) aumento da osmolaridade extracelular;
- B) aumento do volume extracelular;
- C) aumento do volume intracelular;
- D) aumento do volume circulante;
- E) movimento de água do intra para o extracelular.

08.S.16. Os dados: $\text{FIO}_2 = 0,21$; $\text{pH} = 7,36$; $\text{PaCO}_2 = 83$; $\text{PaO}_2 = 45$; $\text{Bic P} = 48$; $\text{DB} = +15$ levam a pensar em: (1990)

- A) embolia pulmonar aguda;
- B) pneumonia bilateral;
- C) depressão respiratória por drogas;
- D) bronquite crônica;
- E) crise de asma brônquica.

08.S.17. Colóide com efeito tromboprolifático: (1990)

- A) hidroxietilamido;
- B) plasma fresco;
- C) oxipoligelatina;
- D) albumina humana;
- E) dextran.

08.S.18. A hipopotassemia no pré-operatório:

- A) deve ser corrigida com infusão rápida de potássio;
- B) requer hiperventilação do paciente no per e no pós-operatório imediato;
- C) ocorre na obstrução pilórica;
- D) ocorre nas deficiências mineralocorticóides;
- E) diminui a sensibilidade miocárdica à digoxina.

08.S.19. Na alcalose metabólica geralmente temos: (1989)

- A) diminuição da afinidade da hemoglobina pelo oxigênio;
- B) $\text{BE} < 0$;
- C) hipoventilação alveolar;
- D) hiperpotassemia;
- E) $\text{PaO}_2 > 100$ mm Hg.

08.S.20. A gasometria arterial: $\text{pH} = 7,32$; $\text{PCO}_2 = 95$; $\text{HCO}_3 = 49$; $\text{BE} = +15$ indica: (1989)

- A) alcalose metabólica compensada;
- B) insuficiência ventilatória crônica;
- C) insuficiência ventilatória aguda;
- D) acidose metabólica descompensada;
- E) acidose metabólica parcialmente compensada.

08.S.21. Semelhança entre o líquido intersticial e o intracelular: (1988)

- A) volume;
- B) concentração protéica;
- C) massa de eletrólitos dissolvidos;
- D) concentração de lipoproteínas;
- E) osmolaridade.

08.S.22. O nomograma de Sigaard-Andersen fornece: (1988)

- A) o bicarbonato real a partir do pH e da PO_2 ;
- B) o CO_2 total a partir da PCO_2 e da PO_2 ;
- C) a diferença de bases a partir do pH e da PCO_2 ;
- D) o CO_2 total a partir do pH e da PO_2 ;
- E) a diferença de bases a partir do pH e da PO_2 .

08.S.23. Na fórmula: Dose de Bicarbonato de Sódio = $0,3 \times \text{Peso em kg} \times \text{diferença da bases}$, o 0,3 representa: (1987)

- A) constante matemática;
- B) volume intravascular;
- C) volume extracelular;
- D) quantidade de íons de hidrogênio livres;
- E) água intracelular.

08.S.24. Líquido do compartimento transcelular: (1987)

- A) transudatos;
- B) exsudatos;
- C) água do plasma;
- D) liquor;
- E) suor.

08.S.25. Predominam no líquido extracelular: (1987)

- A) sódio e potássio;
- B) potássio e fosfato;
- C) potássio e cloro;
- D) cloro e fosfato;
- E) sódio e cloro.

08.S.26. O analisador de gases sanguíneos dosa diretamente: (1987)

- A) PO_2 , pH, PCO_2 e Excesso de bases;
- B) pH, PCO_2 e PO_2 ;
- C) pH, HCO_3^- , PCO_2 ;
- D) HCO_3^- , PCO_2 e Excesso de bases;
- E) PO_2 , pH e HCO_3^- .

08.S.27. Sistema mais afetado do hipertireoidismo: (1987)

- A) muscular;
- B) renal;
- C) gastrointestinal;
- D) cardiovascular;
- E) osteoarticular.

08.S.28. Maior reservatório intracelular de potássio está no: (1986)

- A) sistema nervoso central;
- B) intestino delgado;
- C) músculo esquelético;
- D) sangue;
- E) fígado.

08.S.29. Onda T de altura aumentada e bicôncava no ECG é típica de: (1985)

- A) hipocalcemia;
- B) hipercalcemia;
- C) hipocalemia;
- D) hipercalemia;
- E) hipernatremia.

08.S.30. Na equação de Henderson - Hasselbach a relação normal bicarbonato/ácido carbônico é: (1985)

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

METABOLISMO

08.S.31. A deficiência de líquidos em decorrência do jejum deve ser preferentemente reposta com: (1985)

- A) solução glicosada a 5%;
- B) solução de Ringer;
- C) solução fisiológica;
- D) solução de Ringer com lactato;
- E) plasma.

08.S.32. Bicarbonato real elevado com bicarbonato padrão normal corresponde a: (1985)

- A) alcalose mista;
- B) acidose respiratória;
- C) acidose metabólica;
- D) acidose mista;
- E) alcalose metabólica.

08.S.33. Vantagem das soluções de gelatina sobre as de polissacarídeos como expansores do plasma: (1984)

- A) menor incidência de reações anafiláticas;
- B) maior tempo de ação;
- C) não possui limitações de volume;
- D) não apresenta "rebote";
- E) não interfere na coagulação.

08.S.34. Paciente de 51 a., semiconsciente, apresenta, no sangue arterial, o seguinte quadro laboratorial: $\text{Na}^+ = 138,0$; $\text{K}^+ = 3,5$; $\text{Cl}^- = 74,0$; $\text{HCO}_3^- = 56,0$ (em mEq.L^{-1}); $\text{pH} = 7,58$; $\text{PaCO}_2 = 50,0$ e $\text{PaO}_2 = 85,0$ (em mmHg). Diagnóstico: (1984)

- A) estenose pilórica;
- B) enfisema pulmonar;
- C) aldosteronismo primário;
- D) insuficiência renal;
- E) fístula pancreática.

08.S.35. A hiperventilação acentuada poderá causar: (1984)

- A) aumento do bicarbonato plasmático;
- B) hipernatremia;
- C) hipocloremia;
- D) hipóxia tecidual;
- E) alcalose metabólica.

08.S.36. Paciente com grave cetoacidose submetido a laparotomia exploradora de urgência por úlcera perfurada. Encontra-se desidratado, glicemia de 360 mg%, acidose metabólica ($\text{pH} = 7,18$; $\text{BE} = -11$; $\text{PaCO}_2 = 27$ mmHg; $\text{Na}^+ = 154$ mEq/L; $\text{K}^+ = 4,2$ mEq/L). O tratamento com reposição salina, bicarbonato de sódio e insulina pode levar a: (1983)

- A) hiponatremia dilucional;
- B) hipopotassemia;
- C) hiperpotassemia;
- D) hiposmolaridade;
- E) hipocalcemia.

08.S.37. Qual o transtorno metabólico mais comum em paciente com úlcera duodenal e estenose pilórica: (1983)

- A) acidose metabólica hipoclorêmica;
- B) alcalose metabólica hiperclorêmica;
- C) acidose metabólica hiponatrêmica;
- D) acidose metabólica hiperclorêmica;
- E) alcalose metabólica hipoclorêmica.

08.S.38. Efeito deletério da alcalinização abrupta: (1983)

- A) resistência a ação da insulina;
- B) vasoconstrição renal e oligúria;
- C) hiperpotassemia;
- D) sobrecarga respiratória;
- E) diminuição paradoxal do pH líquido.

08.S.39. Conduta terapêutica recomendada em anestesia de paciente em uso de hiperalimentação parenteral: (1983)

- A) insulina;
- B) albumina em alta dose;
- C) solução hipertônica de glicose;
- D) bicarbonato;
- E) soro fisiológico apenas.

QUESTÕES DO TIPO M

08.M.01. Sobre as alterações do metabolismo do magnésio, é correto afirmar que: (1999)

- 1 - a hipermagnesemia pode ser provocada por ingestão excessiva de antiácidos não particulados;
- 2 - a hipomagnesemia pode ocasionar arritmias;
- 3 - a hipermagnesemia está associada à hipocalcemia e à hipopotassemia;
- 4 - a hipomagnesemia é comum na cetoacidose diabética e no hiperaldosteronismo.

08.M.02. No diagnóstico da síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético, em suas fases iniciais, pode-se dizer que está(ão) presente(s): (1998)

- 1 - hiponatremia;
- 2 - hipopotassemia;
- 3 - excreção renal excessiva de sódio;
- 4 - diminuição do líquido extracelular.

08.M.03. Pode-se afirmar que o sistema tampão presente no organismo é composto por: (1998)

- 1 - fosfato;
- 2 - bicarbonato;
- 3 - hemoglobina;
- 4 - proteínas do plasma.

08.M.04. Sobre a desidratação hipertônica, pode-se afirmar que: (1997)

- 1 - a liberação de vasopressina é inibida pela hiperosmolaridade;
- 2 - pode estar associada à intoxicação alcoólica;
- 3 - ocorre redução nos níveis séricos de aldosterona;
- 4 - pode ocorrer no pós-operatório de hipofisectomia.

08.M.05. Pode-se afirmar que o coma hiperosmolar sem presença de cetoacidose: (1997)

- 1 - está normalmente associado à hiperglicemia;
- 2 - quando corrigido rapidamente pode ocasionar edema cerebral;
- 3 - pode desencadear trombose vascular;
- 4 - o tratamento usualmente requer altas doses de insulina.

08.M.06. A reposição rápida e/ou excessiva de bicarbonato de sódio pode provocar: (1993)

- 1 - depressão miocárdica;
- 2 - redução da resistência vascular periférica;
- 3 - aumento do limiar de desfibrilação ventricular;
- 4 - acidose respiratória.

08.M.07. Diminui(em) a biotransformação de drogas anestésicas nos microsossomos hepáticos: (1991)

- 1 - propranolol;
- 2 - cimetidina;
- 3 - halotano;
- 4 - alcoolismo agudo.

METABOLISMO

08.M.08. Situação(ões) na(s) qual(is) ocorre(m) liberação(ções) do hormônio natriurético: (1990)

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

08.M.09. Problemas do tratamento da acidose metabólica com bicarbonato: (1990)

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

08.M.10. A desidratação hipertônica: (1990)

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

08.M.11. Distúrbio(s) ácido-básico(s) capaz(es) de reduzir o limiar convulsivante dos anestésicos locais: (1990)

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

08.M.12. O dextran 40: (1989)

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

08.M.13. Principal(is) consequência(s) da depleção proteica no paciente hospitalizado que vai ser submetido à anestesia: (1989)

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

08.M.14. Influência(m) na variação da água corporal total: (1987)

- 1 - sexo;
- 2 - idade;
- 3 - adiposidade;
- 4 - estatura.

08.M.15. Elimina(m) o potássio do organismo: (1986)

- 1 - glicose mais insulina;
- 2 - resinas de trocas catiônicas;
- 3 - bicarbonato de sódio;
- 4 - diálise.

08.M.16. Fator(es) que determina(m) o movimento de líquidos através da membrana capilar (1986)

- 1 - pressão capilar;
- 2 - pressão do líquido intersticial;
- 3 - pressão coloidosmótica do plasma;
- 4 - pressão coloidosmótica do líquido intersticial.

08.M.17. A excessiva administração de bicarbonato de sódio pode provocar: (1985)

- 1 - depressão respiratória;
- 2 - hipocalemia;
- 3 - tetania e convulsões;
- 4 - hipervolemia;

08.M.18. Mecanismo renal de regulação do estado ácido-base: (1984)

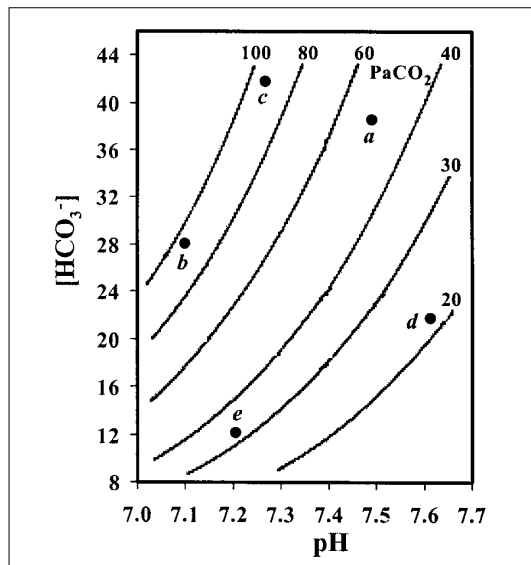
- 1 - reabsorção de bicarbonato;
- 2 - excreção de acidez titulável;
- 3 - produção de amônia;
- 4 - excreção de proteinatos.

08.M.19. Quadro(s) de hipervolemia com hiponatremia ocorre(m) em: (1983)

- 1 - ressecção transuretral de próstata;
- 2 - diabetes melitus;
- 3 - indução prolongada do trabalho de parto com ocitocina;
- 4 - aporte insuficiente de água.

QUESTÕES DO TIPO G

08.G.01. Associe as situações patológicas (1, 2, 3, 4 e 5) com os pontos identificados (a, b, c, d, e) no diagrama, que correlaciona pH x bicarbonato plasmático (mol/L) x PaCO_2 (mmHg): (1997)

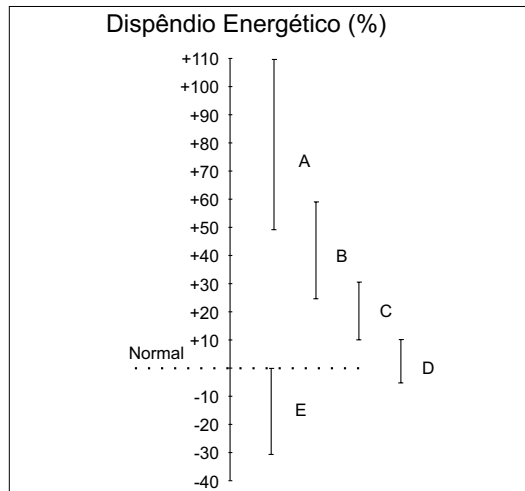


- 1 - crise asmática na fase inicial;
- 2 - insuficiência cardíaca congestiva tratada com digital e altas doses de furose-mida;
- 3 - lactente com desidratação e diarreia aguda;
- 4 - coma profundo por intoxicação exógena com benzodiazepínicos;
- 5 - doença pulmonar obstrutiva crônica.

- A) 1a - 2d - 3b - 4e - 5c
- B) 1d - 2a - 3e - 4b - 5c
- C) 1c - 2d - 3e - 4b - 5a
- D) 1d - 2a - 3e - 4c - 5b
- E) 1c - 2a - 3b - 4e - 5d

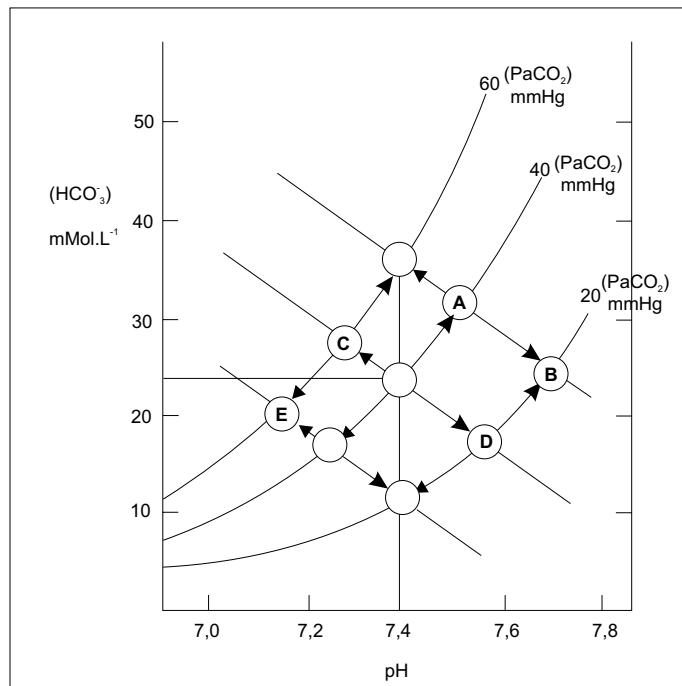
METABOLISMO

08.G.02 - A fase catabólica, vista após situações de estresse, caracteriza-se por mobilização da energia corporal. Correlacione os vários tipos de trauma ao dispêndio energético: (1993)



- 1 - queimaduras de 3º grau > 20% de área corporal ()
- 2 - pós-operatório não complicado ()
- 3 - infecção grave ()
- 4 - inanição parcial ()
- 5 - fraturas múltiplas ()

08.G.03. Distúrbios do estado ácido-básico: (1986)



- 1 - alcalose metabólica descompensada ()
- 2 - alcalose respiratória descompensada ()
- 3 - acidose respiratória descompensada ()
- 4 - acidose metabólica respiratória ()
- 5 - alcalose metabólica e respiratória ()

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

08.S.01 - Resposta: D

Comentário - A diferença de ânions é calculada da seguinte forma: $(\text{Na}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$, ou $135 - (95 + 8)$, que é igual a 32 mEq/L. O valor normal está entre 9 e 15 mEq/L. A acidose metabólica com diferença de ânions aumentada caracteriza-se por um aumento de ácidos não voláteis fortes, que poderão ser produzidos endogenamente ou ingeridos. A acidose metabólica com diferença normal de ânions caracteriza-se por hiperclorêmia, cujas causas são perdas gastrointestinais e renais de HCO_3^- por diluição (infusão de solução salina normal) e por uso de cloretos (aminoácidos catiônicos ou clonidrato de arginina).

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Anestesiologia Clínica. México, Editorial El Manual Moderno, 1995:613-616.

Prough OS, Mathru M - Acid-base, Fluids, and Electrolytes, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:163.

08.S.02 - Resposta: C

Comentário - A alcalose da hiperventilação e precipitação do cálcio com gorduras na pancreatite aguda diminui os níveis de cálcio. Na hipercalcemia ocorre resistência aos bloqueadores neuromusculares despolarizantes. Infusões rápidas de albumina provocam diminuição dos níveis totais de cálcio. Nas transfusões maciças, ocorre hipocalcemia por quelação dos íons cálcio pelo citrato.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Anestesiologia Clínica. México, Editorial El Manual Moderno, 1995:576-579.

Prough OS, Mathru M - Acid-base, Fluids, and Electrolytes, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:181.

08.S.03 - Resposta: B

Comentário - O magnésio é um co-fator importante para a bomba Na^+/K^+ e enzimas $\text{Ca}^{++}\text{ATPase}$, adenilciclase e canais lentos de cálcio. Clinicamente, o magnésio reduz a incidência de arritmias ventriculares graves, após infarto do miocárdio. Os níveis séricos do magnésio permanecem baixos após circulação extra-corpórea, e sua reposição reduz a frequência de arritmias ventriculares e supraventriculares em pacientes, após cirurgia cardíaca.

Referências:

Royster RL - Anesthesia and Cardiac Arrhythmias, em: Barash PG, Refresher Courses in Anesthesiology, Pennsylvania, Lippincott, 1995:23:217-229.

Zalaga GP, Prough DS - Fluids and Electrolytes, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 2nd Ed, Philadelphia, Lippincott. 1992:203-236.

08.S.03. Prough DS, Mathru M - Acid-Base, Fluids and Electrolytes, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

08.S.04 - Resposta: E

Comentário - Os pacientes que apresentam hiponatremia com os sintomas referidos encontram-se com o sódio plasmático abaixo de 120 mEq/dl. Este valor é o divisor entre sintomas leves e as graves repercussões da hiponatremia.

Referências:

Martins VF, Zuccolotto EB - Equilíbrio Hidroeletrólito em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu. 1996:152.

Sendak MJ - Monitoring and Management of Perioperative Electrolyte Abnormalities, Acid-Base Disorders, and Fluid Replacement, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr DE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998:958.

08.S.05 - Resposta: E

Comentário - A albumina plasmática liga-se e transporta várias drogas e eletrólitos, dentre os quais destaca-se o cálcio. A administração rápida de grandes volumes de albumina pode produzir hipocalcemia.

Referências:

Sendak MJ - Monitoring and Management of Perioperative Electrolyte Abnormalities, Acid-Base Disorders, and Fluid Replacement, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr DE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998:971.

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996:538.

NOTA DOS EDITORES

08.S.06. Prough DS, Mathru M -
Acid-Base, Fluids and
Electrolytes, em Barash PG,
Cullen BF, Stoelting RK - Clinical
Anesthesia (Third Edition).
Philadelphia, Lippincott-Raven
Anesthesia Library on CD-ROM
Version 2.0, 1997.

08.S.07. Sessler DI -
Temperature Monitoring, em
Anesthesia, Miller RD, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
1367-1389.

08.S.08. Sendak MJ - Monitoring
and Management of Perioperative
Fluid and Electrolyte
Abnormalities, Acid-Base
Disorders, and Fluid
Replacement, em: Longnecker
DE, Tinker JH, Morgan GE -
Principles and Practice of
Anesthesiology. St. Louis, Mosby
Year Book, 1998; 942-1010.
Prough DS, Mathru M -
Acid-Base, Fluids and
Electrolytes, em Barash PG,
Cullen BF, Stoelting RK - Clinical
Anesthesia (Third Edition).
Philadelphia, Lippincott-Raven
Anesthesia Library on CD-ROM
Version 2.0, 1997.

08.S.10. Prough DS, Mathru M -
Acid-Base, Fluids and
Electrolytes, em Barash PG,
Cullen BF, Stoelting RK - Clinical
Anesthesia (Third Edition).
Philadelphia, Lippincott-Raven
Anesthesia Library on CD-ROM
Version 2.0, 1997.

08.S.06 - Resposta: E

Comentário - As complicações da nutrição parenteral estão relacionadas ao cateter de injeção e aos distúrbios metabólicos. Entre as complicações relacionadas ao cateter, podem-se citar: pneumotórax, hemotórax, trombose venosa e infecção. Os distúrbios metabólicos incluem: hiperglicemia, hiperpotassemia, hipopotassemia, hipernatremia, hiponatremia. A complicação mais freqüente da nutrição parenteral total é a hiperglicemia.

Referências:

Skeie B, Askanazi J, Khambatta H - Nutrição, Hidratação e Eletrólitos, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993:875.
Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996:836.

08.S.07 - Resposta: A

Comentário - A perda calórica pela superfície corporal (75% do total) ocorre por convecção (12%), condução (3%) e irradiação (60%). As perdas pelo sistema respiratório podem aumentar com a anestesia geral, entretanto correspondem a apenas de 10 a 25% do total. A hipotermia desloca a curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda (maior afinidade da hemoglobina pelo oxigênio), diminui o consumo de oxigênio pelo miocárdio e aumenta o espaço morto (broncodilatação). As áreas adjacentes ao hipotálamo, que controlam a temperatura (centro termostático), têm sua frequência de estímulos aumentada pela hipertermia, acarretando em inibição dos centros simpáticos e da liberação do fator liberador tireotrófico, assim como estímulo das glândulas sudoríparas.

Referências:

Piccioni MA, Auler Jr JOC - Hipotermia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 418-428.
Sessler DI - Temperature Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 1367-1374

08.S.08 - Resposta: D

Comentário - Durante a acidose ocorre troca entre o K⁺ intracelular e o H⁺ extracelular. A conduta terapêutica acima pode levar à passagem brusca do K⁺ do meio extra para o intracelular com conseqüente hipopotassemia e suas repercussões clínicas.

Referências:

Sendak MJ - Monitoring and Management of Perioperative Fluid and Electrolyte Therapy, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993; 902-903.
Zaloga GP, Prough DS - Fluids and Electrolytes, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 221-222.

08.S.09 - Resposta: A

Comentário - Estudos demonstram que não ocorre hipoglicemia em pacientes que não recebem soluções glicosadas em intervenções cirúrgicas de pequena e média duração, desde que estes não apresentem risco de hipoglicemia. Ocorre, inclusive, aumento progressivo nas glicemias, demonstrando papel importante da resposta endócrina metabólica ao trauma, mesmo em pacientes em jejum pré-operatório.

Referências:

Macuco MV, Macuco OC, Bedin A et al - Uso de Soluções Glicosadas em Cirurgia. Hábito ou Necessidade? Rev Bras Anesthesiol, 1995; 45: Supl 19: CBA 224
Sieber FE, Smith DS, Traystman RJ et al - Glucose: a reevaluation of its intraoperative use. Anesthesiology, 1987;67:72-81

08.S.10 - Resposta: C

Comentário - O paciente em questão apresentava-se hipovolêmico pelas perdas durante dois dias anteriores à operação (freqüência cardíaca, hematócrito e sódio aumentados). As perdas através de vômitos sugerem um quadro de alcalose metabólica, onde observamos o bicarbonato aumentado e o cloro diminuído. A indução da anestesia foi realizada com dose de tiopental normal, sem considerar a hipovolemia do paciente e a alcalose metabólica, o que levou a um quadro de depressão cardiovascular com queda do débito cardíaco. A conduta mais urgente no caso é a reposição volêmica com cristalóides.

Referências:

Shoemaker WC - Líquidos e Eletrólitos no Adulto em Estado Grave, em: Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A et al - Tratado de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, 1992; 1115-1139.
Bowe EA, Klein EF Jr - Acid Base, Blood Gas, Electrolytes, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 669-706.

08.S.11 - Resposta: A

Comentário - A dextrana é uma derivada do açúcar sintetizada por bactérias do aparelho digestivo, sendo que a reação alérgica pode ocorrer mesmo em um paciente que nunca a recebeu pela via venosa. A dextrana diminui a coagulação por aumentar o tempo de sangramento e interfere com a tipagem sanguínea. A solução permanece no espaço intravascular por 12 horas. A histamina é liberada durante sua infusão.

Referências:

Falk JL, Rackow EC, Weil, MR - Colloid and Crystalloid Fluid Resuscitation, em: Shoemaker WC, Grenvik A - Textbook of Critical Care. Philadelphia, Saunders, 1989; 1055-1073.
Dershwitz M - The MGH Board Review of Anesthesiology. Connecticut, Appleton & Lange, 1994; 1117.

08.S.12 - Resposta: D

Comentário - A hipocalemia pode produzir alterações da contratilidade e do sistema de condução cardíaco, que se manifestam por alterações características do eletrocardiograma com prolongamento dos intervalos PR e QT, depressão de ST, achatamento da onda T e aparecimento de onda U.

Referências:

Martins VP - Equilíbrio hidroeletrólítico, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 15:164-172.
Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL - Water and Electrolyte Disturbances, em: Tracy TM - Anesthesia and Co-Existing Diseases. New York, Churchill Livingstone, 1988; 445-471.

08.S.13 - Resposta: C

Comentário - A administração de NaCl 7,5% determina expansão volêmica graças ao deslocamento intercompartimental de líquidos induzido pela osmolaridade. Entretanto, seu uso está associado a efeitos cardiovasculares que incluem aumento da contratilidade, vasodilatação pré-capilar, vasoconstrição e aumento do retorno venoso.

Referências:

Amaral JLG, Bordin JO - Hidratação, Reposição Volêmica e Transfusão, em: Auler Jr JOC, Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1992; 29:354-371.
O'Flaherty D, Giesecke AH - Crystalloid Fluid Therapy, em: Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell. 1994; 554-567.

08.S.14 - Resposta: C

Comentário: No paciente descrito a água corporal total corresponde à 60% do peso corpóreo (42 L). Deste volume, 40% encontra-se no intracelular (28 L) e 20% no extracelular (14 L). O líquido extracelular engloba o intersticial (11 L) e o intravascular (3 L).

Referências:

Skeie B, Askanazi J, Khambatta H - Nutrition, Fluid and Electrolytes, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 721-751.
Martins VF - Equilíbrio Hidroeletrólítico, em SAESP, TSA - Curso de Atualização, Gozzani J L, Rebuglio R, Rio de Janeiro, Atheneu, 1990: 114-122.

08.S.15 - Resposta: C

Comentário - A diminuição do sódio extracelular leva à diminuição da osmolaridade do extracelular. A água se difundirá do extracelular para o intracelular, aumentando o volume intracelular e diminuindo o extracelular. A consequência de perda de volume do extracelular é uma diminuição do volume circulante.

Referências:

Skeie B, Askanazi J, Khambatta H - Nutrition, Fluid and Electrolytes, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 721-751.
Giesecke AH, Egbert LD - Perioperative Fluid Therapy - Crystalloids, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1986: 1313-1328.

08.S.16 - Resposta: D

Comentário - As alterações pulmonares da bronquite crônica levam progressivamente o paciente à hipoxemia e hiper carbria com acidose respiratória. Para corrigir o pH, trazendo-o para valores próximos à normalidade, ocorrem alterações metabólicas compensatórias, entre elas a retenção de bicarbonato, com consequente aumento da sua concentração plasmática. A embolia pulmonar aguda é a clássica doença produzida pelo espaço morto - pulmão ventilado e não perfundido. Não existem gases sanguíneos típicos para esta doença, mas normalmente ela é acompanhada de hipoxemia e hipocarbria. A depressão respiratória por droga é normalmente um processo agudo, enquanto que a compensação metabólica é um processo lento. Na crise de asma brônquica, o que ocorre é uma queda na PaO_2 , com consequente aumento na ventilação alveolar, sendo que a $PaCO_2$, a não ser em crises extremamente graves, se mantém normal ou diminuída. A pneumonia bilateral leva o paciente a uma hipoxemia e, em consequência disso, ocorre uma hiperventilação alveolar com diminuição da $PaCO_2$.

Referências:

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

NOTA DOS EDITORES

08.S.12. Martins VF, Zuccolotto EB - Equilíbrio hidroeletrólítico, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 143-159.

08.S.13. Potério GMB - Reposição e Transfusão, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 224-240.

08.S.14. Prough DS, Mathru M - Acid-Base, Fluids and Electrolytes, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Martins VF, Zuccolotto EB - Equilíbrio hidroeletrólítico, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 143-159.

08.S.15. Prough DS, Mathru M - Acid-Base, Fluids and Electrolytes, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Kaue AD, Grogono AW - Fluid and Electrolyte Physiology Therapy, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1586-1612.

NOTA DOS EDITORES

08.S.17. Prough DS, Mathru M - Acid-Base, Fluids and Electrolytes, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

08.S.18. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 903-1016.

08.S.19. Shangraw RE - Acid-Base Balance, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1390-1413.

08.S.21. Guyton AC - Regulation of Acid-Base Balance, em: Textbook of Medical Physiology, Guyton AC, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996: 385-404.

08.S.22. Shangraw RE - Acid-Base Balance, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1390-1413.

08.S.17 - Resposta: E

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

Referências:

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

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

08.S.18 - Resposta: C

Comentário - A obstrução pilórica é seguida de vômitos persistentes, o que produz hipopotassemia acompanhada de alcalose metabólica, devido à perda de íons hidrogênio no suco gástrico. Em situação de hipopotassemia, o coração se torna extremamente sensível à ação de drogas como a digoxina, ao cálcio e ao próprio potássio. A hipopotassemia predispõe o coração à arritmias graves e deve ser corrigida antes da cirurgia. No entanto, esta correção deve ser lenta, uma vez que a infusão rápida de potássio é capaz de produzir arritmias tão graves quanto a hipopotassemia em si. A hiperventilação leva a uma alcalose respiratória, o que desloca o potássio para dentro da célula, agravando a hipopotassemia, sendo, então, contra-indicada nestas situações. A aldosterona é o mineralocorticoide mais potente secretado pela zona glomerular do córtex da supra renal. Seu principal efeito consiste em aumentar a absorção de íons sódio e promover a secreção de íons potássio nos túbulos distais dos rins. Portanto, nas deficiências mineralocorticoides, o que ocorre é um aumento na potassemia.

Referências:

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

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

08.S.19 - Resposta: C

Comentário - Embora de efeito limitado, a alcalose metabólica é, geralmente, acompanhada de uma diminuição da ventilação alveolar na tentativa de compensá-la. Esta hipoventilação não é acentuada talvez por causa da hipoxemia que se instalaria, estimulando o centro respiratório. Por outro lado, a alcalose metabólica é acompanhada de aumento da afinidade de hemoglobina pelo oxigênio (desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda), hipopotassemia, PaO₂ abaixo de 100 mmHg, devido à hipoventilação compensatória e, evidentemente, BE > 0.

Referências:

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

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

08.S.20 - Resposta: B

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

Referências:

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

08.S.21 - Resposta: E

Comentário - O líquido intersticial é completamente diferente do líquido intracelular tanto no volume quanto em concentração protéica, massa de eletrólitos dissolvidos e concentração de lipoproteínas. A característica comum entre eles é a osmolaridade que mantém o equilíbrio hídrico.

Referências:

Rooth G - Introdução ao Equilíbrio Ácido-Base e Eletrolítico, Atheneu, Rio de Janeiro, 1978: 11.

Guyton A C - Tratado de Fisiologia Médica, 6ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984: 344.

08.S.22 - Resposta: C

Comentário - A diferença de bases (ou excesso de bases ou B. E.) representa a quantidade de base ou ácido forte por litro de sangue resultante de um distúrbio metabólico (primário ou compensatório). A diferença de bases é determinada pelo Nomograma de Siggaard-Andersen a partir de valores conhecidos do pH e PCO₂. A diferença de bases normal é igual a 0 (± 2,5) mEq.L⁻¹. No nomograma de Siggaard-Andersen, conhecendo-se o pH e a PCO₂ (medidos diretamente), traçando-se uma linha que liga os dois valores, sua intersecção com as várias escalas aponta as medidas de bicarbonato, CO₂ total e diferença de bases.

Referências:

Miller R D - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 1300.

Goldberger E - A Primer of Water, Electrolyte and Acid-Base Syndromes, 7ª Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1986: 151.

08.S.23 - Resposta: C

Comentário - Os compartimentos intravascular e intersticial realizam trocas tanto de íons quanto de água. Qualquer alteração metabólica a nível celular refletirá no extracelular e consecutivamente no compartimento intravascular, que por sua vez nos demonstra essas alterações através de escalas laboratoriais. A acidose, preferencialmente a metabólica, deverá ser neutralizada removendo-se a causa e elevando-se o pH mediante administração de bicarbonato de sódio. Astrup e Møllgaard idealizaram uma fórmula para administração racional de bicarbonato utilizando-se a variação de pH e do CO_2 que por nomogramas como de Sigaard-Andersen nos dariam déficit de bases (BE) em valores absolutos. A fórmula é $\text{BE} \times \text{peso do paciente em kg} \times 0,3 = \text{n}^\circ \text{ de mEq necessário à correção}$ e o 0,3 representa o volume do compartimento extracelular.

Referências:

Grogono A W - Fundamentals of Acid Base Balance. ASA, 1986;236.

08.S.24 - Resposta: D

Comentário - São considerados líquidos transcelulares: líquidos de órgãos como os rins, fígado, pâncreas, pele e membranas mucosas dos tratos gastroentérico e respiratório, líquido cefaloraquidiano e o líquido intraluminal do trato gastroentérico.

Referências:

Goldberger E - A Primer of Water, Electrolyte and Acid-Base Syndromes. 7ª Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1986;5.

08.S.25 - Resposta: E

Comentário - Sódio e cloro são os principais eletrolíticos da água extracelular; potássio e fosfatos predominam no interior das células. O predomínio extracelular de sódio e intracelular de potássio não se deve à impermeabilidade da célula ao sódio: estudos modernos demonstraram a passagem rápida de sódio radioativo através das membranas celulares. Em outras palavras, existe algum mecanismo pelo qual o sódio é ativamente expulso para fora da célula. O predomínio extracelular de sódio e intracelular de potássio é mantido por uma bomba de membrana celular dependente de gastos energéticos (ATP) responsável pelas trocas de sódio e potássio.

Referências:

Goldberger E - A Primer of Water, Electrolyte and Acid-Base Syndrome, 7ª Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1986;6.

08.S.26 - Resposta: B

Comentário - O analisador de gases sanguíneos representa o instrumento de auxílio indispensável no tratamento das disfunções ácido-básicas e respiratórias graves. Para tanto fornece parâmetros de interesse a fim de que tais distúrbios sejam corrigidos. Os três eletrodos principais que compõem o aparelho, o de Sanz que dosa o pH, o de Severinghaus que dosa o PCO_2 e o de Clark que pesquisa a PO_2 , são valores de forma direta, além de teor de hemoglobina e sua saturação; contudo, outros valores são dados pelo aparelho de forma indireta: o bicarbonato real (calculado a partir do pH e da PCO_2); o padrão, obtido após o equilíbrio da amostra a uma PCO_2 de 40 mmHg e o BE (déficit ou excesso de bases) calculado a partir de nomogramas que poderão ou não estar programados no aparelho, a exemplo do monograma de Sigaard-Andersen.

Referências:

Grogono A W - Fundamentals of Acid Base Balance, ASA, 1986;236.

08.S.27 - Resposta: D

Comentário - As principais manifestações do hipertireoidismo incluem: perda de peso, diarreia, pele úmida, fraqueza dos grandes grupos musculares, alterações menstruais, nervosismo, intolerância ao calor, taquicardia, arritmias cardíacas e insuficiência cardíaca, portanto as alterações da função tireoidiana influenciam e afetam mais o aparelho cardiovascular. No quadro cardiovascular em pacientes acima de 60 anos, os sintomas cardíacos dominam todo o quadro clínico.

Referências:

Roizen MF - Endocrine abnormalities and anesthesia: implications for the anesthesiologist. ASA RC in Anesthesiology, 1984;12:161-177.

08.S.28 - Resposta: C

Comentário - A absorção diária de potássio é em torno de 1 mEq/kg, e a completa absorção ocorre no intestino delgado, principalmente no íleo. Noventa e oito por cento do potássio absorvido é bombeado para dentro das células, sendo os músculos esqueléticos o maior reservatório. A concentração sérica de potássio é entre 3,5 e 5 mEq/L, enquanto a concentração intracelular é de 150 mEq/L.

Referências:

Vítez TS - Potassium and the Anesthesiologist, ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1983;237-238.

NOTA DOS EDITORES

08.S.29. Kaue AD, Grogono AW -
Fluid and Electrolyte Physiology
Therapy, em Anesthesia, Miller
RD, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 1586-1612.

08.S.29 - Resposta: B

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone. 1981;873.

08.S.30 - Resposta: D

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

1º O organismo está mais apto a neutralizar do que liberar H^+ e portanto, combate melhor a acidose do que a alcalose;

2º O bicarbonato representa o fator metabólico do equilíbrio ácido-básico sendo regulado também por eliminação renal;

3º O ácido carbônico, transformado em CO_2 pela ação da anidrase carbônica, é regulado pela função pulmonar, representando o fator respiratório.

4º A relação bicarbonato/ácido carbônico traduz a concentração de íons H^+ e portanto o pH (Henderson-Hasselbach)

Referências:

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

08.S.31 - Resposta: A

08.S.31. Kaue AD, Grogono AW -
Fluid and Electrolyte Physiology
Therapy, em Anesthesia, Miller
RD, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 1586-1612.

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1981;867.

08.S.32 - Resposta: B

Comentário - O bicarbonato padrão é o bicarbonato dosado no sangue exposto a uma atmosfera com 40 mmHg (5.32 kPa) de PCO_2 , semelhante à alveolar. equilibrando assim o PCO_2 sangüíneo com o alveolar. Neste caso, o bicarbonato dosado em condições padronizadas (padrão) representa somente o bicarbonato metabólico (fator metabólico). Já o bicarbonato real ou verdadeiro é o dosado nas condições em que o sangue apresenta e representa tanto o fator respiratório quanto o metabólico. Assim quando o bicarbonato padrão está normal e o real elevado podemos afirmar que o CO_2 sangüíneo é o responsável pela elevação do bicarbonato e portanto trata-se de uma acidose respiratória pura.

Referências:

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

08.S.33 - Resposta: E

Comentário - Tem sido sugerido que antes da administração de soluções de polisacarídeos (Dextran R), seja colhida amostra de sangue para tipagem e provas cruzadas, pois estas substâncias afetam as provas de compatibilidade sangüínea.

Referências:

Eckenhoff JE - Year Book of Anesthesia. Year Book, Chicago, 1978:195.

08.S.34 - Resposta: A

Comentário - Os vômitos repetidos provocam perdas enormes de hidrogênio e cloro com grave alcalose metabólica. A hipopotassemia pode ser marcante caso a administração venosa de fluidos não seja criteriosa.

Referências:

Collins RD - Fluid and Electrolyte Disorders, JB Lippincott, Philadelphia, 1976:162.

08.S.35 - Resposta: D

Comentário - A hiperventilação causa alcalose respiratória. A hemoglobina tem maior afinidade pelo oxigênio em meio básico ou, o que é o mesmo, libera oxigênio com dificuldade quando o pH é alto. Por isso, na alcalose respiratória, podemos ter anóxia tecidual por deficiência da dissociação da hemoglobina. Essa anóxia ao nível dos tecidos favorece o metabolismo anaeróbico com formação de ácido láctico, desencadeando assim acidose metabólica (lacticoacidose).

Referências:

Marques E, Biroli D - Equilíbrio ácido-básico, Sarvier, 2ª Ed, São Paulo, 1975:63.

08.S.36 - Resposta: B

Comentário - Na acidose, o íon K^+ sai da célula numa tentativa de tamponamento do pH ácido. O uso de cloreto de sódio, bicarbonato e insulina, antagonistas do potássio, em pacientes hiperglicêmicos, pode forçar a entrada brusca do K^+ para dentro da célula, causando hipopotassemia. Esta, por seu lado, pode, às vezes, desencadear arritmias cardíacas graves.

Referências:

Lebowitz P - Clinical Anesthesia. Procedures of the Massachusetts General Hospital, 1978:356.

08.S.37 - Resposta: E

Comentário - A perda de cloro e radicais ácidos em pacientes com estenose pilórica, seja por vômitos ou sonda gástrica, pode levar à alcalose metabólica hipoclorêmica.

Referências:

Wylie W - Churchill-Davidson H.C., Anestesiologia, Salvat, 1969:478-82

08.S.38 - Resposta: E

Comentário - "A alcalinização abrupta apresenta efeitos indesejáveis, pelo que deve ser evitada:

- Hipocalcemia (diminuição do cálcio ionizável);
- Hipopotassemia com aumento da perda urinária da K^+ ;
- Alteração da relação K^+ intracelular/ K^+ extracelular tornando o miocárdio suscetível a arritmias;
- Aumento da afinidade da Hb pelo O_2 (desvio da curva de dissociação da Hb para a esquerda), com hipóxia tecidual;
- Diminuição paradoxal do pH líquido, com piora do quadro neurológico

Referências:

Evora PRB - Aspectos práticos sobre o equilíbrio ácido-básico no sangue, Rev Bras Anestesiologia, 1982,32:123-8

08.S.39 - Resposta: C

Comentário - Sabemos que super alimentação parenteral consiste em administrar soluções de aminoácidos e gordura, associadas à infusão de glicose hipertônica a 50% para fornecer energia e aumentar a síntese proteica. Isto faz que o organismo apresente, por estímulo pancreático, aumento da concentração de insulina circulante. Devemos, pois, durante o ato cirúrgico, manter soluções hipertônicas de glicose para não sermos surpreendidos com hipoglicemia que, durante a anestesia, pode ficar mascarada.

Referências:

Araújo Neto JP - Hiperalimentação parenteral e Anestesia, Rev Bras Anestesiologia, 1976:24-5.

08.M.01 - Resposta: C

Comentário - A hipomagnesemia pode ocasionar arritmias cardíacas por aumento da irritabilidade elétrica potencialização da digoxina. Pode ocorrer aumento nos intervalos PR e QT. Ela ocorre na cetoacidose e no hiperaldosteronismo por aumento de perdas renais. A hipermagnesemia é comum na ingestão de antiácidos e laxantes que contenham magnésio e na hipertensão gestacional, se usa sulfato de magnésio. Os antiácidos não particulados contêm citrato e bicarbonato de sódio. É a hipomagnesemia que se associa à hipocalcemia e à hipopotassemia.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Anestesiologia Clínica. México, Editorial El Manual Moderno, 995:580-582.

Tonnesen AS - Cristalóides e Colóides, em: Miller RD - Anestesia, 3ª Ed, Porto Alegre, Artes Médicas, 1993:1452-1454.

08.M.01. Kaue AD, Grogono AW - Fluid and Electrolyte Physiology Therapy, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1586-1612.

NOTA DOS EDITORES

08.M.02. Prough DS, Mathru M - Acid-Base, Fluids and Electrolytes, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

08.M.02 - Resposta: B

Comentário - A síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético, em sua fase inicial, é caracterizada por hiponatremia, baixa osmolaridade sérica, excreção renal excessiva de sódio e aumento do líquido extracelular. A homeostase do potássio não é modificada de modo apreciável. A base do tratamento é o da causa desencadeante e restrição hídrica. Na forma crônica, associada com doenças neoplásicas, somente a restrição de água é insuficiente para seu controle.

Referências:

Skeie B, Askanazi J, Khambatta H - Nutrição, Hidratação e Eletrólitos, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993:888.
Sendak MJ - Monitoring and Management of Perioperative Electrolyte Abnormalities, Acid-Base Disorders, and Fluid Replacement, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998:957.

08.M.03 - Resposta: E

Comentário - O fosfato, o bicarbonato, a hemoglobina e as proteínas do plasma compõem o sistema tampão do organismo. A hemoglobina e o bicarbonato são os mais importantes deste sistema, enquanto o fosfato e as proteínas apresentam uma função mais modesta.

Referências:

Ramos SM - Equilíbrio Ácido-Básico, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:143.
Sendak MJ - Monitoring and Management of Perioperative Electrolyte Abnormalities, Acid Base Disorders, and Fluid Replacement, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998:965.

08.M.04. Prough DS, Mathru M - Acid-Base, Fluids and Electrolytes, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Drummond JC, Patel PM - Neurosurgical Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1895-1933.

08.M.04 - Resposta: C

Comentário - Devido à redução da água no organismo (característica da desidratação hipertônica), observamos aumento da osmolaridade plasmática (hipernatremia) e redução do volume do líquido extracelular, acompanhados, respectivamente, de aumento da secreção de hormônio anti-diurético (vasopressina) e da aldosterona. A inibição da secreção de hormônio anti-diurético (maior perda de água pelo rim) causada pelo álcool pode ser uma das causas de desidratação hipertônica. No pós-operatório de hipofisectomia, níveis reduzidos de hormônio anti-diurético levam a um quadro de diabetes insípido com desidratação hipertônica.

Referências:

Zaloga GP, Prough DS - Fluids and Electrolytes, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 203-236
Shapiro HM, Drummond JL - Neurosurgical Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1994; 1933-1934

08.M.05 - Resposta: A

Comentário - O estado de coma hiperosmolar não cetótico é mais comum no paciente idoso. É caracterizado por hiperglicemia sem cetoacidose, provavelmente porque o paciente apresenta quantidade adequada de insulina para inibir a formação de corpos cetônicos. A hiperglicemia é agravada quando há diminuição da sede e insuficiência renal de grau moderado. Verifica-se acentuada hiperosmolaridade, com coma, convulsão, e aumento da viscosidade (com tendência a trombose). Os pacientes respondem rapidamente à hidratação e pequenas doses de insulina. Correção rápida súbita, da osmolaridade pode levar a edema cerebral.

Referências:

Halperin ML, Godstein MB - Fluid, Electrolyte, and Acid-base Physiology. Philadelphia, Saunders, 1994; 89-95.
Silverman DG, Connely NR - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 425-439.

08.M.06. Prough DS, Mathru M - Acid-Base, Fluids and Electrolytes, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Sendak MJ - Monitoring and Management of Perioperative Fluid and Electrolyte Abnormalities, Acid-Base Disorders, and Fluid Replacement, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 942-1010.

08.M.06 - Resposta: E

Comentário - A administração rápida e/ou excessiva de bicarbonato de sódio pode resultar em hipocalcemia, hipernatremia, sobrecarga hídrica, desvio da curva de dissociação da oxihemoglobina para a esquerda e aumento da produção de ácidos orgânicos, provocando repercussões cardiovasculares, respiratórias e metabólicas. Devido ao potencial para complicações, a terapia com bicarbonato de sódio está sendo reavaliada.

Referências:

Bowe EA, Klein EF - Acid-Base, Blood Gas, Electrolytes, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 669-706.
Sendak JM - Monitoring and Management of Perioperative Fluid and Electrolyte Therapy, em Rogers MC, Tinker JH, Covino BG - Principles and Practice of Anesthesiology, St Louis, Mosby Year Book, 1993; 863-966.

08.M.07 - Resposta: E

Comentário - A diminuição do fluxo sanguíneo hepático (propranolol, halotano) reduz a velocidade de captação de drogas anestésicas pelo fígado e, conseqüentemente, retarda sua biotransformação. A inibição enzimática (cimetidina, halotano, alcoolismo agudo) também diminui a biotransformação de drogas pelo sistema P-450 dos microsossomos hepáticos.

Referências:

Fragen RJ, Avram MJ - Nonopioid Intravenous Anesthetics, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 227-253.

Cremonesi E - Interação de Drogas e Anestesia. Aspectos Gerais. Rev Bras Anesthesiol, 1983; 33: 41-9.

08.M.08 - Resposta: D

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

Referências:

Marcondes M - Regulação do volume de fluido extracelular. em: Malnic G & Marcondes M - Fisiologia Renal, 3ª Ed, São Paulo, Editora Pedagógica e Universitária Ltda, 1986:265-266.

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

08.M.09 - Resposta: E

Comentário - As soluções de bicarbonato de sódio disponíveis são hipertônicas e com alta concentração de sódio, o que pode, dependendo da dose, levar à hiperosmolaridade plasmática e à hipernatremia. Com o uso do bicarbonato de sódio ocorre aumento da produção do CO₂, que se difunde livremente para os tecidos, produzindo acidose tecidual. Contribui também para aumentar a acidose nas veias centrais e para reduzir a ação da adrenalina.

Referências:

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

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

08.M.10 - Resposta: A

Comentário - A desidratação hipertônica é decorrente de uma grande perda de água pelo organismo ou da ingestão insuficiente de líquidos. Em conseqüência da redução de água no organismo ocorre um aumento da osmolaridade plasmática (com aumento relativo dos níveis de sódio plasmático) e, conseqüentemente, o líquido extracelular fica mais concentrado, ficando a pressão osmótica intracelular, em uma fase inicial, menor que a do líquido extracelular. Isto estimula a hipófise posterior a secretar o hormônio antidiurético. A diminuição no volume do líquido extracelular, em decorrência da perda de água, estimula as glândulas supra-renais a secretarem a aldosterona. A desidratação hipertônica pode estar presente na intoxicação alcoólica, pois o álcool inibe a secreção do hormônio antidiurético.

Referências:

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

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

08.M.11 - Resposta: C

Comentário - O limiar convulsivante de vários anestésicos locais é inversamente relacionado à PaCO₂. A redução do pH resultante da retenção de CO₂ numa acidose respiratória reduz de forma consistente o limiar convulsivante dos anestésicos locais.

Referências:

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

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

08.M.12 - Resposta: E

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

Referências:

Felício AA - Reposição volêmica, transfusão de sangue e de seus substitutos. Em, Cremonesi E - Temas de Anestesiologia. São Paulo, Sarvier, 1987:127-8.

Miller RD - Terapêutica com sangue, componentes sanguíneos colóides e autotransfusão. In Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989:1: 395-6.

NOTA DOS EDITORES

08.M.07. Hemelrijk JV, White PF - Nonopioid Intravenous Anesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

08.M.08. Monk TG, Weldon BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery Anesthesia and the Renal System, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

08.M.10. Jackson EK - Vasopressin and Other Agents Affecting the Renal Conservation of Water, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 715-732.

08.M.11. Prough DS, Mathru M - Acid-Base, Fluids and Electrolytes, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

08.M.12. Miller RD - Transfusion Therapy, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1613-1644.

NOTA DOS EDITORES

08.M.13 - Resposta: E

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

Referências:

Sladen RN - Nutrition and the surgical patient: The anesthesiologist's responsibility. In, ASA - Refresher Courses in Anesthesiology, 1984:182-95.
Braz JRC & Vianna PTG - Farmacocinética dos bloqueadores neuro-musculares. Rev Bras Anesthesiol, 1988:38-17.

08.M.14 - Resposta: A

Comentários: A água corporal varia. Ela está relacionada principalmente com o conteúdo de gordura do corpo e com o sexo. A gordura contém pouca água; por isso, uma pessoa obesa possui relativamente menos água do que uma pessoa magra. Além disso, uma mulher tem menos água corporal que um homem. O conteúdo de água do corpo também diminui com a idade.

Referências:

Goldberger E - A Primer of Water, Electrolyte, and Acid-Base Syndromes, 7ª Ed, Lea and Febiger, Philadelphia, 1986;5.

08.M.15 - Resposta: C

Comentário - O potássio é eliminado do organismo através de resinas de trocas catiônicas e da diálise. As resinas de trocas catiônicas são usadas por via oral ou através de enema de retenção e podem trocar o potássio pelo sódio; o inconveniente é que este efeito só acontece em aproximadamente 3 horas. As soluções de glicose + insulina e de bicarbonato de sódio atuam na potassemia fazendo com que o potássio entre no espaço intracelular; deste modo este íon não é eliminado do organismo.

Referências:

Vianna PTG - Função renal e anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1980. 30:2:83-101 -

08.M.16 - Resposta: E

Comentário: A pressão capilar (Pc) tende a deslocar o líquido para fora, através da membrana capilar. A pressão do líquido intersticial (Pli) tende a deslocar o líquido para dentro ou para fora, de acordo com valores positivos ou negativos. A pressão coloidosmótica do plasma tende a provocar osmose do líquido para dentro, através da membrana capilar. A pressão coloidosmótica do líquido intersticial tende a provocar osmose do líquido para fora, através da membrana.

Referências:

Guyton AC - Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças. 3ª Ed, Ed Interamericana, 1984; 201.

08.M.17 - Resposta: E

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

Referências:

Collins RD - Illustrated Manual of Fluid and Electrolyte. Disorders, Lippincot Co, Philadelphia. 1976; p. 45, 7. B.

08.M.16. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 297-314.

08.M.18 - Resposta: A

Comentário - O rim atua no mecanismo de regulação do estado ácido-base através da excreção de ácido que se processa graças a três mecanismos distintos: reabsorção de bicarbonato, excreção de acidez titulável e produção de amônia. O bicarbonato que atravessa a membrana glomerular à proporção de 3 mEq/min, costuma ser reabsorvido na quase totalidade. Tal reabsorção efetua-se em duas fases: inicialmente o sódio é permutado ao nível da célula tubular, por radicais hidrogênio, os quais irão combinar-se com bicarbonato livre na urina, dando origem a CO₂ e água. Ao tempo que esta água é excretada, o gás carbônico difunde-se através da membrana celular e interstício, regenerando o bicarbonato, graças à ação catalizadora da anidrase carbônica. A formação de acidez titulável constitui um mecanismo para a excreção de ácidos fortes, como o ácido fosfórico, alguns ácidos orgânicos e também a creatinina, sem que com isso se percam grandes quantidades de radicais alcalinos. A produção de amônia representa um passo essencial para a permuta de radicais hidrogeniônicos em excesso por íons sódio, sem que se produza uma queda ulterior do pH urinário. O mediador deste mecanismo é o radical NH₃ que ao incorporar o íon hidrogênio irá constituir o cátion NH₄ (ao qual as células do túbulo renal são impermeáveis). Com isto, o rim passa a dispor de mais um elemento a ser intercambiado pelo íon sódio presente na luz tubular.

Referências:

Vianna PTG - Função renal e anestesia, Rev. Bras. Anesthesiol, 1980;30:83-101

NOTA DOS EDITORES

08.M.19 - Resposta: B

Comentário - Esses quadros de hipervolemia com hiponatremia ocorrem por administração excessiva de água, como nas ressecções transuretrais da próstata, ou quando se administra soro glicosado a 5% para correção de hipovolemia ou em casos de retenção de água por abuso de ocitocina em parturientes, dado ao seu potente efeito antidiurético. Os sintomas aparecem quando a natremia cai abaixo de 120 mEq/L.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, Churchill Livingstone, N. York, 1981:870-1

08.M.19. Kaue AD, Grogono AW - Fluid and Electrolyte Physiology Therapy, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1586-1612.

08.G.01 - Resposta: B

Comentário - Na crise asmática, na fase inicial, devido à hiperventilação, observa-se alcalose respiratória aguda. A I.C.C. tratada com digital e altas doses de furosemida evolui com alcalose metabólica, hipopotassemia e hipocloremia (a compensação por hipoventilação é limitada). O lactente com desidratação e diarreia aguda (perda de água, eletrólitos e bicarbonato pelo trato gastro-intestinal) apresenta-se com acidose metabólica associada, normalmente, à hiperventilação. Paciente em coma profundo por intoxicação exógena com benzodiazepínicos - hipoventilação por depressão respiratória - apresenta acidose respiratória aguda que pode estar acompanhada de hipoxemia e acidose metabólica. Na doença pulmonar obstrutiva crônica - hipercapnia compensada por aumento do bicarbonato plasmático - observa-se acidose respiratória crônica.

Referências:

Hornbein TF - Acid-Base Balance, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 1390-1401
Acid-Base Disturbances, em: Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-existing Disease. New York, Churchill Livingstone, 1993;313-338

08.G.01. Shangraw RE - Acid-Base Balance, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1390-1413.

08.G.02 - Resposta: 1-A, 2-D, 3-B, 4-E e 5-C

Comentário - A fase catabólica em resposta à lesão caracteriza-se por aumento da atividade e mobilização das reservas energéticas do organismo para atender o aumento das necessidades. Kinney observou aumentos no dispêndio energético (DE) de aproximadamente: 10-20% em fraturas múltiplas, 15-50% em infecções graves e 40-100% em queimaduras extensas. Cirurgias eletivas não complicadas não alteram o DE. Pacientes em jejum, recuperando-se de trauma ou estresse grave, catabolizam grandes quantidades de tecido muscular e gordura.

Referências:

Eisenkraft JB, Cohen E, Kaplan JA - Anesthesia for Thoracic Surgery, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 905-946.
Banoub M, Nugent M - Thoracic Anesthesia, em Rogers MC, Covino BG, Tinker JH - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby Year Book, 1993; 1719-1930.

08.G.02. Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM - Anesthesia for Thoracic Surgery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Weiss SJ, Aukburg SJ - Thoracic Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1736-1840.

08.G.03 - Resposta: 1-A, 2- D, 3-C, 4-E e 5-B

Comentário - O gráfico representa um nomograma pH - bicarbonato correspondente ao sangue de um indivíduo com a qual se supõe fazer uma série de procedimentos causadores de distúrbios ácido-base. Existe também três linhas isobáricas representando a PaCO₂ de 60 mmHg (hipercapnia), 40 mmHg (isocapnia) e 20 mmHg(hipocapnia).

Referências:

Marques E, Birolini D - Equilíbrio ácido-básico, 2ª Ed, Sarvier, São Paulo, 1975; 26.

SISTEMA ENDÓCRINO E SUBSTÂNCIAS MODULADORAS

QUESTÕES TIPO S

- 9.1 - Fisiologia e fisiopatologia;
- 9.1.1 - Eixo tálamo-hipofisário;
- 9.1.2 - Pâncreas endócrino: diabetes, insulinoma;
- 9.1.3 - Tireóide: hiper e hipotireoidismo;
- 9.1.4 - Paratireóide: hiper e hipoparatiroidismo;
- 9.1.5 - Supra-renal: insuficiência supra-renal aguda. Síndrome de Cushing. Doenças de Addison e Conn, Feocromocitoma.
- 9.2 - Autacóides: histamina, bradicinina, serotonina, derivados do ácido aracádônico.
- 9.3 - Encefalinas e endorfinas.

09.S.01. A associação correta entre distúrbios endócrinos e alterações laboratoriais é: (1999)

- A) hiperaldosteronismo primário - alcalose hipercalêmica;
- B) insuficiência adrenal - hiponatremia e hipercalemia;
- C) síndrome de Cushing - hipoglicemia e hipercalemia;
- D) hipoparatiroidismo - hipercalcemia e hipofosfatemia;
- E) diabetes insípido - hiponatremia e hipervolemia.

09.S.02. Em relação à serotonina, é correto afirmar que: (1998)

- A) provoca vasodilatação esplâncnica, renal e cerebral;
- B) os antidepressivos tricíclicos estimulam sua captação nas terminações nervosas;
- C) diminui a atividade do trato gastrointestinal;
- D) em tumores carcinóides pode ocorrer hipoalbuminemia;
- E) provoca broncodilatação.

09.S.03. A substância considerada antagonista H1 específica da histamina é: (1995)

- A) ranitidina;
- B) difenidramina;
- C) cetanserina;
- D) alopurinol;
- E) aspirina.

09.S.04. Compõe o quadro clínico de hipotireoidismo primário: (1994)

- A) trombocitopenia;
- B) diarreia;
- C) hiperreatividade reflexa;
- D) fibrilação atrial;
- E) níveis elevados de hormônio estimulante da tireóide (TSH).

09.S.05. Meia vida de eliminação da tiroxina (T4) prolonga-se por 6 dias, enquanto a da tri-iodotironina (T3) dura apenas 24 horas. Isto ocorre porque: (1994)

- A) o T4 é sintetizado apenas na glândula tireóide;
- B) o T3 é o resultado da conversão periférica de T4;
- C) o T4 liga-se mais às proteínas plasmáticas;
- D) a perda de um átomo de iodo torna o T3 mais vulnerável;
- E) o plasma contém maior quantidade de T3.

09.S.06. O tratamento do hipoparatiroidismo agudo consiste na administração de: (1993)

- A) ACTH;
- B) eletrólitos;
- C) aldosterona;
- D) corticosteróides;
- E) anticonvulsivantes.

09.S.07. Os efeitos inotrópicos e cronotrópicos da histamina no coração são: (1993)

- A) mediados por receptores H1;
- B) antagonizados pela prometazina;
- C) antagonizados pelos β bloqueadores;
- D) antagonizados pela cimetidina;
- E) independentes da ação de receptores.

09.S.08. A medula supra-renal produz: (1986)

- A) adrenalina 80% - noradrenalina 20%;
- B) adrenalina 50% - noradrenalina 50%;
- C) cortisol hidrocortisona;
- D) somente adrenalina;
- E) somente noradrenalina.

09.S.09. Ocorre no coma diabético: (1986)

- A) hipercapnia e aumento do bicarbonato plasmático;
- B) hipernatremia e diminuição do bicarbonato plasmático;
- C) pH maior que 7,35;
- D) hiponatremia e diminuição do bicarbonato plasmático;
- E) hipocapnia e aumento do bicarbonato plasmático.

09.S.10. Secreção hormonal diminuída durante cirurgia: (1985)

- A) hormônio antidiurético;
- B) insulina;
- C) cortisol;
- D) catecolamina;
- E) glucagon.

QUESTÕES DO TIPO M

09.M.01. A resposta ao estresse cirúrgico é caracterizada por: (1991)

- 1 - diminuição de insulina;
- 2 - diminuição de testosterona;
- 3 - aumento de hormônio de crescimento;
- 4 - aumento das catecolaminas.

09.M.02. A insulina: (1991)

- 1 - estimula a lipólise;
- 2 - estimula a neoglicogênese;
- 3 - inibe a síntese proteica;
- 4 - estimula a glicogênese.

09.M.03. Sinal (is) clínico(s) de hipoglicemia: (1985)

- 1 - sudorese;
- 2 - taquicardia;
- 3 - hipotensão;
- 4 - glicosúria;

09.M.04- Eletrólito(s) regulado(s) pelas paratireóides: (1987)

- 1 - Fósforo;
- 2 - Cálcio;
- 3 - Magnésio;
- 4 - Potássio.

NOTA DOS EDITORES

09.S.01. Sieber FE - Evaluation of the Patient with Endocrine Disease and Diabetes Mellitus, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 303-322.

09.S.02. Babe KS, Serafin WE - Histamine, Bradykinin, and their Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:581-600.

09.S.03. Babe KS, Serafin WE - Histamine, Bradykinin, and their Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:581-600. Pereira AMSA - Reações Anafiláticas e Anafilactóides, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 902-915.

09.S.04. Graf G, Rosenbaum S, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Sieber FE - Evaluation of the Patient with Endocrine Disease and Diabetes Mellitus, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 303-322.

09.S.05. Graf G, Rosenbaum S, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

09.S.01 - Resposta: B

Comentário - As associações corretas são hiperaldosteronismo primário - alcalose hipocalêmica/insuficiência adrenal - hiponatremia e hipercalemia; síndrome de Cushing - hiperglicemia e hipocalcemia; hipoparatiroidismo - hipocalcemia e hiperfosfatemia; diabetes insípido - hipernatremia e hipovolemia.

Referências:

Schwartz JJ, Rosenbaum SH, Graf GJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven. 1997:1058.

Sieber FE - Evaluation of the Patient with Endocrine Disease and Diabetes Mellitus, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby, 1993; 284-289.

Tonelli O, Canga JC, Tolda A - Sistema Endócrino e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu. 1996;397-401.

09.S.02 - Resposta: D

Comentário - A serotonina é uma substância endógena vasoativa, com ação vasoconstritora esplâncnica, renal e cerebral. É vasodilatadora da pele, dos músculos esqueléticos, aumenta as atividades do trato gastrointestinal e broncoconstritora. Os antidepressivos tricíclicos inibem a captação de serotonina nas terminações nervosas, de modo semelhante ao efeito exercido sobre as catecolaminas. A serotonina é sintetizada a partir do triptafano. Nos tumores carcinóides, o aumento de sua síntese acarreta grande consumo de triptafano com conseqüente hipoalbuminemia.

Referências:

Stoelting RK - Manual de Farmacologia e Fisiologia na Prática Anestésica. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997;243-246.

Garrison JC - Histamina, Bradicinin, 5-Hidroxitriptamina e seus Antagonistas, em: Gilman AG, Rall T, Nies AS et al - As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 8ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991; 378-394.

09.S.03 - Resposta: B

Comentário - A histamina é um dos mediadores pré-formados armazenados no mastócito. Sua liberação resulta da interação de antígenos com anticorpos IgE sobre a superfície dos mastócitos desempenhando papel central na hipersensibilidade imediata e nas respostas alérgicas. Os antagonistas histaminérgicos (H) de acordo com a especificidade aos receptores podem ser classificados em três tipos: H1 - prometazina e difenidramina; H2 - ranitidina e cimetidina; H3 - tioperamida.

Referências:

Garrison JC - Histamina, Bradicinin, 5-Hidroxitriptamina e Seus Antagonistas, em: Goodman LS, Gilman A - As Bases Farmacológicas da Terapêutica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990; 378-394.

Pereira AMSA - Reações Anafiláticas e Anafilactóides, em: Gozzani JL e Rebuglio R - SAESP Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 368-376

09.S.04 - Resposta: E

Comentário - As manifestações clínicas de hipotireoidismo podem variar desde ausência de sintomas até o coma mixedematoso. O hipotireoidismo é comum no idoso, sendo idiopático em 95% dos casos. A insuficiência primária caracteriza-se por produção diminuída dos hormônios tireoidianos, apesar dos níveis elevados de TSH.

Referências:

Graf G, Rosenbaum S - Anesthesia and the Endocrine System, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott, 1989; 1185-1214.

Sieber FE - Evaluation of the patient with Endocrine Disease and Diabetes Mellitus, em Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1993; 278-298.

09.S.05 - Resposta: C

Comentário - O grau de ligação proteica dos hormônios tireoidianos é o fator responsável não só por sua atividade como também por sua degradação. Sendo assim, o T3 por ligar-se menos às proteínas, além de possuir uma meia vida de eliminação mais curta, é também o responsável pela maioria dos efeitos sistêmicos da glândula tireóide.

Referências:

Graf G, Rosenbaum S - Anesthesia and the Endocrine System, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott, 1989; 1185-1214.

Roizen MF - Anesthesia for the patient with Endocrine Disease, em Current Reviews in Clinical Anesthesia, Miami, 1987; 42-47.

09.S.06 - Resposta: B

Comentário - O objetivo no paciente hipoparatiroidismo é ter os sintomas clínicos da doença controlados antes da anestesia e cirurgia. O tratamento consiste na reposição de eletrólitos. Hipocalcemia causada por depleção de magnésio deve ser tratada com a correção do déficit de magnésio. Já o excesso de fosfato séricos deve ser corrigido através da remoção dos fosfatos da dieta e administração oral de resina como o hidróxido de alumínio. Deficiência de cálcio deve ser corrigida com a administração de suplementos de cálcio e/ou análogos da vitamina D.

Referências:

Graf G, Rosenbaum S - Anesthesia and the endocrine system, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott Co, 1989; 1194.

Guyton AC - Tratado de fisiologia médica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1992; 775-776.

NOTA DOS EDITORES

09.S.06. Graf G, Rosenbaum S, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996; 985-1002.

09.S.07 - Resposta: D

Comentário - A histamina está presente em concentrações relativamente altas no miocárdio e no tecido de condução cardíaco, onde exerce efeitos inotrópicos e cronotrópicos positivos. Tais efeitos são mediados por receptores H₂, não são bloqueados por antagonistas β, porém são bloqueados por antagonistas H₂, como a cimetidina. Este fato explica a ocorrência de casos de colapso cardiovasculares após o uso de cimetidina.

Referências:

Lawson NW - Autonomic nervous system physiology and pharmacology, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 319-384.

Merin RG - Autonomic nervous system pharmacology, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 471-504.

09.S.07. Lawson NW, Meyer J - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

09.S.08 - Resposta: A

Comentário - A supra-renal é um gânglio simpático modificado, constituído de neurônios pós-ganglionares modificados, que são ativados por axônios pré-ganglionares, mandando para a circulação 80% de adrenalina e 20% de noradrenalina. Tais hormônios devem ser considerados como hormônios metabólicos.

Referências:

Schmidt RF - Neurofisiologia, 1ª Ed, Editora USP, 1975; 256.

09.S.09 - Resposta: D

Comentário - Na acidose diabética grave há grande perda de sódio principalmente pela urina, diminuindo enormemente a volemia, acentuada pela falta de ação da insulina no túbulo renal, onde promove a reabsorção de sódio. Devido à diurese osmótica, vômitos e hiperventilação, os paciente com cetoacidose grave podem ter perdas de 5 a 10 litros de líquidos do corpo (24% da água total). As perdas de potássio podem atingir até 30% do potássio corporal total. O bicarbonato sérico encontra-se baixo (10 a 20 mEq/L), agravando-se o quadro pelo aumento de corpos cetônicos.

Referências:

Medrado VC - Anestesia e endocrinopatias. Rev Bras Anesthesiol, 1982 32: 3:182.

09.S.10 - Resposta: B

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

Referências:

Gray T C. Nunn - General Anaesthesia. London. Butherworths, 1980; 1021.

09.M.01 - Resposta: E

Comentário - Em resposta ao estresse cirúrgico, o eixo hipófise-adrenal libera hormônios catabólicos como do crescimento, ACTH, anti-diurético e catecolaminas. Por outro lado ocorre uma série de alterações metabólicas, caracterizada por hiperglicemia e balanço nitrogenado negativo, ao lado de menor liberação de hormônios anabolizantes, como insulina e testosterona.

Referências:

Graf G, Rosenbaum S - Anesthesia and the Endocrine System, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, J B Lippincott Co., 1989: 1209-1210.

Hall GM - Endocrine and Metabolic Responses to Surgery and Anaesthesia, em Anaesthesia, Nimmo WS, Smith G, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989: 396.

09.M.01. Graf G, Rosenbaum S, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

09.M.02. Graf G, Rosenbaum S, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

09.M.02 - Resposta: D

Comentário - A liberação de insulina determina efeitos anabólicos, com aumento da glicogênese, da lipogênese e da síntese proteica e efeitos anti-catabólicos, como diminuições da glicogenólise, neoglicogênese, lipólise e proteólise, além de inibição da formação de corpos cetônicos.

Referências:

Horton J N - Anaesthesia and Diabetes, em Anesthesia, Nimmo WS, Smith E, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989: 748.
Graf G, Rosenbaum S - Anesthesia and the Endocrine System, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, J B Lippincott Co., 1989: 1204-1205.

09.M.03 - Resposta: A

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

Referências:

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

09.M.04 - Resposta: A

Comentário - As três substâncias que regulam as concentrações plasmáticas de cálcio, fósforo e magnésio, parato-hormônio (hormônio paratireoidiano), calcitonina e vitamina D agem nos osso, rim e aparelho gastrointestinal. O parato-hormônio estimula a reabsorção óssea e inibe a excreção renal de cálcio, levando à hipercalcemia. A calcitonina pode ser considerada um antagonista do parato-hormônio. A vitamina D, através de seus metabólitos, ajuda na absorção de cálcio, fósforo e magnésio.

Referências:

Roizen M F - Endocrine abnormalities and anesthesia: implications for the anesthesiologist. ASA RC in Anesthesiology, 1984; 12:161-177.

FARMACOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO

QUESTÕES TIPO S

- 10.S.01. Em relação aos anticolinérgicos, é correto afirmar que: (1998)
- A) a atropina, em dose baixa, provoca taquicardia;
 - B) o glicopirrolato atravessa a barreira hematoencefálica;
 - C) a atropina não atravessa a barreira hematoencefálica;
 - D) são contra-indicados no tratamento de intoxicação por organofosforados;
 - E) o glicopirrolato é desprovido de efeito no sistema nervoso central.
- 10.S.02. O mecanismo de ação dos agentes anticolinesterásicos inclui: (1997)
- A) a inibição da síntese da acetilcolinesterase;
 - B) o aumento da liberação do número de quanta de acetilcolina;
 - C) a ligação aos locais aniônicos e esterásicos da acetilcolinesterase;
 - D) a ação enzimática na ligação éster da butirilcolinesterase;
 - E) a ativação da capacidade de hidrólise da acetilcolinesterase.
- 10.S.03. Neurotransmissor cuja ação é modulada pelos neurolépticos: (1997)
- A) epinefrina;
 - B) norepinefrina;
 - C) serotonina;
 - D) dopamina;
 - E) glutamato.
- 10.S.04. A bradicardia paradoxal pode ser observada com uma das substâncias abaixo, quando administrada em pequenas doses. Assinale a alternativa que indica essa substância: (1996)
- A) glicopirrolato;
 - B) atropina;
 - C) isoproterenol;
 - D) quinidina;
 - E) glucagon.
- 10.S.05. Condição clínica em que as meias-vidas da atropina e da neostigmina estão aumentadas: (1994)
- A) insuficiência hepática;
 - B) insuficiência cardíaca;
 - C) acidose metabólica;
 - D) anasarca;
 - E) insuficiência renal.
- 10.S.06. As drogas anticolinesterásicas são também usadas para tratamento de: (1993)
- A) insuficiência renal crônica;
 - B) miastenia gravis
 - C) síndrome miastênica
 - D) asma brônquica
 - E) hipertensão arterial

10.1 - Acetilcolina: farmacologia, síntese e degradação. Receptores colinérgicos.
 10.2 - Agentes parassimpaticomiméticos: farmacologia dos ésteres da colina, alcalóides naturais e drogas anticolinesterásicas. Usos e interações em anestesia.
 10.3 - Anticolinérgicos: farmacologia. Usos e interações em anestesia.
 10.4 - Agentes simpaticomiméticos. Receptores adrenérgicos. Aminas adrenérgicas: síntese, degradação e mecanismos de ação. Usos e interações em anestesia.
 10.5 - Andiadrenérgicos. Farmacologia. Usos e interações em anestesia.

- 10.S.07. A estimulação do receptor α -2 pré-sináptico determina: (1991)
- A) vasoconstrição;
 - B) midríase;
 - C) relaxamento gastrointestinal;
 - D) taquicardia;
 - E) inibição da liberação de noradrenalina.
- 10.S.08. Droga que aumenta o tônus do esfíncter inferior do esôfago: (1991)
- A) propranolol;
 - B) cimetidina;
 - C) dopamina;
 - D) morfina;
 - E) neostigmina.
- 10.S.09. Enzima responsável pela ressíntese da acetilcolina: (1984)
- A) adenilciclase;
 - B) acetilcolinesterase;
 - C) colinesterase;
 - D) colinoacetilase;
 - E) pseudocolinesterase.

QUESTÕES DO TIPO M

- 10.M.01. No sistema nervoso autônomo, a acetilcolina é o neurotransmissor liberado nas fibras: (1998)
- 1 - pós-ganglionares parassimpáticas e simpáticas;
 - 2 - pós-ganglionares simpáticas nas glândulas sudoríparas;
 - 3 - pós-ganglionares simpáticas do trato gastrointestinal;
 - 4 - pré-ganglionares parassimpáticas e simpáticas.
- 10.M.02. Os anticolinesterásicos exercem sua ação: (1995)
- 1 - reduzindo a sensibilidade da membrana pré-sináptica.
 - 2 - aumentando a liberação de acetilcolina.
 - 3 - bloqueando os receptores nicotínicos.
 - 4 - deprimindo a atividade da acetilcolinesterase.
- 10.M.03. Quando os IMAO são ingeridos em dose excessiva o paciente pode apresentar: (1994)
- 1 - hipertensão e taquicardia;
 - 2 - agitação, convulsões e/ou coma;
 - 3 - hiperpirexia;
 - 4 - rigidez muscular.
- 10.M.04. A atropina: (1991)
- 1 - produz bradicardia em pequenas doses;
 - 2 - tem seus efeitos tóxicos potencializados pela fisostigmina;
 - 3 - facilita a liberação de noradrenalina;
 - 4 - tem efeito mais prolongado que o glicopirrolato.
- 10.M.05. Paciente com intoxicação por anti-colinesterásicos geralmente apresenta: (1989)
- 1 - broncoespasmo;
 - 2 - hipertermia;
 - 3 - miose;
 - 4 - disfonia.
- 10.M.06. Determina(m) o término da ação de noradrenalina: (1987)
- 1 - recaptção pelos terminais nervosos adrenérgicos;
 - 2 - ação da monoaminoxidase;
 - 3 - ação da catecol-orto-metiltransferase;
 - 4 - difusão para longe dos terminais nervosos.

10.M.07. Atua(m) diretamente nos receptores adrenérgicos: (1984)

- 1 - adrenalina;
- 2 - isoproterenol;
- 3 - noradrenalina;
- 4 - tiramina.

10.M.08. Na intoxicação pela atropina é(são) observada(s): (1984)

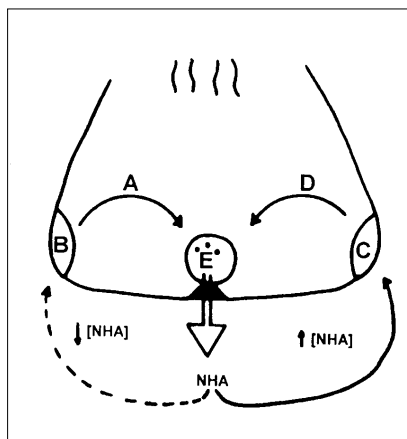
- 1 - incoordenação muscular;
- 2 - confusão mental;
- 3 - fotofobia;
- 4 - hipertensão arterial.

10.M.09. Propriedades da neostigmina: (1983)

- 1 - midríase;
- 2 - sialorréia;
- 3 - relaxamento bronquiolar;
- 4 - bradicardia;

QUESTÕES DO TIPO G

10.G.01. Correlacione as estruturas e funções do controle da liberação do neurohormônio adrenérgico (NHA) exercido pelos autorreceptores ou receptores pré-sinápticos nas sinapses centrais: (1995)



- 1 - receptor α_2 ;
- 2 - inibição da liberação do NHA;
- 3 - receptor β_1 ;
- 4 - estimulação da liberação do NHA;
- 5 - vesícula sináptica.

NOTA DOS EDITORES

10.S.01. Moss J, Renz CL - The Autonomic Nervous System, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 523-577.

10.S.02. Stoelting RK - Anticholinesterase Drugs and Cholinergic Agonists, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 224-237.

10.S.04. Lawson NW, Meyer J - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

10.S.05. Hudson RJ - Basic Principles of Clinical Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

10.S.06. Stoelting RK - Anticholinesterase Drugs and Cholinergic Agonists, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 224-237.
Taylor P - Anticholinesterase Agents, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:161-176.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

10.S.01 - Resposta: E

Comentário - A atropina, em dose baixa, determina o aparecimento de bradicardia. Atravessa a barreira hematoencefálica, podendo eventualmente determinar o aparecimento de crise anticolinérgica central. É utilizada no tratamento de intoxicação por organofosforados. O glicopirrolato é desprovido de efeito no sistema nervoso central.

Referências:

Merin RG - Farmacologia do Sistema Nervoso Autônomo, em: Miller RD - Anestesia 3ª Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993:471-504.

Fernandes F, Figueiredo HG - Anatomia, Fisiologias e Farmacologia do Sistema Nervoso, em : Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:37-59.

10.S.02 - Resposta: C

Comentário - Os agentes que inibem a ação da acetilcolinesterase (AChE) são denominados de anticolinesterásicos. Através de ligações químicas nos locais aniônico e esterásico da AChE forma-se o complexo droga-enzima, bloqueando de maneira reversível ou irreversível a capacidade da AChE em hidrolisar a acetilcolina (ACh). Isto permite a AChE acumular-se nos locais dos receptores colinérgicos.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 226-251.

Taylor P - Anticholinesterase Agents, em: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB et al - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, McGraw-Hill, 1996; 161-176.

10.S.03 - Resposta: D

Comentário - Há evidências de que os neurolépticos ligam-se a receptores que modulam os efeitos da neuro-transmissão da dopamina.

Referências:

Silverman DG, Connely NR - Mechanisms of General Anesthesia, em: Silverman DG, Connely NR - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 21-22.

Bloom FE - Neurotransmission and the Central Nervous System, em: Hardman JG, Limbird LE - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, McGraw-Hill, 1996; 105-140.

10.S.04 - Resposta: B

Comentário - A atropina e a escopolamina produzem bradicardia paradoxal quando administradas em pequenas doses. O mecanismo proposto para esta ação da atropina, em baixas doses, é um efeito agonista colinérgico periférico, que é mascarado pelo efeito antimuscarínico com doses maiores.

Referências:

Durrett LR, Lawson NW - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, Lippincott, 1989;165-226.

Flacke WE, Flacke JW - Cholinergic and Anticholinergic Agents, em: Smith NT, Corbascio AN - Drug Interaction in Anesthesia. Philadelphia, Lea & Febiger, 1986;160-185.

10.S.05 - Resposta: E

Comentário - A atropina e a neostigmina são eliminadas primordialmente por via renal e ambas têm suas meias-vidas de eliminação aumentadas na presença de insuficiência renal, quando a escopolamina é preferível.

Referências:

Hudson RJ - Basic Principles of Clinical Pharmacology em: Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992; 291-318.

Higgins TL - Specific Considerations with Renal Disease em: Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Firestone LL. Boston, Little, Brown Co, 1988;45- 61.

10.S.06 - Resposta: B

Comentário - As drogas anticolinesterásicas como a neostigmina, piridostigmina e edrofônio são utilizadas em anestesiologia classicamente para reversão do bloqueio neuromuscular produzido por drogas bloqueadores neuromusculares do tipo não despolarizantes. Mas também são usadas para tratamento de efeitos no sistema nervoso central produzidos por certas drogas, para tratamento de glaucoma e são utilizadas para o tratamento da miastenia gravis.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987; 223.

Taylor P - Anticholinesterase agents, em Gilman AG, Goodman LS - The pharmacological basis of therapeutics, New York, Macmillan Publishing Cop, 1980; 112-116.

10.S.07 - Resposta: E

Comentário - A estimulação do receptor α -2 pré-sináptico determina inibição da liberação de noradrenalina, enquanto que a estimulação de receptor α -1 pós-sináptico produz vasoconstrição, midríase, relaxamento gastrointestinal, contração dos esfínteres gastrointestinais e da bexiga e taquicardia.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, J B Lippincott Co, 1987: 629.

Dunett LR, Lawson NW - Autonomic Nervous System. Physiology and Pharmacology, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, J B Lippincott Co, 1989: 179.

10.S.08 - Resposta: E

Comentário - O refluxo gastroesofágico é dependente do gradiente de pressão entre o esfíncter inferior do esôfago e a pressão intragástrica. Quando a pressão gástrica se eleva, suplantando a pressão do esfíncter inferior do esôfago, o refluxo gastro-esofágico acontece. Algumas situações clínicas e farmacológicas contribuem para o aparecimento de refluxo: gestação, hérnia de hiato, obesidade, atropina, glicopirrolato, opióides. A neostigmina e o edrofônio são drogas que aumentam o tônus de esfíncter inferior do esôfago através do sistema nervoso autônomo.

Referências:

Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, New York, J B Lippincott Co, 1989;1117-1131.

Gibbs CP - Management of Aspiration Pneumonitis, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990;1293-1319.

10.S.09 - Resposta: D

Comentário - Para a acetilcolina desempenhar as suas funções existe a enzima específica que é responsável pela sua hidrólise rápida, a acetilcolinesterase, enquanto a sua síntese, quando hidrolisada, é feita pela colinacetilase.

Referências:

Collins VJ - Principles of Anesthesiology, 2ª Ed, Lea Febiger, Philadelphia, 1976;539.

10.M.01 - Resposta: C

Comentário - A acetilcolina é o neurotransmissor de todas as fibras pré-ganglionares simpáticas e parassimpáticas, de todas as fibras pós-ganglionares parassimpáticas e das fibras pós-ganglionares simpáticas que inervam as glândulas sudoríparas.

Referências:

Merin RG - Farmacologia do Sistema Nervoso Autônomo, em: Miller RD - Anestesia, 3ª Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993;471-504.

Fernandes F, Figueiredo HG - Anatomia, Fisiologia e Farmacologia do Sistema Nervoso, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996;37-59.

10.M.02 - Resposta: C

Comentário - A inibição da acetilcolinesterase permite à acetilcolina interagir com maior número de receptores, aumentando sua ação despolarizante e produzindo efeitos muscarínicos e nicotínicos. Para exercer sua ação as drogas anticolinesterásicas atuam por vários mecanismos, tais como: aumentando, na fenda sináptica, a quantidade de acetilcolina apta a atuar nos receptores colinérgicos; por sua ação pré-juncional aumentando a liberação de acetilcolina; por reação química da droga com a acetilcolina, diminuindo sua atividade e por despolarização da membrana pós-juncional, quando grandes doses são utilizadas.

Referências:

Taylor P - Anticholinesterase Agents, em: Gilman AG, Goodman LS, Gilman A - The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, Macmillan Publishing, 1980; 100-119.

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1987; 217-231.

10.M.03 - Resposta: E

Comentário - A sobredose de IMAO caracteriza-se por intensa atividade adrenérgica, que se reflete sobre o sistema cardiovascular como hipertensão, taquicardia e vasoconstrição periférica. Os pacientes podem também apresentar agitação, alucinações, hiperpirexia, midríase, convulsões e/ou coma. Tem sido aconselhada a utilização do dantrolene no tratamento da rigidez muscular e hipermetabolismo.

Referências:

Stoelting RK - Autonomic Nervous System em, Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 643-653.

Durrent LR, Lawson NW - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 165-226.

NOTA DOS EDITORES

10.S.07. Lawson NW, Meyer J - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

10.S.08. Buckley F P - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

10.M.01. Moss J, Renz CL - The Autonomic Nervous System, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 523-577.

10.M.02. Taylor P - Anticholinesterase Agents, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:161-176. Stoelting RK - Anticholinesterase Drugs and Cholinergic Agonists, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 224-237.

10.M.03. Lawson NW, Meyer J - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Stoelting RK - Central Nervous System, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 591-618.

NOTA DOS EDITORES

10.M.04. Moss J, Renz CL - The Autonomic Nervous System, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 523-577.

10.M.04 - Resposta: B

Comentário - A atropina em pequenas doses produz bradicardia, cujo mecanismo não é claro. Bloqueia a inibição da liberação da noradrenalina produzida por efeitos colinérgicos nas terminações adrenérgicas. A fisostigmina bloqueia os efeitos tóxicos da atropina sobre o SNC. A atropina tem duração de efeito menor do que o pirrolato.

Referências:

Merin RG - Pharmacology of the Autonomic Nervous System. Em Miller RD, Anesthesia, Vol. 1, 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986;945-982.
Foex P - The Heart and the Autonomic Nervous System. Em Nimmo W, Smith G, Anaesthesia, Vol. 1, Londres, Blackwell Scientific Publications, 1989;115-161.

10.M.05. Taylor P - Anticholinesterase Agents, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:161-176.

10.M.05 - Resposta: B

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

Referências:

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

10.M.06 - Resposta: E

Comentário - Após a secreção da noradrenalina pelos terminais nervosos, ela é removida do sítio de secreção por três meios diferentes:

- 1) recaptção pelos próprios terminais adrenérgicos graças a um processo de transporte ativo-responsável pela remoção de 50 a 80% da noradrenalina secretada;
- 2) difusão para longe dos terminais nervosos através dos líquidos corporais e daí até o sangue - responsável pela remoção da maior parte da noradrenalina que permanece;
- 3) destruição pelas enzimas monoaminoxidase (encontrada nos próprios terminais nervosos) e catecol-O-metiltransferase (encontrada nos tecidos).

Referências:

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica, 6ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984;617.

10.M.07 - Resposta: A

Comentário - As drogas adrenérgicas são aquelas que provocam efeitos semelhantes ao da estimulação dos nervos simpáticos adrenérgicos. De acordo com o local e modo de ação as drogas adrenérgicas podem ser classificadas em diretas, quando agem diretamente nos receptores adrenérgicos; indiretas quando atuam interferindo com a biossíntese, armazenamento, liberação, recaptção ou inativação natural do neurotransmissor; e mistas quando atuam das duas maneiras (nos receptores e no ciclo da catecolamina). Dependendo do receptor ativado as substâncias pertencentes a este grupo podem ser qualificadas como α , β , ou α e β adrenérgicas (estimulam simultaneamente receptores α e β adrenérgicos). São exemplos:

- 1) Ação direta - adrenalina, noradrenalina e isoproterenol;
- 2) Ação indireta - tiramina, efedrina, anfetamina, inibidores da MAO (fenelzina, tranilcipromina)
- 3) Ação mista - metaraminol, efedrina, anfetamina;
- 4) α adrenérgicos - fenilefrina e metoxamina;
- 5) β adrenérgico - isoproterenol, orciprenalina, terbutalina, salbutamol;
- 6) α e β adrenérgicos (simultâneos) - adrenalina, dopamina, efedrina e anfetamina.

Referências:

Magalhães E - Sistema Nervoso Autônomo, Rev Bras Anestesiol, 1980;30:64.

10.M.08 - Resposta: E

Comentário - Os sinais e sintomas de intoxicação pela atropina aparecem logo após a ingestão da droga: boca seca e com sensação de queimadura; a deglutição e a fala tornam-se difíceis ou quase impossíveis; há sede acentuada; visão borrada e fotofobia; pele quente e avermelhada; erupções, principalmente na face e pescoço e parte alta do tronco; temperatura corporal elevada, principalmente em lactentes; pulso fraco e rápido, sendo que, em lactentes e idosos, a frequência cardíaca pode não ser acentuadamente elevada; palpitações e elevação da pressão arterial; dificuldade a micção; distensão abdominal, principalmente em crianças. O paciente fica inquieto, confuso e agitado, apresentando vertigem e incoordenação muscular. Podem ocorrer náuseas e vômito. O comportamento e sintomas mentais podem sugerir psicose orgânica aguda: perturbação da memória, alucinações visuais e sensorio obnubilado. A mania e o delírio não são raros. A depressão e o colapso circulatório ocorrem apenas nos casos de intoxicação grave.

Referências:

Goodman LS & Gilman A - Pharmacological Basis of Therapeutics, MacMillan, New York, 1980:127.

10.M.09 - Resposta: C

Comentário - A neostigmina é um anticolinesterásico que eleva a concentração de acetilcolina no organismo, potencializando os efeitos do parassimpático. Produz miose, sialorréia, broncoconstrição e bradicardia.

Referências:

Goodman & Gilman - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 1980:107.

10.G.01 - Resposta: 1-C, 2-D, 3-B, 4-A e 5-E

Comentário - A preservação das funções cerebrais depende do adequado funcionamento das sinapses centrais e para isso estas dispõem de mecanismos de regulação a curto e longo prazos. O fator fundamental para a regulação a curto prazo é o controle da liberação do neuro-hormônio. Esse controle é exercido pelos autorreceptores ou receptores pré-sinápticos. Em geral, há mecanismo de controle positivo (que aumenta a liberação) e outro negativo (que inibe a liberação). Na sinapse adrenérgica os receptores β -1 pré, ativados por baixa concentração de noradrenalina na fenda ativam a liberação, enquanto os α -2 pré, ativados por altas concentrações de noradrenalina, inibem a liberação.

Referências:

Lefkowitz RJ, Hoffman BB, Taylor P - Neurohumoral Transmission: The Autonomic and Somatic Motor Nervous Systems, em: Gilman AG, Rall TW, Nies AS et al - The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, Pergamon, 1990; 5 : 84-121.

Oliveira LF - Sistema Nervoso Central: Farmacologia, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA - Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 2:14-22.

NOTA DOS EDITORES

10.M.08. Taylor P, Brown JH - Muscarinic Receptor Agonists and Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 141-160.

10.M.09. Taylor P - Anticholinesterase Agents, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:161-176.

10.G.01. Lefkowitz RJ, Hoffman BB, Taylor P - Neurohumoral Transmission: The Autonomic and Somatic Motor Nervous Systems, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 105-140. Fernandes F, Figueiredo HG - Anatomia, Fisiologia, e Farmacologia do Sistema Nervoso, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 37-59.

FARMACOLOGIA DO SISTEMA CARDIOVASCULAR

QUESTÕES TIPO S

- 11.1 - Drogas inotrópicas e vasopressoras;
 - 11.1.1 - Aminas simpaticomiméticas;
 - 11.1.1.1 - Catecolaminas (adrenalina, noradrenalina, isoproterenol, dopamina e dobutamina);
 - 11.1.1.2 - Não catecolaminas (efedrina, metaraminol, fenilefrina e metoxamina);
 - 11.2 - Digitálicos, ion cálcio, glucagon, xantinas, amrinoma;
- 11.3 - Drogas anti-hipertensivas;
 - 11.3.1 - Vasodilatadoras (nitroprussiato de sódio, nitroglicerina, trimetafano, nitratos, hidralazina, prazosin, minoxidil, bloqueadores de canais de cálcio);
 - 11.3.2 - Drogas que interferem na transmissão neuroadrenérgica;
 - 11.3.2.1 - Ação periférica (guanetidina);
 - 11.3.2.2 - Ação central (alfametildopa, clonidina);
 - 11.3.3 - Inibidores do sistema renina-angiotensina (saralasin, captopril, enalapril);
- 11.3.4 - Alfa e beta- bloqueadores;
- 11.4 - Drogas antiarrítmicas (lidocaína, procaína, quinidina, disopirâmida, fenitoína, bretilo, amiodarona, mexilitina);
- 11.5 - Outras drogas com ação cardiovascular.

- 11.S.01. Sobre os bloqueadores de canais de cálcio, é correto afirmar que: (1999)
- A) atuam preferencialmente nos canais operados por receptor;
 - B) são todos derivados fenilalquilamínicos;
 - C) pioram a função diastólica do ventrículo esquerdo na miocardiopatia hipertensiva;
 - D) são indicados no hipertenso com elevados níveis de renina;
 - E) sua melhor indicação é nos hipertensos com ICC estabelecida.

- 11.S.02. A administração de N_2O/O_2 (60/40%) num paciente estado físico I (ASA) produz: (1999)
- A) queda na temperatura;
 - B) diminuição das catecolaminas plasmáticas;
 - C) elevação da resistência vascular pulmonar;
 - D) diminuição da resistência vascular sistêmica;
 - E) diminuição na produção de suor e miose pupilar.

- 11.S.03. Em relação aos nitritos e nitratos, é correto afirmar que: (1999)
- A) liberam óxido nítrico no músculo liso vascular dos tecidos-alvo;
 - B) possuem biodisponibilidade elevada a partir da via oral;
 - C) o efeito vasodilatador é mais acentuado nos capilares;
 - D) elevam a pré-carga ventricular;
 - E) são contra-indicados na insuficiência cardíaca congestiva.

- 11.S.04. Em relação à clonidina, é correto afirmar que: (1999)
- A) é um antagonista específico de receptor α_2 adrenérgico;
 - B) sua administração deve ser suspensa antes da cirurgia;
 - C) a injeção intravenosa produz hipotensão grave;
 - D) induz ao aparecimento de taquicardia reflexa;
 - E) atenua a resposta ao estresse que se segue à estimulação cirúrgica.

- 11.S.05. Durante a visita pré-anestésica, constatou-se que uma paciente é portadora de alergia ao iodo. Dentre os antiarrítmicos relacionados abaixo, aquele que está contra-indicado durante a anestesia é: (1999)
- A) atropina;
 - B) metoprolol;
 - C) lidocaína;
 - D) amiodarona;
 - E) verapamil.

- 11.S.06. Com relação às repercussões sistêmicas dos fármacos utilizados no controle clínico pré-operatório, pode-se afirmar que: (1998)
- A) o propranolol potencializa a resposta hiperglicêmica ao estresse;
 - B) o atenolol pode ser usado com segurança no paciente asmático;
 - C) as clortiazidas induzem à hiperglicemia;
 - D) o captopril aumenta as necessidades de insulina no diabético;
 - E) a prednisolona não interfere na homeostase da glicose.

11.S.07. A vasodilatação produzida pelos nitratos orgânicos é obtida através do óxido nítrico, que: (1998)

- A) estimula a produção intracelular de GMP cíclico;
- B) ativa a ação da adenilciclase;
- C) bloqueia o influxo intracelular de Ca^{++} liberado do retículo sarcoplasmático;
- D) aumenta o retorno venoso para o coração;
- E) aumenta o consumo de oxigênio pelo miocárdio.

11.S.08. O principal mecanismo responsável pelo efeito inotrópico positivo do digital é: (1998)

- A) ação direta nas proteínas contráteis;
- B) ativação dos canais lentos de Ca^{++} ;
- C) aceleração do transporte ativo de Na^+ e K^+ ;
- D) estímulo da atividade do sistema nervoso simpático;
- E) elevação do Ca^{++} intracelular.

11.S.09. Dos fármacos abaixo relacionados, assinale o de menor ação β_2 agonista: (1997)

- A) isoproterenol;
- B) metaproterenol;
- C) albuterol;
- D) terbutalina;
- E) epinefrina.

11.S.10. A amiodarona: (1997)

- A) retarda a repolarização da membrana e prolonga o período refratário;
- B) aumenta a automaticidade do nó sinusal e dos sistemas de His Purkinje;
- C) aumenta a resistência vascular coronariana;
- D) determina, em uso crônico, insuficiência renal;
- E) pode ser associada a bloqueadores de canal de cálcio sem provocar efeitos colaterais.

11.S.11. Em paciente submetido à remoção de hematoma subaracnóideo que faz hipotensão importante no trans-operatório, na eventualidade de se administrar agente simpatomimético, os agentes de eleição são: (1997)

- A) dopamina e metaraminol;
- B) dobutamina e norepinefrina;
- C) dopamina e dobutamina;
- D) dobutamina e efedrina;
- E) norepinefrina e metaraminol.

11.S.12. O fator de relaxamento do endotélio, identificado como óxido nítrico, promove vasodilatação através da ativação da guanilatociclase com conseqüente aumento do monofosfato cíclico de guanina (GMPc). Outro(s) agente(s) vasodilatador(es) que compartilha(m) o mesmo mecanismo de ação é(são): (1997)

- A) nifedipina, diltiazem;
- B) hidralazina;
- C) nitroprussiato, nitroglicerina;
- D) enalapril, captopril;
- E) clonidina.

11.S.13. Com relação à nitroglicerina pode-se afirmar que: (1996)

- A) dilata diretamente os vasos de capacitância;
- B) seus metabólitos possuem toxicidade significativa;
- C) sua interrupção súbita provoca hipertensão de rebote;
- D) seu efeito é mais rápido e consistente que o do nitroprussiato de sódio;
- E) o reflexo de vasoconstrição hipóxica não é alterado.

11.S.14. Os bloqueadores dos canais de cálcio: (1996)

- A) produzem vasodilatação, deprimem o inotropismo e o cronotropismo;
- B) são estruturalmente semelhantes, com as mesmas propriedades eletrofisiológicas;
- C) bloqueiam a entrada de cálcio somente nos músculos cardíaco e vascular liso;
- D) estão contra-indicados no tratamento de arritmias ventriculares;
- E) não possuem efeitos depressores na presença de anestésicos inalatórios.

11.S.15. O antiarrítmico que prolonga a repolarização e possui uma meia vida plasmática longa, em torno de 30 dias, é: (1996)

- A) verapamil;
- B) procainamida;
- C) lidocaína;
- D) propranolol;
- E) amiodarona.

11.S.16. O agonista α_2 adrenérgico mais potente é a: (1996)

- A) fenilefrina;
- B) clonidina;
- C) epinefrina;
- D) norepinefrina;
- E) dopamina.

11.S.17. O fármaco de escolha na depressão miocárdica associada à isquemia é: (1995)

- A) nimodipina;
- B) fenilefrina;
- C) dopamina;
- D) amrinona;
- E) dobutamina.

11.S.18. O agente indicado para a redução da pré-carga na vigência de insuficiência cardíaca congestiva de etiologia isquêmica é: (1995)

- A) nitroglicerina;
- B) amrinona;
- C) isoproterenol;
- D) hidralazina;
- E) nitroprussiato de sódio.

11.S.19. Causa mais freqüente de intoxicação digitalica: (1994)

- A) hipoventilação;
- B) hipocalcemia;
- C) administração de diuréticos depletors de potássio;
- D) hipermagnesemia;
- E) circulação extracorpórea.

11.S.20. A clonidina é usada no diagnóstico do feocromocitoma porque: (1994)

- A) é um antagonista α_2 ;
- B) não altera a pressão do paciente com feocromocitoma;
- C) mantém a pressão do paciente normal;
- D) não altera a liberação de catecolaminas pelas terminações nervosas;
- E) atua sobre as catecolaminas circulantes.

11.S.21. Antagonista dos receptores β -adrenérgicos que tem a maior meia-vida de eliminação: (1994)

- A) propranolol;
- B) nadolol;
- C) pindolol;
- D) metoprolol;
- E) esmolol.

- 11.S.22. Em relação às drogas simpatomiméticas é verdadeiro: (1993)
- A) o isoproterenol é mais potente que a norepinefrina em relação ao efeito β ;
 - B) a norepinefrina é mais potente que a epinefrina em relação ao efeito β ;
 - C) a dobutamina é uma catecolamina endógena;
 - D) a efedrina é uma catecolamina endógena;
 - E) o metaraminol é uma droga α -estimulante pura.
- 11.S.23. Quando se busca o aumento do fluxo sanguíneo renal com a dopamina a dose deve ser: (1993)
- A) 0,1 a 3 $\mu\text{g/kg/min}$;
 - B) 3 a 10 $\mu\text{g/kg/min}$;
 - C) 10 a 20 $\mu\text{g/kg/min}$;
 - D) 20 a 30 $\mu\text{g/kg/min}$;
 - E) > 30 $\mu\text{g/kg/min}$.
- 11.S.24. Está indicado digitalizar o paciente no pré-operatório: (1992)
- A) choque hipovolêmico;
 - B) pericardite constrictiva;
 - C) extrassístolia ventricular;
 - D) fibrilação arterial com frequência ventricular elevada;
 - E) bloqueio A-V do 2º grau.
- 11.S.25. Os β -bloqueadores: (1992)
- A) inibem a contratilidade uterina;
 - B) aumentam o tônus dos esfíncteres do trato gastrointestinal a exceção do piloro;
 - C) inibem a musculatura gastrointestinal;
 - D) podem causar broncoconstrição;
 - E) não provocam taquicardia.
- 11.S.26. Amina simpatomimética com maior potência agonista β -1 adrenérgica: (1991)
- A) dobutamina;
 - B) metaraminol;
 - C) efedrina;
 - D) isoproterenol;
 - E) dopamina.
- 11.S.27. A clonidina é: (1991)
- A) antagonista dos receptores α -2;
 - B) agonista seletivo dos receptores β -1;
 - C) antagonista dos receptores α -1;
 - D) agonista seletivo dos receptores α -2;
 - E) antagonista dos receptores β -1;
- 11.S.28. O nitroprussiato de sódio: (1991)
- A) bloqueia os receptores α ;
 - B) bloqueia os receptores α e β ;
 - C) bloqueia os receptores β ;
 - D) age diretamente na musculatura lisa dos vasos;
 - E) promove vasodilatação através de seus metabólitos.
- 11.S.29. Droga que determina o seguinte perfil hemodinâmico: (1991)
- Aumento da frequência cardíaca
 - Aumento do débito cardíaco
 - Diminuição da resistência periférica total
 - Diminuição da pressão da artéria pulmonar
 - Diminuição da pressão arterial
- A) norepinefrina;
 - B) dopamina;
 - C) dobutamina;
 - D) isoproterenol;
 - E) epinefrina.

11.S.30. A dopamina deprime a resposta ventilatória à hipoxemia arterial provavelmente por ter uma ação inibitória no corpo carotídeo. Que droga previne esta inibição?

- A) tiopental;
- B) droperidol;
- C) clorpromazina;
- D) efedrina;
- E) atropina.

11.S.31. A efedrina: (1990)

- A) é metabolizada pela MAO;
- B) atua exclusivamente por liberação de noradrelina;
- C) não promove taquifilaxia;
- D) possui meia-vida plasmática maior que as catecolaminas;
- E) não aumenta a frequência cardíaca.

11.S.32. Paciente com 60 anos - hipótese diagnóstica de úlcera péptica perforada - apresenta na ECG de repouso: infra-desnívelamento do segmento ST (+ de 2 mm) e inversão de onda T em derivações precordiais - RX de tórax: aumento de área cardíaca às custas de ventrículo esquerdo e trama vascular pulmonar aumentada nos ápices em relação às bases. Droga mais indicada no sentido de diminuir a pré-carga deste paciente no pré-operatório imediato: (1990)

- A) nitroprussiato de sódio;
- B) nitroglicerina;
- C) propranolol;
- D) dopamina;
- E) dobutamina.

11.S.33. No miocárdio, o propranolol: (1989)

- A) aumenta o consumo de O₂;
- B) aumenta o débito cardíaco;
- C) reduz a resistência arteriolar coronária;
- D) não altera a condução A-V;
- E) reduz a força contrátil.

11.S.34. Efeito inotrópico positivo por inibição enzimática: (1989)

- A) dopamina e dobutamina;
- B) digital e dopamina;
- C) dobutamina e isoproterenol;
- D) amrinona e dobutamina;
- E) digital e amrinona.

11.S.35. O propranolol: (1987)

- A) é uma droga cardioseletiva;
- B) não bloqueia a ação da renina;
- C) aumenta a incidência de óbito após infarto do miocárdio;
- D) não provoca síndrome de abstinência;
- E) aumenta a ação hipoglicemiante da insulina.

11.S.36. Dose de dopamina que produz vasodilatação renal: (1987)

- A) 8 µg.kg⁻¹.min⁻¹;
- B) 10 µg.kg⁻¹.min⁻¹;
- C) 15 µg.kg⁻¹.min⁻¹;
- D) 20 µg.kg⁻¹.min⁻¹;
- E) 3 µg.kg⁻¹.min⁻¹.

11.S.37. A administração de propranolol no pré-operatório de paciente para hipotensão arterial induzida pelo nitroprussiato de sódio: (1987)

- A) aumenta a liberação de renina;
- B) inibe a toxicidade do nitroprussiato;
- C) dispensa o uso da cianocobalamina no final da cirurgia;
- D) reduz a dose total de nitroprussiato;
- E) causa hipertensão arterial após a suspensão do nitroprussiato.

11.S.38. A adrenalina: (1987)

- A) está indicada em todas as situações de parada cardíaca;
- B) está indicada quando o paciente apresenta fibrilação ventricular e é desfibrilado no primeiro minuto;
- C) tem efeito α que eleva somente a pressão diastólica;
- D) tem ação aumentada em pH 7,30;
- E) na assistolia, ajuda a iniciar a ação cardíaca espontânea.

11.S.39. A dopamina em doses terapêuticas: (1987)

- A) diminui a pressão arterial média;
- B) diminui o volume sistólico;
- C) diminui a frequência cardíaca;
- D) diminui a pressão capilar pulmonar;
- E) aumenta o débito cardíaco.

11.S.40. O sulfato da protamina: (1986)

- A) inibe a síntese da protrombina;
- B) pode causar hipotensão arterial;
- C) inibe a ação da vitamina K;
- D) altera a viscosidade sangüínea;
- E) aumenta o tempo de coagulação ativada.

11.S.41. A administração de isosorbitol no pré-operatório imediato pode causar durante a anestesia: (1986)

- A) bradicardia;
- B) extra-sístoles ventriculares;
- C) bigaminismo;
- D) hipotensão;
- E) taquicardia.

11.S.42. Conduta mais adequada face a paciente com sinais de intoxicação digitalica, candidato a cirurgia eletiva: (1985)

- A) administrar potássio;
- B) administrar diurético;
- C) administrar cálcio;
- D) hidratar;
- E) adiar a cirurgia.

11.S.43. O propranolol: (1985)

- A) diminui a resistência das vias aéreas;
- B) inibe a gliconeogênese hepática;
- C) tem ação diminuída na hiperatividade simpática;
- D) potencializa a ação da adrenalina no útero;
- E) diminui a frequência e o débito cardíaco.

11.S.44. Possui ação vasoconstritora intensa: (1984)

- A) calidina;
- B) bradicinina;
- C) angiotensina;
- D) prostaglandina PG F2 α ;
- E) prostaglandina PG A1.

11.S.45. Melhor indicação do uso do verapamil: (1984)

- A) bradicardia sinusal;
- B) taquicardia supraventricular;
- C) extrassístolia ventricular;
- D) intoxicação digitalica;
- E) taquicardia ventricular.

11.S.46. A propriedade antiarrítmica da propanolol deve-se a: (1983)

- A) aumento da duração do potencial de ação;
- B) aumento da velocidade da fase IV;
- C) ação antiadrenérgica e quinidínica;
- D) aumento da condução átrio-ventricular;
- E) aceleração da fase 0 (zero).

QUESTÕES DO TIPO M

11.M.01. A efedrina: (1996)

- 1 - é predominantemente vasopressor de ação direta;
- 2 - causa taquifilaxia;
- 3 - tem efeitos cardiovasculares semelhantes à norepinefrina;
- 4 - mantém o fluxo sanguíneo uterino.

11.M.02. Em relação ao potencial de ação das diferentes células cardíacas podemos afirmar: (1993)

- 1 - a fase 0 é gerada por uma entrada rápida de Na^+ na célula contrátil;
- 2 - o potencial de ação da célula contrátil vai de -90 a 20 mV, e na célula marca-passo de 70 a 20 mV;
- 3 - a célula contrátil é Na^+ dependente e a marca-passo é Ca^{++} dependente;
- 4 - a fase 0 na célula marca-passo é mais lenta, não há plateau (fase 1 e 2) e a repolarização (fase 3) é mais gradual.

11.M.03. Manifestações eletrocardiográficas da digitalização: (1993)

- 1 - aumento do intervalo PR;
- 2 - depressão do segmento ST;
- 3 - diminuição da amplitude ou inversão da onda T;
- 4 - aumento do intervalo QT.

11.M.04. Quanto aos bloqueadores dos canais de cálcio e suas ações no sistema cardiovascular: (1991)

- 1 - a nifedipina causa taquicardia reflexa;
- 2 - todos levam à diminuição da MVO_2 ;
- 3 - o verapamil diminui a frequência cardíaca;
- 4 - o diltiazem diminui a frequência cardíaca.

11.M.05. A amrinona: (1991)

- 1 - aumenta o índice cardíaco;
- 2 - altera pouco a frequência cardíaca;
- 3 - altera pouco a pressão arterial média;
- 4 - tem efeito inotrópico positivo em pacientes betabloqueados.

11.M.06. Os β -bloqueadores são indicado(s) em: (1989)

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

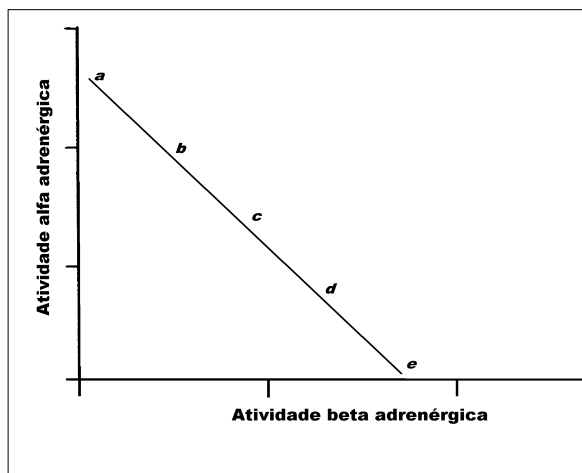
11.M.07. Verapamil em doses terapêuticas causa: (1988)

- 1 - inotropismo positivo;
- 2 - cronotropismo negativo;
- 3 - vasoconstrição periférica;
- 4 - dromotropismo negativo.

- 11.M.08. Em relação ao nitroprussiato de sódio: (1988)
- 1 - sua toxicidade associa-se à resistência à droga;
 - 2 - sua ação predominante é em nível arteriolar;
 - 3 - seu mais importante metabólito é o ácido cianídrico;
 - 4 - pode ser usado no hipotireoidismo.
- 11.M.09. A dobutamina em doses terapêuticas diminui: (1987)
- 1 - a frequência cardíaca;
 - 2 - a pressão capilar pulmonar;
 - 3 - o débito cardíaco;
 - 4 - a resistência vascular sistêmica.
- 11.M.10. O propranolol diminui a ocorrência de: (1986)
- 1 - taquicardia;
 - 2 - arritmia cardíaca;
 - 3 - hipertensão arterial;
 - 4 - espasmo brônquico.
- 11.M.11. Vantagem (ns) do nitroprussiato de sódio sobre o trimetafano: (1986)
- 1 - bradicardia;
 - 2 - resistência à luz;
 - 3 - ação rápida;
 - 4 - menor taquifilaxia.
- 11.M.12. Pode(m) potencializar os efeitos dos glicosídeos cardíacos: (1985)
- 1 - hiperpotassemia;
 - 2 - hipopotassemia;
 - 3 - hipercarbia;
 - 4 - succinilcolina.
- 11.M.13. O propranolol no coração: (1984)
- 1 - deprime o automatismo;
 - 2 - diminui o consumo de O₂;
 - 3 - tem ação inotrópica negativa;
 - 4 - aumenta a velocidade de condução átrio-ventricular.
- 11.M.14. O uso de nitroprussiato de sódio para hipotensão deliberada pode causar hipóxia pelo(s) seguinte (s) mecanismo(s): (1984)
- 1 - comprometimento da fosforilação oxidativa;
 - 2 - metahemoglobinemia;
 - 3 - perfusão insuficiente;
 - 4 - comprometimento da difusibilidade do O₂.
- 11.M.15. A dopamina: (1984)
- 1 - estimula os receptores α adrenérgicos;
 - 2 - estimula os receptores β adrenérgicos do coração;
 - 3 - causa vasodilatação renal;
 - 4 - causa vasodilatação mesentérica.
- 11.M.16. Drogas antihipertensivas que agem diretamente sobre os músculos lisos dos vasos: (1983)
- 1 - lidocaína;
 - 2 - diazóxido;
 - 3 - alfametildopa;
 - 4 - nitroprussiato de sódio.

QUESTÕES DO TIPO G

11.G.01. Observe, no gráfico abaixo, os diferentes níveis de atividade adrenérgica (a, b, c, d e e) e considere a relação de fármacos, numerados de 1 a 5: (1999)



- 1 - dobutamina;
- 2 - isoproterenol;
- 3 - efedrina;
- 4 - fenilefrina;
- 5 - metaraminol.

Considerando as diferentes atividades nos receptores adrenérgicos α e β dos fármacos relacionados, a associação correta é:

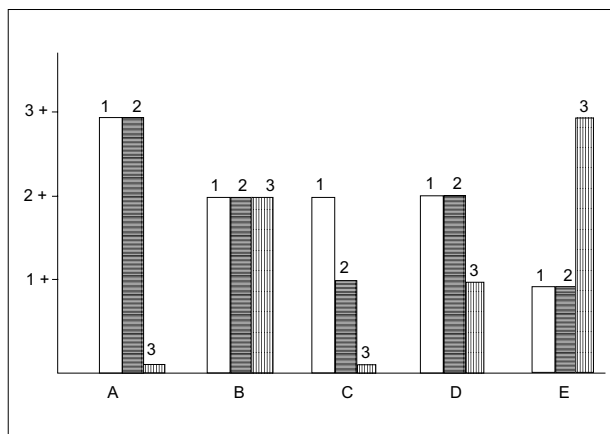
- A) 1a - 2c - 3b - 4e - 5d;
- B) 1e - 2d - 3c - 4b - 5a;
- C) 1c - 2a - 3d - 4b - 5e;
- D) 1d - 2e - 3c - 4a - 5b;
- E) 1b - 2e - 3a - 4c - 5d.

11.G.02. Correlacione as drogas conforme seus efeitos diretos (não reflexos) sobre os receptores: (1992)

	A	B	C	D	E
α_1 arterial	+	+	+	0	+
α_1 venoso	+++	++++	+	0	0
β_1	+++	+++	+++	+++++	++++
β_2	+	+++++	0	+++++	+

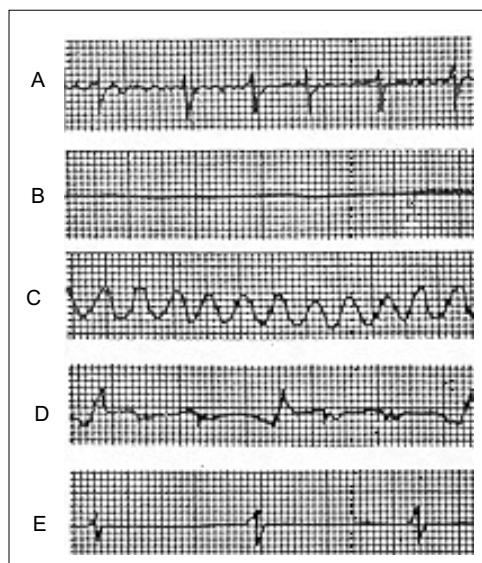
- 1 - metaraminol ()
- 2 - dopamina ()
- 3 - isoproterenol ()
- 4 - dobutamina ()
- 5 - efedrina ()

11.G.03. Correlacione as catecolaminas com a potência de suas ações sobre (1) o inotropismo, (2) a frequência cardíaca e (3) a vasoconstrição arterial: (1990)



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

11.G.04. Tratamento de escolha: (1988)



- 1 - atropina ()
- 2 - cardioversão elétrica ()
- 3 - lidocaína ()
- 4 - adrenalina ()
- 5 - digital ()

NOTA DOS EDITORES

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

11.S.01 - Resposta: C

Comentário - Os bloqueadores de canais de cálcio agem preferencialmente nos canais de cálcio do tipo L onde o efeito ocorre de forma muito semelhante ao bloqueio dos canais de sódio pelos anestésicos locais. Pertencem a dois grupos: fenilalquilaminicos e diidropiridinas. Não melhoram e até podem piorar a hemodinâmica na disfunção diastólica do ventrículo esquerdo conseqüente à miocardiopatia hipertensiva. A redução na resistência vascular sistêmica eleva a renina por via reflexa mediada pelos barorreceptores e, através da via efetora, estimula o sistema nervoso autônomo simpático. Os bloqueadores dos canais de cálcio devem ser evitados nos pacientes hipertensos com ICC estabelecida, porque não melhoram a função ventricular esquerda e aumentam o retorno venoso para o coração.

Referências:

Calvey TN, Williams NE - Principles and Practice of Pharmacology for Anaesthetists, 3rd Ed, London, Blackwell Science Ltd, 1997;

Dates JA - Fármacos Anti-Hipertensivos e a Terapia Farmacológica da Hipertensão, em: Hardman JG, Limbird LE - Goodman & Gilman's As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 9th Ed, Rio de Janeiro, McGraw-Hill Interamericana, 1996; 586.

11.S.02. Pagel PS, Farber NE, Warltier DC - Cardiovascular Pharmacology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 96-124.
Stoelting RK - Antihypertensive Drugs, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 302-312.

11.S.02 - Resposta: C

Comentário - A administração de N₂O/O₂ (60/40%) estimula o sistema nervoso simpático, manifestando-se por aumento da resistência vascular pulmonar e sistêmica, midríase, sudorese e aumento da temperatura. Essas podem ser minimizadas pela associação com opióides ou agentes halogenados.

Referências:

Pavlin EG, Su JY - Cardiopulmonary Pharmacology, em: Miller RD Anesthesia. 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:1

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 2nd Ed, Philadelphia, J B Lippincott Company, 1991:49.

11.S.03 - Resposta: A

Comentário - Os nitritos e nitratos liberam óxido nítrico, que ativa uma guanililciclase e eleva os níveis intracelulares de GMPc. Este processo leva à defosforilação da cadeia leve da miosina e ao relaxamento. A biodisponibilidade é baixa por via oral, porque a biotransformação ocorre por hidrólise hepática. A via de eleição é a sublingual. O efeito mais acentuado é nas veias: reduzem a pré-carga porque aumentam a capacitância venosa, diminuindo o retorno venoso para o coração. Podem ser usados na insuficiência cardíaca congestiva para reduzir as pressões de enchimento ventricular.

Referências:

Kelly RA, Smith TW - Tratamento Farmacológico da Insuficiência Cardíaca, em: Hardman JG, Limbird LE - Goodman & Gilman's, As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 9^a Ed, Rio de Janeiro, McGraw-Hill Interamericana, 1996; 607.

Katzung BG, Parmlley WW - Cardiac Glycosides & Others Drugs Used in Congestive Heart Failure, em: Katzung BG - Basic & Clinical Pharmacology, 7^a Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1998; 211-212.

11.S.04 - Resposta: E

Comentário - A clonidina é um agonista seletivo do receptor α_2 que tem sido utilizado em anestesia para produzir sedação, analgesia espinal e supra-espinal, além de reduzir as necessidades anestésicas. Agindo na região do núcleo da trato solitário, reduz o efluxo simpático para a periferia. Agindo em receptores pré-sinápticos, reduz a liberação de norepinefrina do terminal nervoso. Reduz o efluxo simpato-adrenal, atenuando a resposta ao estresse conseqüente ao estímulo cirúrgico.

Referências:

Hayaschi Y, Maze M - Drugs Affecting Adrenoceptors: α_2 Agonists, em: Bowdle TA, Horita A, Kharasch ED - The Pharmacologic Basis of Anesthesiology, New York. Churchill-Livingstone, 1994;607-618.

Calvey TN, Williams NE - Principles and Practice of Pharmacology for Anaesthetists, 3^a Ed, London, Blackwell Science, 1997;433.

11.S.05 - Resposta: D

Comentário - A amiodarona contém 37,2% de iodo em sua molécula, que corresponde a 75 mg por comprimido de 200 mg. Os demais agentes não contém iodo.

Referências:

Nicolau W - Aspectos Gerais e Tipos de Tireotoxicose, em: Wajchenberger BL - Tratado de Endocrinologia Clínica. São Paulo, Roca, 1992; 393.

Bigger Jr JT, Haffman BF - Drogas Antiarrítmicas, em: Gilman AF, Rall TW, Nies AS, Taylor P - As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 8^a Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990;569.

11.S.05. Roden DM - Antiarrhythmic Drugs, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9^a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 839-874.

11.S.06 - Resposta: C

Comentário - O propranolol diminui a resposta hiperglicêmica do estresse. O atenolol aumenta a resistência das vias aéreas e é utilizado com restrições em pacientes asmáticos. As clortiazidas induzem à hiperglicemia. O captopril não interfere na homeostase da glicose. A prednisona, como qualquer corticosteróide, pode inibir os efeitos da insulina levando à hiperglicemia.

Referências:

White PF - Anesthesia Drug Manual. Philadelphia, WB Saunders, 1996.

Ross A, Tinker JH - Evaluation of the Adult Patient with Cardiac Problems, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr DE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998;191.

NOTA DOS EDITORES

11.S.07 - Resposta: A

Comentário - O óxido nítrico é derivado dos nitratos orgânicos, produzindo vasodilatação através da ativação da guanililciclase, aumentando o GMP cíclico intracelular. Os nitratos orgânicos relaxam a maioria dos músculos lisos, incluindo artérias e veias. Aumentando a capacitância venosa com os nitratos, diminui o retorno venoso para o coração, o volume diastólico final do ventrículo e o consumo de oxigênio. O mecanismo de ação dos nitratos não está relacionado com o bloqueio do influxo de cálcio.

Referências:

Robertson RM, Robertson D - Drugs Used For the Treatment of Myocardial Ischemia, em: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB et al - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9^a Ed, New York, McGraw-Hill, 1996:759-779.

Lawson NW, Meyer DJ - Autonomic Nervous System and Pharmacology em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven 1997:243-309.

11.S.08 - Resposta: E

Comentário - O principal efeito inotrópico positivo dos glicosídeos cardíacos deve-se ao aumento do Ca^{++} citosólico durante a sístole. O digital não exerce efeito direto sobre as proteínas contráteis, assim como não interfere com o influxo de Ca^{++} através dos canais lentos (fase 2 da eletrofisiologia cardíaca). Inibindo a Na^{+}/K^{+} ATPase da membrana (bomba de sódio), determina um gradativo acúmulo de Na^{+} intracelular e gradual elevação do K^{+} fora da célula. Como a fibra cardíaca possui um mecanismo de troca do Na^{+} por Ca^{++} pode ocorrer aumento do influxo de Ca^{++} , elevando sua concentração no sarcoplasma.

Referências:

Kelly RA, Smith TW - Pharmacological Treatment of Heart Failures, em: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB et al - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th Ed, New York, McGraw-Hill, 1996:809-838.

Bronheim D, Thys DM - Cardiovascular Drugs, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby Year Book, 1993:1541-1574.

11.S.08. Bronheim D, Abel M, Thys DM - Cardiovascular Drugs, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1547-1582.

11.S.09 - Resposta: B

Comentário - Os agonistas β -adrenérgicos são usados para ativar os receptores pulmonares que relaxam a musculatura lisa brônquica diminuindo a resistência das vias aéreas. O metoproterenol é considerado β_2 seletivo, apesar de ser menos seletivo do que o albuterol ou a terbutalina. A epinefrina é um potente estimulante dos receptores α e β adrenérgicos. O isoproterenol é um potente agonista β -adrenérgico não seletivo.

Referências:

Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines, Sympathomimetic Drugs, and Adrenergic Receptor Antagonists, em: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB et al - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, McGraw-Hill, 1996; 199-248.

Maktabi MA - Basic Physiology and Pharmacology of the Autonomic Nervous System, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby, 1993; 1471-1506.

11.S.09. Maktabi MA, Parenteau AR - Basic Physiology and Pharmacology of the Autonomic Nervous System, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 721-754.

11.S.10 - Resposta: A

Comentário - A amiodarona é classificada como fármaco antiarrítmico da classe III, de acordo com seu mecanismo de ação, retardando a repolarização e o período refratário do tecido miocárdico. Reduz a automaticidade do nó sinusal e do sistema de His Purkinje por mecanismos não esclarecidos. Relaxa a musculatura lisa vascular e reduz a resistência vascular sistêmica e coronária. Os efeitos adversos da amiodarona são comuns e relacionam-se à toxicidade pulmonar e hepática. Não está descrito insuficiência renal com o seu uso. Pode provocar bradicardia e parada sinusal com bloqueadores de canal de cálcio.

Referências:

Hoffman BF, Bigger Jr JT - Drogas Antiarrítmicas, em: Gilman AG, Rall TW, Nies AS et al - As Bases Farmacológicas da Terapêutica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991;553-590.

Black SC, Lucchesi BR - Fármacos Antiarrítmicos, em: Craig CR, Stitzel RE - Farmacologia Moderna. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1996;251-282.

11.S.10. Roden DM - Antiarrhythmic Drugs, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9^a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 839-874.

NOTA DOS EDITORES

11.S.13. Lawson NW, Meyer DJ - Autonomic Nervous System: Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Aken HV, Miller ED - Deliberate Hypotension, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1470-1490.

11.S.14. Lawson NW, Meyer DJ - Autonomic Nervous System: Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 903-1016.

11.S.15. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 903-1016.
Wray DL, Rothstein P, Thomas S - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

11.S.16. Lawson NW, Meyer DJ - Autonomic Nervous System: Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Stoelting RK - Sympathomimetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 259-277.

11.S.11 - Resposta: E

Comentário - Entre diversos agentes agonistas adrenérgicos, a priori apenas a norepinefrina e o metaraminol poderiam ser empregados com segurança em pacientes nos quais a elevação do fluxo sanguíneo cerebral poderia ser prejudicial. Os demais agentes causam aumento do fluxo sanguíneo cerebral.

Referências:

Campahni MA - Adrenergic Agonists and Antagonists, em: White PF - Anesthesia Drug Manual. Philadelphia, Saunders, 1996; 1-13.
Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines, Sympathomimetic Drugs, and Adrenergic Receptor Antagonists, em: Hardman JG, Limbird LE - Goodman & Gilman's - The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, McGraw-Hill, 1996; 199-248.

11.S.12 - Resposta: C

Comentário - Os agentes vasodilatadores que possuem mecanismo de ação semelhante ao óxido nítrico são a nitroglicerina e o nitroprussiato. A nifedipina e o diltiazem são bloqueadores dos canais de cálcio. A hidralazina promove vasodilatação direta da musculatura arteriolar lisa. No entanto, as bases moleculares deste efeito são desconhecidas. O enalapril e o captopril são inibidores da enzima conversora da angiotensina e, finalmente a clonidina é agonista de receptores α_2 adrenérgicos.

Referências:

Bloom FE - Neurotransmission and the Central Nervous System, em: Hardman JG, Limbird LE - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, McGraw-Hill, 1996; 105-140.
Auler Jr JOC - Nitric Oxide in Pulmonary Hypertension, em: Gullo A - Anesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency. Trieste, Springer-Verlag, 1995; 709-716.

11.S.13 - Resposta: A

Comentário - A nitroglicerina dilata predominantemente os vasos de capacitância sem efeitos tóxicos clinicamente percebidos. Em doses terapêuticas, a sua interrupção causa vasodilatação que persiste por mais tempo em relação ao nitroprussiato de sódio. Como todos vasodilatadores venosos, atenua o reflexo vasoconstritor à hipóxia.

Referências:

Lawsun NW - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 319-384.
Arken HV, Miller ED - Deliberate Hypotension, em: Miller RD - Anesthesia. New York Churchill Livingstone, 1994; 1481-1503.

11.S.14 - Resposta: A

Comentário - Os bloqueadores de canais de cálcio são um grupo heterogêneo de fármacos estrutural e eletrofisiologicamente, bastante úteis nas arritmias supraventriculares e ventriculares. Com anestésicos inalatórios mostram um efeito aditivo. Também bloqueiam a entrada de cálcio em diversos tecidos (útero, musculatura lisa bronquial, esôfago e membrana do neurônio). Vasodilatação, depressão da velocidade de condução, da contratilidade e da frequência cardíaca são efeitos comuns a todos eles.

Referências:

Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em Miller RB - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 903-1014.
Lawson NW - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 319-384.

11.S.15 - Resposta: E

Comentário - A amiodarona é um antiarrítmico classe III, que prolonga a repolarização, usado para tratar taquicardias ventriculares e supraventriculares decorrentes. Seus efeitos colaterais: bradicardia resistente à atropina, bloqueio atrioventricular, alterações gastrintestinais podem persistir por semanas após a sua interrupção, ocasionando efeitos indesejáveis durante a anestesia.

Referências:

Wray DL, Hughes CW, Fine RH et al - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 1021-1057.
Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 903-1014.

11.S.16 - Resposta: B

Comentário - A classificação dos agonistas α_2 adrenérgicos em ordem de potência decrescente é a seguinte: clonidina, norepinefrina, epinefrina, fenilefrina.

Referências:

Durrett LR, Lawson NW - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 165-226.
Stoelting RK - Sympathomimetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1987; 251-268.

11.S.17 - Resposta: E

Comentário - O potente efeito inotrópico positivo da dobutamina, com mínimas alterações da frequência cardíaca, associado à diminuição da pós-carga, tornam a droga de escolha na depressão miocárdica associada à isquemia. A nimodipina é um bloqueador do canal de cálcio com ação vasodilatadora, preferentemente, dos vasos sanguíneos cerebrais. A fenilefrina aumenta a pós-carga de forma importante. A dopamina é taquicardizante e aumenta a pós-carga, além de aumentar a força contrátil. A amrinona tem importante ação vasodilatadora requerendo muitas vezes a associação com um agente vasoconstritor para a manutenção da pressão arterial adequada no paciente isquêmico.

Referências:

Rocha Fº JA - Inotrópicos e Vasoconstritores de Uso Venoso, em: Auler Jr JO, Vane LA - Avaliação em Anestesiologia I - SAESP. São Paulo, Atheneu, 1993;10:3-9.
 Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Diseases. New York, Churchill Livingstone, 1993;6:87.

11.S.18 - Resposta: A

Comentário - Amrinona, isoproterenol, hidralazina e nitroprussiato de sódio são, por diferentes mecanismos de ação, primariamente vasodilatadores arteriais reduzindo principalmente a pós-carga. A nitroglicerina tem ação predominante sobre o sistema venoso reduzindo principalmente a pré-carga.

Referências:

Willis C - Infarto Miocárdico, em: Parsons PE, Wiener-Kronish JP - Segredos em Terapia Intensiva. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1994; 31: 153-160.
 Kaplan JA, Guffin AV - Treatment of Perioperative Left Ventricular Failure, em: Kaplan JA - Cardiac Anesthesia. Philadelphia, Saunders, 1993; 32: 1058-1090.

11.S.19 - Resposta: C

Comentário - Estima-se que cerca de 20% dos pacientes tratados com glicosídeos cardíacos apresentam algum grau de toxicidade. A causa mais freqüente de intoxicação digitalica, na ausência de disfunção renal, é a administração concomitante de diuréticos que expoliam potássio. Durante a anestesia, hiperventilação pode reduzir o potássio sérico cerca de 0,5 mEq.L⁻¹ para cada 10 mmHg de redução na PaCO₂. Outras anormalidades eletrolíticas que contribuem para a toxicidade digitalica são a hipercalcemia e a hipomagnesemia. A circulação extracorpórea, em cirurgia cardíaca, pode levar à alterações eletrolíticas que, por sua vez, podem predispor à intoxicação digitalica.

Referências:

Stoelting RJ - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, Lippincott, 1987;269- 279.
 Lake CL - Chronic treatment of congestive heart failure, em Kaplan JA - Cardiac anesthesia, 3ª Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1993;125-155.

11.S.20 - Resposta: B

Comentário - A clonidina na dose de 0,3 mg por via oral diminui a concentração plasmática das catecolaminas nos pacientes normais, mas não nos pacientes com feocromocitoma. Isto reflete a habilidade da clonidina de suprimir a liberação endógena de catecolaminas a partir das terminações nervosas, sem alterar a difusão das catecolaminas em excesso, para a circulação, em portadores de feocromocitoma.

Referências:

Stoelting RK - Anti-hypertensive drugs in Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1991; 455-465.
 Stoelting RK and Miller RD -Autonomic Nervous System in Basic of Anesthetic 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1989; 25-42.

11.S.21 - Resposta: B

Comentário - O nadolol é um antagonista β-adrenérgico único que, por causa de sua longa duração de ação, permite a administração uma vez por dia. Sua meia-vida de eliminação é de 20-24 horas, enquanto a do propranolol é de 2-6 horas, a do esmolol 15 minutos e a do pindolol 3-4 horas.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, Lippincott, 1987;280-293.
 Weiner N - Drugs that inhibit adrenergic nerves and block adrenergic receptors, em Goodman LS e Gilman AG - The pharmacological basis of therapeutics, 6ª Ed, New York, Mcmillan Publishing Co, 1980;188-197.

NOTA DOS EDITORES

11.S.17. Machado RC, Lichtenberger CE - Farmacologia do Sistema Cardiovascular, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 201-223.

11.S.19. Stoelting RK - Digitalis and Related Drugs, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 278-287.

11.S.20. Stoelting RK - Antihypertensive Drugs, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 302-312.

11.S.21. Stoelting RK - Alpha and Beta Adrenergic Receptor Antagonists, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 288-301.
 Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines, Sympathomimetics Drugs and Adrenergic Receptor Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 199-248.

NOTA DOS EDITORES

11.S.22. Machado RC, Lichtenberger CE - Farmacologia do Sistema Cardiovascular, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 201-223. Stoelting RK - Sympathomimetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 259-277.

11.S.23. Machado RC, Lichtenberger CE - Farmacologia do Sistema Cardiovascular, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 201-223. Stoelting RK - Sympathomimetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 259-277.

11.S.24. Kelly RA, Smith TW - Pharmacological Treatment of Heart Failure, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9^a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 809-838.

11.S.25. Lawson NW, Meyer DJ - Autonomic Nervous System: Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

11.S.26. Lawson NW, Meyer DJ - Autonomic Nervous System: Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Moss J, Renz CL - The Autonomic Nervous System, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 523-577.

11.S.27. Moss J, Renz CL - The Autonomic Nervous System, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 523-577.

11.S.22 - Resposta: A

Comentário - O isoproterenol é a droga simpatomimética mais potente ao nível de β -receptores. É de duas a dez vezes mais potente que a epinefrina e pelo menos cem vezes mais potente que a norepinefrina. A efedrina e a dobutamina não são catecolaminas e o metaraminol é α e β estimulante direta ou indiretamente.

Referências:

Machado RC - Farmacologia do sistema cardiovascular, em Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA: Curso de atualização e reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 116-136. Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 264-294.

11.S.23 - Resposta: A

Comentário - A dopamina é precursora imediata de norepinefrina. É muito usada em síndromes hipotensivas, mas tem também grande utilidade quando se busca o aumento de diurese, por seu efeito nos receptores dopaminérgicos presentes nos vasos renais e no coração. Normalmente este efeito é conseguido com doses baixas de 0,1 a 2 $\mu\text{g/kg/min}$. A dose média (2,5 $\mu\text{g/kg/min}$) leva a estímulo β_1 e β_2 , que aumenta a contratilidade miocárdica. Doses altas (> 15 $\mu\text{g/kg/min}$) levam a estímulo α , com aumento da resistência vascular sistêmica, da pressão arterial e diminuição do fluxo sanguíneo renal.

Referências:

Machado RC - Farmacologia do Sistema Cardiovascular em Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA: Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 116-136. Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 2^a Ed, Philadelphia, Lippincott, 1991; 707-720.

11.S.24 - Resposta: D

Comentário - Indicação formal de digitalização é a fibrilação atrial com frequência ventricular elevada.

Referências:

Roden DM, Woosley RL - Antiarrhythmic drugs. In Drugs and Anesthesia. Wood M, Wood AJJ. 2nd Ed, Baltimore, USA. Williams & Wilkins, 1990; 461-491. Hoffman BF, Bigger JR T - Digitalis and allied cardiac glycosides. In The Pharmacological Basis of Therapeutics. 8th Ed, Goodman Gilman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P - New York Pergamon Press, 1990; 814-839.

11.S.25 - Resposta: D

Comentário - Os β -bloqueadores antagonizam o relaxamento uterino das catecolaminas e aumentam o tônus das esfínteres gastro-intestinais, com exceção do píloro, o que justifica o seu uso no tratamento do refluxo gastro-esofágico. A taquicardia pode ocorrer por atividade simpática intrínseca de alguns β -bloqueadores como é o caso do pindolol, oxiprenolol e acebutolol. Os estímulos β -adrenérgicos inibem a musculatura gastro-intestinal e dos ductos biliares, conseqüentemente as drogas bloqueadoras têm efeito contrário.

Referências:

Durrett LR, Lawson NW - Autonomic Nervous System: Physiology and Pharmacology. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. London, Lippincott, 1989; 204-208. Merin RG - Autonomic Nervous System Pharmacology. In: Miller RD - Anesthesia. 3rd Ed, New York, Churchill-Livingstone, 1990; 1: 487-97.

11.S.26 - Resposta: D

Comentário - A catecolamina que apresenta maior potência agonista em relação aos receptores β_1 adrenérgicos é o isoproterenol, seguido da dobutamina, dopamina, efedrina, adrenalina, metaraminol e noradrenalina.

Referências:

Durrett LR, Lawson NW - Autonomic Nervous System. Physiology and Pharmacology, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989: 178-179. Merin RG - Autonomic Nervous System, em Anesthesia, Miller RD, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990: 488-489.

11.S.27 - Resposta: D

Comentário - Existem poucos agonistas puros dos receptores α . A fenilefrina e a metoxamina são agonistas seletivos α_1 . A clonidina é um agonista seletivo α_2 . Tem indicação clínica nos estados hipertensivos, já que a estimulação de α_2 produz efeitos simpaticolíticos.

Referências:

Merin RG - Pharmacology of the Autonomic Nervous System. Em Miller RD, Anesthesia, Vol. 1, 2^a Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986: 945-982. Foex P - The Heart and the Autonomic Nervous System. Em Nimmo W, Smith G, Anaesthesia, Vol. 1, Londres, Blackwell Scientific Publication, 1989: 115-161.

11.S.28 - Resposta: D

Comentário - A ação do nitroprussiato de sódio realiza-se através de sua ação direta na musculatura dos vasos, sem exercer qualquer ação a nível dos receptores adrenérgicos. Seus metabólitos são desprovidos de ação vasodilatadora.

Referências:

Magalhães LC - Vasodilatadores, em Farmacologia, Silva P, 3ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989: 603-618.

Vieira J L - Hipertensão Induzida, em Temas de Anestesiologia, Cremonesi E, São Paulo, Savier, 1987: 137-160.

11.S.29 - Resposta: D

Comentário - O isoproterenol é um agente estimulador puro dos receptores β adrenérgicos. Aumenta a frequência de descarga do nó S-A, a frequência de condução do nódo A-V e reduz o período refratário do músculo cardíaco. Isto resulta numa taquicardia, que é acompanhada pelo aumento da contratilidade miocárdica. O débito cardíaco está aumentado, mas, das drogas apresentadas, é a única que reduz a pressão arterial. A redução da resistência periférica total é causada pela vasodilação induzida pelo agente. A pressão na artéria pulmonar também está reduzida.

Referências:

Hug CC - Management of the Hemodynamically Unstable Patient, 1989 Annual Refresher Course Lectures ASA; 126.

Durrett LR, Lawson NW - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 165-226.

11.S.30 - Resposta: B

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

Referências:

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

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

11.S.31 - Resposta: D

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

Referências:

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

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

11.S.32 - Resposta: B

Comentário - O paciente é portador de isquemia coronariana e insuficiência cardíaca esquerda - a melhor droga para diminuir a pré-carga é a nitroglicerina, em função de sua ação predominante em sistema vascular de capacitância, diminuindo a congestão pulmonar e a pressão diastólica final ventricular esquerda, fato que diminui a demanda de O_2 pelo miocárdio. Não altera significativamente a pós-carga, fato que por diminuir a pressão aórtica diastólica poderia diminuir a pressão de perfusão coronariana. A nitroglicerina parece causar redistribuição de fluxo coronariano por dilatar vasos epicárdicos, dessa forma aumentando o fluxo sanguíneo em áreas isquêmicas subendocárdicas.

Referências:

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

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

11.S.33 - Resposta: E

Comentário - O propranolol, ao produzir bloqueio β , retardando a condução AV, reduz a frequência cardíaca diminuindo o consumo de O_2 pelo miocárdio. Por outro lado pode diminuir o débito cardíaco e a força contrátil do miocárdio, podendo elevar a resistência vascular coronária possivelmente por atividade adrenérgica. Esse fato pode ser benéfico, por exemplo num anginoso, onde haverá melhoria da irrigação subendocárdica e menor consumo de O_2 , porém torna a adição de vasoconstritores, ao uso de propranolol, perigosa.

Referências:

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

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

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

NOTA DOS EDITORES

11.S.29. Lawson NW, Meyer DJ - Autonomic Nervous System: Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition), Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

11.S.31. Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines, Sympathomimetics Drugs and Adrenergic Receptor Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 199-248.

11.S.32. Stoelting RK - Peripheral Vasodilators, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, Lippincott, 1999; 313-330. Hug C, Shanewise JS - Anesthesia for Adult Cardiac Surgery, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1753-1804.

11.S.33. Robertson RM, Robertson D - Drugs Used for the Treatment of Myocardial Ischemia, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 759-780. Oates JA - Antihypertensive Agents and the Drug Therapy of Hypertension, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 781-808.

NOTA DOS EDITORES

11.S.34 - Resposta: E

Comentário - Dopamina, dobutamina e isoproterenol têm efeito inotrópico positivo por ligação com o receptor β_1 que ativando a adenililase forma AMP cíclico que abre os canais de cálcio. Digital tem seu efeito inotrópico também por aumento do cálcio intracelular que é trocado pelo excesso de sódio dentro da célula decorrente da inibição do sódio-potássio ATPase do sarcolema. Amrinona eleva o teor de cálcio intracelular mantendo elevados os níveis de AMP cíclico pelo bloqueio da sua degradação, inibindo a fosfodiesterase.

Referências:

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

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

11.S.35 - Resposta: E

Comentário - O propranolol aumenta a ação hipoglicemiante da insulina, reduzindo o efeito compensatório da ativação simpaticoadrenal e mascara a taquicardia, que é um importante sinal de hipoglicemia. Desde que possível, o propranolol não deve ser administrado a pacientes diabéticos em uso da insulina ou de hipoglicemiantes orais. Os antagonistas β -adrenérgicos (entre eles o propranolol) podem reduzir a incidência de reinfarto, bem como a morte pós-infarto do miocárdio. O mecanismo deste importante efeito terapêutico é desconhecido. O propranolol bloqueia a ação das aminas simpático-miméticas nos receptores β -adrenérgicos em muitas estruturas; quando administrado na ausência do agonista aspecifico, a resposta mais expressiva de bloqueio β fora do sistema cardiovascular é a que ocorre nos brônquios e bronquíolos: o propranolol aumenta significativamente a resistência nas vias aéreas. O propranolol bloqueia a liberação de renina pelo aparelho justaglomerular; ele também reduz, embora não bloqueie completamente, o aumento da atividade da renina plasmática induzida pela privação de sódio. A administração de drogas β -bloqueadoras que possuam atividade agonista parcial tornam o paciente suscetível à crise de abstinência; alguns pacientes apresentam exacerbação dos ataques de angina e pode ocorrer reinfarto. Nos pacientes hipertensos, a pressão arterial pode atingir níveis mais elevados que antes do início do tratamento. Os sintomas premonitórios incluem nervosismo, sudorese e taquicardia.

Referências:

Goodman LS, Gilman AG, Rall TW, Murad F - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7^a Ed, MacMillan Publ Co, New York, 1985; 195-198.

11.S.36 - Resposta: E

Comentário - A dopamina é uma amina simpaticomimética precursora da noradrenalina que age estimulando receptores α e β . Suas ações diferem com as doses e respostas individuais. Em doses até 3 $\mu\text{g/kg/min}$ tem efeito predominante renal, causando vasodilatação. Em doses até 10 $\mu\text{g/kg/min}$ tem ação β -estimulante no coração, aumentando o débito cardíaco. Acima de 10 $\mu\text{g/kg/min}$ tem predominância da ação α -estimulante, causando vasoconstrição arteriolar e arterial renal.

Referências:

Barett J, Nyhus LM - Treatment of shock. Lea and Febinger. Philadelphia, 1986;198.

11.S.37 - Resposta: D

Comentário - Entre as técnicas de hipotensão arterial induzida existem aquelas que preconizam o emprego do nitroprussiato de sódio para baixar a pressão arterial. Entre as complicações do emprego do nitroprussiato de sódio existe aquela decorrente do metabolismo da droga com a formação de cianeto e consequente toxicidade para o organismo. O efeito hipotensor do nitroprussiato é potencializado ou potencializa o efeito hipotensor de outras drogas. A associação de nitroprussiato de sódio com betabloqueadores reduz a dose total de nitroprussiato, mesmo quando o betabloqueador é simplesmente empregado no pré-operatório. A interação de betabloqueadores com nitroprussiato, reduzindo a sua dose total, diminui a possibilidade de toxicidade, mas não inibe os efeitos tóxicos assim como não dispensa o emprego de cianocobalamina nos casos em que a dosagem foi considerada alta.

Referências:

Khambatta HJ, Stone JG, Khan E - Anesth Analg, 1981;60:8:569-573.

11.S.35. Hoffman BB,
Lefkowitz RJ -
Catecholamines,
Sympathomimetics Drugs and
Adrenergic Receptor
Antagonists, em: Gilman AG,
Goodman LS - The
Pharmacological Basis of
Therapeutics, 9^a Ed,
McGraw-Hill, New York, 1996:
199-248.

11.S.38 - Resposta: E

Comentário - A adrenalina é uma catecolamina endógena que atua em receptores α e β ; o efeito sobre receptores α aumenta a resistência vascular periférica e as pressões sistólicas e diastólicas durante a massagem cardíaca e, conseqüentemente, melhora o fluxo de sangue ao miocárdio e ao cérebro que, por sua vez, facilita a volta de sístoles espontâneas. Durante a parada cardiorrespiratória instala-se acidose metabólica e a ação da adrenalina fica muito diminuída em pH de 7,0 a 7,2. Em assistolia, a adrenalina ajuda a iniciar a ação espontânea cardíaca, aumenta a contração do miocárdio e a pressão de perfusão e, na fibrilação ventricular, diminui o limiar de desfibrilação. Nos casos de dissociação eletromecânica (colapso cardiovascular) a adrenalina pode restaurar o pulso espontâneo. A adrenalina é indicada em todas as situações de parada cardíaca, exceto quando o paciente está monitorizado e faz fibrilação ventricular e é desfibrilado durante o primeiro minuto.

Referências:

Lane J C - Drogas essenciais em reanimação cardiorrespiratória. Rev Bras Anestesiol, 1984; 34(4): 267.

NOTA DOS EDITORES

11.S.39 - Resposta: E

Comentário - A dopamina é uma amina simpaticomimética precursora da noradrenalina que age estimulando os recaptadores α e β , atuando de maneira direta e indireta. A estimulação direta dos receptores β resulta em inotropismo positivo, enquanto os efeitos pressores são dependentes dos estoques de catecolaminas e liberação indireta da noradrenalina em locais de estocagem. Em doses terapêuticas a dopamina aumenta a frequência cardíaca, o volume sistólico, o débito cardíaco, a pressão arterial média, diminui ou não altera a resistência vascular sistêmica por ser uma alteração dose dependente e não altera ou aumenta a pressão capilar pulmonar.

Referências:

Barett J, Nyhus LM - Treatment of Shock. Lea and Febinger, Philadelphia, 1986;198.

11.S.40 - Resposta: B

Comentário - As protaminas são proteínas de baixo peso molecular fortemente básicas. Combinam-se in vitro com a heparina formando um complexo estável isento de atividade anticoagulante. O sulfato de protamina quando utilizado por via venosa, na ausência de heparina, interage com as plaquetas e fibrinogênio. Na presença de heparina o sulfato de protamina inibe o efeito daquela, porém podendo persistir o efeito sobre a agregação plaquetária. Não inibe a síntese de protrombina nem a ação da vitamina K. A injeção venosa do sulfato de protamina deve ser muito lenta, pois a injeção rápida pode causar dispnéia, ruborização, bradicardia e hipotensão arterial severa.

Referências:

Goodman & Gilman - As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 6ª Ed, Guanabara Koogan, 1983;1183.

11.S.40. Majerus PW, Broze GJ, Miletich JP, Tollefsen D - Anticoagulant, Thrombolytic, and Antiplatelet Drugs, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 1341-1360.

11.S.41 - Resposta: D

Comentário - O dinitrato de isosorbitol é empregado tanto profilática quanto terapêuticamente no tratamento da angina pectoris. Ele reduz o trabalho cardíaco por diminuição da resistência vascular periférica e melhora o fluxo coronário como conseqüência do relaxamento reacional da vasculatura coronariana e da redistribuição do fluxo coronariano. Se administrado no período pré-operatório imediato, o anestesista deve estar atento para o possível desenvolvimento de hipotensão acentuada.

Referências:

Gray TC, Nunn JF, Utting JE - General Anaesthesia, 4ª Ed, Butterworths, London, 1980;739.

11.S.42 - Resposta: E

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1981;985.

11.S.42. Pagel PS, Farber NE, Wartier DC - Cardiovascular Pharmacology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 96-124.

NOTA DOS EDITORES

11.S.43. Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines, Sympathomimetics Drugs and Adrenergic Receptor Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 199-248.

11.S.44. Jackson EK, Garrison JC - Renin and Angiotensin, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 733-758.

11.S.46. Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines, Sympathomimetics Drugs and Adrenergic Receptor Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 199-248.

11.M.01. Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines, Sympathomimetics Drugs and Adrenergic Receptor Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 199-248. Lawson NW, Meyer DJ - Autonomic Nervous System: Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition), Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

11.M.02. Stoelting RK - Heart, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999: 660-671. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9ª Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 107-120.

11.S.43 - Resposta: E

Comentário - O propranolol é um β -bloqueador adrenérgico não seletivo, cuja ação farmacológica pode ser deduzida a partir do conhecimento das funções desempenhadas pelos receptores implicados e das condições fisiológicas e patológicas, que levam à ativação dos mesmos. O propranolol diminui a frequência e o débito cardíaco e esta ação é mais acentuada quando existe hiperatividade simpática. O propranolol interfere com o efeito das catecolaminas no metabolismo glicídico e lipídico, inibindo a glicogênólise e lipólise induzidas pelas catecolaminas em resposta a uma hipoglicemia. Por este motivo ele deve ser usado com muita cautela em paciente com tendência a hipoglicemia e diabéticos em uso de insulina. Pela sua ação nos receptores da musculatura lisa dos brônquios o propranolol aumenta a resistência das vias aéreas, estando formalmente contra-indicado em pacientes asmáticos. Entre outros efeitos, o propranolol antagoniza o relaxamento uterino provocado pela adrenalina.

Referências:

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

11.S.44 - Resposta: C

Comentário - A angiotensina é uma substância com intensa ação vasoconstritora. A resposta vasoconstritora de angiotensina possui dois componentes: ação direta na musculatura lisa vascular e uma ação indireta mediada pelo sistema nervoso simpático. A infusão intravenosa, no homem, irá causar um predominate efeito direto de aumento da resistência periférica total. Contudo, em certos leitos vasculares, tais como da região dos pés e mãos, a vasoconstrição é principalmente devida ao efeito simpático e é suprimida por drogas bloqueadoras α -adrenérgicas.

Referências:

Goodman LS & Gilman A - The pharmacological basis of therapeutics, 5ª Ed, MacMillan, New York, 1975;630-52.

11.S.45 - Resposta: B

Comentário - O verapamil, bloqueador de canais de cálcio, tem como indicação mais importante as arritmias supraventriculares, reduzindo a frequência por bloqueio da entrada de cálcio no tecido de condução. É extremamente eficaz em arritmias supraventriculares, não sendo usualmente utilizado em arritmias ventriculares.

Referências:

Oliveira LF; Sudo RT - Verapamil em arritmias durante anestesia geral pelo halotano - análise hemodinâmica, Rev Bras Anestesiologia, 1980;30:245.

11.S.46 - Resposta: C

Comentário - O propranolol apresenta atividade antiarrítmica graças a suas propriedades anestésicas local e antiadrenérgica. Devido a sua ação anestésica local (efeito quinidínico) ele estabiliza a membrana celular das células cardíacas, dificultando a ativação da Na^+ . Devido a sua ação bloqueadora β , ele retarda a despolarização diastólica, reduz a condução átrio-ventricular e retarda a fase 0 (zero).

Referências:

Goodman & Gilman - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 1980;768-85

11.M.01 - Resposta: C

Comentário - A efedrina é um vasoconstritor indireto, por liberar norepinefrina dos terminais nervosos simpáticos. A taquifilaxia ocorre por depleção da norepinefrina. Seus efeitos hemodinâmicos são semelhantes aos da epinefrina, porém com menor potência. É muito empregada para tratar hipotensão da raqui-anestesia na grávida, devido a seu efeito seletivo de vasoconstrição e por manter o fluxo sanguíneo uterino.

Referências:

Lawson NW - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;319-384. Weiner N - Noradrenalina, Adrenalina e Aminas simpaticomiméticas, em: Goodman & Gilman - As Bases Farmacológicas da Terapêutica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1987;96-118.

11.M.02 - Resposta: E

Comentário - O potencial de ação cardíaco resulta de mudanças tempo-dependentes na permeabilidade do músculo cardíaco ao Na^+ , K^+ , Ca^{++} e Cl^- durante as fases 0 a 4. A fase de despolarização rápida (fase 0) na célula marca-passo é mais lenta que na célula contrátil. Há maior trânsito de sódio e seu potencial de repouso é mais negativo (-90 mV). A célula marca-passo se despolariza mais lentamente e é cálcio-dependente.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology, em Anesthetic Practice. 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1991;692-706. Guyton AC - Textbook of Medical Physiology, 7ª Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1986; 165-175.

11.M.03 - Resposta: A

Comentário - Os efeitos eletrofisiológicos das concentrações plasmáticas terapêuticas dos glicosídeos cardíacos no ECG são: PR prolongado devido a uma condução demorada no nódulo atrioventricular, um intervalo QT curto devido a uma repolarização ventricular mais rápida, depressão do segmento ST devido à inclinação diminuída da fase 3 de repolarização do potencial de ação cardíaco e finalmente, amplitude diminuída ou inversão da onda T.

Referências:

Machado RC - Farmacologia do Sistema Cardiovascular, em Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP - TSA: Curso de Atualização e Reciclagem, São Paulo, Atheneu, 1991;93-114.
Stoelting RK - Pharmacology & Physiology, em Anesthetic Practice. 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1991;285-310.

NOTA DOS EDITORES

11.M.03. Machado RC, Lichtenberger CE - Farmacologia do Sistema Cardiovascular, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 201-223.
Stoelting RK - Digitalis and Related Drugs, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999: 278-287.

11.M.04 - Resposta: E

Comentário - Os bloqueadores dos canais de cálcio inicialmente foram utilizados apenas para diminuir o consumo de oxigênio pelo miocárdio, principalmente nas anginas de esforço; a nifedipina exerce seu maior efeito diminuindo a pós-carga e por isso é uma das drogas de escolha para uso em pacientes com hipertensão arterial; é associada a uma taquicardia reflexa; o verapamil e o diltiazem induzem bradicardia, por depressão das células dos nódulos SA e AV.

Referências:

Rubenstein EB, Escalante C - Hypertensive Crisis, Critical Care Clinics, 1989;5:477-495.
Guimarães AC - Farmacologia da Angina do Peito, em Farmacologia, Silva P, 3ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989;578-589.

11.M.05 - Resposta: E

Comentário - A amrinona é a primeira droga inotrópica positiva que pode ser utilizada por via oral, desde a introdução dos digitálicos; promove vasodilatação modesta e aumento do índice cardíaco; a frequência cardíaca e a pressão arterial média não são significativamente afetadas. Seu efeito inotrópico positivo tem sido demonstrado mesmo em pacientes em uso de betabloqueadores, reserpina ou digitálicos.

Referências:

Lawson N - Use of Inotropes and Vasopressors, Annual Refresher Course Lectures, 1990;412.
Souza AD - Digitálicos, em Farmacologia, Silva P, 3ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989;556-569.

11.M.06 - Resposta: C

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1986;971-74.
Kaplan JA - Cardiac anesthesia. Cardiovascular pharmacology. New York, Grune and Stratton, 1983;190.

11.M.06. Pagel PS, Farber NE, Wartier DC - Cardiovascular Pharmacology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 96-124.

11.M.07 - Resposta: C

Comentário - Os bloqueios dos canais de cálcio interferem na dinâmica cardiovascular através de efeitos diretos na contratilidade miocárdica, na condução dos nódulos sinusal e átrio-ventricular, e no tônus da musculatura lisa vascular. As principais ações do verapamil sobre o sistema cardiovascular são bradicardia e aumento do segmento PR, no ECG, com eventual bloqueio AV. Os bloqueadores dos canais de cálcio diminuem o consumo de lactato pelo miocárdio e o fluxo sanguíneo coronário. A vasodilatação sistêmica ativa reflexamente o sistema simpático para compensar o efeito cronotrópico negativo e manter a frequência cardíaca. A redução da pós-carga minimiza a ação inotrópica negativa.

Referências:

Smith NT, Miller RD, Corbascio AN - Drugs interactions in Anesthesia, Lea and Febiger, Philadelphia, 1986;345.
Kaplan JA - Cardiac anesthesia and cardiovascular pharmacology, Grune & Stratton, New York, 1986;217.

NOTA DOS EDITORES

11.M.08 - Resposta: A

Comentário - A ação do nitroprussiato de sódio faz-se predominantemente ao nível arteriolar por ação direta sobre a musculatura lisa. Após sua administração, é rapidamente degradado a ácido cianídrico que, em condições normais, sofre as ações da rodanase hepática, da transulfurase eritrocitária e renal, transformando-se em tiocianato. Quando a concentração de tiocianato se eleva muito, o excesso pode recompor o ácido cianídrico por ação da tiocianato-oxidase. O ácido cianídrico é tóxico e seu acúmulo ocorre habitualmente quando há resistência à ação da droga ($> 10 \text{ mg.kg}^{-1}$). A tendência do clínico é o aumento da infusão. A baixa dos níveis séricos da vitamina B é outra razão para a intoxicação pelo HCN. As contra-indicações específicas ao NPS incluem: hipotireoidismo, pelo efeito antitireoidiano da droga; resistência é WSO, pela tendência ao aumento da dose; anemias, pela ação inibitória da anidrase carbônica; insuficiência hepática e renal, além das neuropatias (como neurite tabágica com atrofia secundária do nervo óptico).

Referências:

Vieira J L - Hipotensão Induzida in: Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, 1ª Ed, Sarvier, São Paulo, 1987;137-58.

11.M.09 - Resposta: C

Comentário - A dobutamina é uma amina simpaticomimética com efeito inotrópico mais puro que a dopamina, sem efeitos vasoconstritores em doses terapêuticas. Suas principais ações são o aumento do débito cardíaco, o aumento do volume sistólico, um discreto aumento da frequência cardíaca com discreta ou sem alterações na pressão arterial média (efeito dose dependente), diminui ou não altera a pressão capilar pulmonar e diminui a resistência vascular sistêmica. Os receptores dopaminérgicos não são estimulados pela dobutamina e o aumento do fluxo sanguíneo renal é secundário ao aumento do débito cardíaco.

Referências:

Barrett J, Nyhus LM - Treatment of shock. Lea and Febinger, Philadelphia 1986;198.

11.M.10. Pagel PS, Farber NE, Wartier DC - Cardiovascular Pharmacology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 96-124.
Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines, Sympathomimetics Drugs and Adrenergic Receptor Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 199-248.

11.M.10 - Resposta: A

Comentário - O uso do propranolol pode ser benéfico, diminuindo a incidência de taquicardia, hipertensão, arritmias cardíacas e isquemia miocárdica durante a anestesia. Uma grande complicação desta droga é causar broncoespasmo; por isto não deve ser usada em pacientes asmáticos.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. Churchill-Livingstone, New York, 1981;985.
Goodman GA & Gilman A - The Pharmacological Basis of Therapeutics. 6ª Ed, McMillan Publishing, 1900;192.

11.M.11 - Resposta: D

Comentário - A maior vantagem do nitroprussiato de sódio sobre o canfossulfonato de trimetafano é a baixa incidência de taquifilaxia. Ambas as drogas são taquicardizantes e de efeito fugaz, sendo o nitroprussiato também decomposto pela ação da luz. Com ambas as drogas a sensibilidade do paciente deve ser testada e a dose limite do nitroprussiato calculada para se evitar formação excessiva de cianometahemoglobina e intoxicação por cianeto.

Referências:

Vieira JL, Vanetti LFA - Hipotensão Arterial Induzida durante Cirurgia. Fisiologia, Técnica e riscos. Rev Bras Anestesiologia, 1982;32:3:185-286.

11.M.12 - Resposta: C

Comentário - A anestesia e a cirurgia, especialmente a cirurgia cardíaca, podem afetar a tolerância dos pacientes aos glicosídeos cardíacos. Sua ação pode ser grandemente aumentada pela redução do potássio plasmático, da PCO_2 , por drogas como a succinilcolina e as anticolinesterases, pelas catecolaminas e pela hipóxia.

Referências:

Gray TC, Nunn JF, Utting JE - General anaesthesia. Butterworths, London, 1980;694.

11.M.13 - Resposta: A

Comentário - Os betabloqueadores atuam reduzindo a velocidade de condução AV, diminuindo portanto a frequência cardíaca (cronotropismo). Possuem, efetivamente, uma ação negativa sobre o inotropismo. Com isso diminuem o trabalho cardíaco, reduzindo o consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Referências:

Krieger E - Fisiologia cardiovascular, Byk-Prociencx, Rio de Janeiro, 1976;252.

11.M.14 - Resposta: B

Comentário - O uso do nitroprussiato de sódio, em hipotensão deliberada, tem várias vantagens dentre as quais a rápida indução e reversão do quadro hipotensivo. Requer porém uma assistência continuada à pressão arterial, pois uma pequena distração poderá levar a um quadro severo de hipotensão, com hipoperfusão sistêmica, com consequente hipóxia. Um paciente que se manifeste resistente à sua ação, exigindo maiores doses, ou a ocorrência de taquifilaxia durante seu uso, exigem a suspeita de intoxicação pelo cianeto, um dos seus metabólitos. A intoxicação pelo cianeto ocorre com anóxia tecidual grave, de característica intracelular. O íon cianeto reage com o ferro trivalente da citocromoxidase, inativando a enzima e interrompendo a cadeia de oxigenação da fosforilação oxidativa. Se o diagnóstico é precoce, o antídoto utilizado é o nitrato que dissocia o complexo citocromo-cianeto, restaurando a função enzimática.

Referências:

Snow J - Manual de Anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979:157
Robbins SC & Cotran ES - Pathologic Basis of Diseases, Saunders, Philadelphia, 1976:535.

NOTA DOS EDITORES

11.M.15 - Resposta: E

Comentário - A dopamina atua, dependendo da dose, estimulando, com predominância, os receptores β -adrenérgicos (doses baixas) e, menos freqüentemente, os receptores α (doses altas). Causa, portanto, um aumento da perfusão renal e mesentérica, do que decorre sua grande utilização em pacientes com hipotensão arterial de causa central.

Referências:

Imbeloni L - Dopamina, Rev Bras Anesthesiol, 1979;29:705-11.

11.M.16 - Resposta: C

Comentário - A lidocaína é um anestésico local que pode produzir diminuição da pressão arterial pelo bloqueio do sistema nervoso autônomo ou como efeito colateral quando usada em doses exageradas. A alfametildopa age através da formação de falsos transmissores que agem no sistema nervoso central e no sistema nervoso autônomo. O diazóxido é um derivado benzotiazínico que não possui ação diurética, porém causa retenção de sódio e tem efeito antihipertensivo devido a sua potente ação vasodilatadora, direta no músculo liso vascular. O nitroprussiato de sódio é também um potente vasodilatador que atua diretamente no músculo liso vascular, inclusive venoso, diminuindo o seu tono, sem, contudo, alterar a contratilidade cardíaca.

Referências:

Silva P - Farmacologia, Guanabara-Koogan, 1ª Ed, 1980:628-30.
Corbett CE - Farmacodinâmica, Guanabara-Koogan, 6ª Ed, 1982:490-7.

11.G.01 - Resposta: D

Comentário - A catecolamina que apresenta um intenso efeito α -adrenérgico é a fenilefrina, seguida pelo metaraminol. A efedrina tem discreta ação β -adrenérgica, maior que a α -adrenérgica. O isoproterenol e a dobutamina apresentam um forte efeito β -adrenérgico, contudo a dobutamina apresenta um discreto efeito α -adrenérgico.

Referências:

Durrett L, Lawson NW - Farmacologia e Fisiologia do Sistema Nervoso Autônomo, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993:223.
Machado RO, Lichtenberger CE - Farmacologia do Sistema Cardiovascular, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP, São Paulo, Atheneu, 1996:204.

11.G.01. Lawson NW, Meyer DJ - Autonomic Nervous System: Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

11.G.02 - Resposta: 1-C, 2-B, 3-D, 4-E e 5-A

Comentário - O metaraminol determina um efeito constritor semelhante nos territórios venosos e arterial e um efeito β -1; a dopamina um efeito β -2 intenso, maior que o β -1 e muito maior ação no território venoso que no arterial. O isoproterenol promove ação somente em β receptores. A dobutamina causa um pequeno efeito em território arterial e nenhum venoso e ação maior em β -1 e a efedrina determina efeitos semelhantes nos receptores α e β .

Referências:

Miziara LJ - Adrenérgicos e antiadrenérgicos, em Farmacologia. Silvia P, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989; 245-251.
Durrett LR, Lawson NW - Autonomic nervous system, Physiology and Pharmacology, em Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, Lippincott, 1989; 201.

11.G.02. Lawson NW, Meyer DJ - Autonomic Nervous System: Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

11.G.03. Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines, Sympathomimetics Drugs and Adrenergic Receptor Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 199-248.

11.G.03 - Resposta: 1-B, 2-C, 3-D, 4-A e 5-E

Comentário - O anestesiológista deve lembrar que muitas drogas inotrópicas positivas possuem outros tipos de atividades, tal como cronotropismo e vasoconstrição arterial. Essas ações são indesejáveis quando se tenta elevar a "performance" cardíaca, pois o gasto de energia se eleva com o aumento da FC e a vasoconstrição aumenta a pós-carga ventricular esquerda, aumentando o trabalho desse ventrículo. Esses efeitos indesejáveis das catecolaminas devem ser evitados, para que não haja grande aumento da demanda de O₂ pelo miocárdio. Devido a isso, a utilização de um inotrópico com um vasodilatador é freqüente, como por exemplo a utilização de dobutamina e nitroprussiato de sódio.

Referências:

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

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

11.G.04 - Resposta: 1-E, 2-C, 3-D, 4-B e 5-A

Comentário - Na fibrilação atrial a terapêutica de escolha deve ser a digitalização, desde que não haja fatores complicantes e que a arritmia não seja causada pelo próprio digital. A assistolia requer um estímulo adrenérgico para que sejam criadas chances para uma cardioversão elétrica. Assim, a adrenalina será a droga de escolha. Já a fibrilação ventricular com ondas grosseiras responde bem à cardioversão com estímulos de 100 a 400 joules. As extrassístoles ventriculares são habitualmente revertidas com lidocaína desde que outras condições criadoras de disritmias desapareçam: hipoxemia, hipercarbia, hipertensão, etc. As bradicardias respondem desde que não haja bloqueio A-V total, às doses de 0,5 a 1,25 mg de atropina.

Referências:

Madi R, Covino BG - Pharmacologic Basis of Arrhythmia Management in: ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1983;157-73.

Ingham RE, Berndt T, Harrison D - Clinical Management of Common Cardiac Abnormalities, in: Mosby S - Comprehensive Review of Critical Care, 2ª Ed, Mosby, St. Louis, 1981;240-61.

Muniz M, Luna R - Eletrocardiografia Clínica, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1973:108-38.

PONTO 12

FARMACOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

QUESTÕES TIPO S

12.S.01. O óxido nítrico pode ser usado por via inalatória para produzir vasodilatação específica no leito vascular pulmonar. Em relação a seus efeitos, é correto afirmar que: (1999)

- A) ocorrem após 30 minutos de inalação;
- B) produz taquifilaxia precocemente;
- C) são aditivos com prostaciclina e nifedipina;
- D) não se observam no paciente anestesiado com agentes halogenados;
- E) é mais bem indicado no tratamento crônico da doença pulmonar obstrutiva.

12.S.02. Ação farmacológica do cromoglicato dissódico (cromolin) na terapêutica da asma brônquica: (1994)

- A) acúmulo de nucleosídeos cíclicos;
- B) inibição da degranulação de mastócitos pulmonares;
- C) bloqueio dos receptores para adenosina;
- D) potencialização da inibição da síntese de prostaglandinas;
- E) redução da captação e metabolismo das catecolaminas em tecidos não neurais.

12.S.03. Mecanismo de ação da teofilina: (1993)

- A) inibição do ácido aracdônico;
- B) estimulação da adenilciclase;
- C) diminuição dos níveis intracelulares de AMP-cíclico;
- D) aumento dos níveis intracelulares de AMP-cíclico;
- E) estimulação da fosfodiesterase.

12.S.04. Paciente de 11 anos, submetido a tireoidectomia total por neoplasia, retorna ao hospital no 6º dia pós-operatório apresentando convulsões, tetania e disritmias cardíacas. O diagnóstico provável é: (1992)

- A) hipotireoidismo;
- B) embolia cerebral;
- C) hipoparatiroidismo;
- D) intoxicação hídrica;
- E) hipocalcemia.

12.S.05. A terbutalina: (1991)

- A) é β_1 agonista;
- B) é uma catecolamina;
- C) causa hipopotassemia;
- D) ativa a fosfodiesterase;
- E) é metabolizada pela catecol-o-metiltransferase.

12.1 - Farmacocinética, farmacodinâmica, indicações, contra-indicações, interações e toxicidade;
12.1.1 - Broncodilatadores;
12.1.2 - Analépticos respiratórios;
12.1.3 - Antitussígenos;
12.1.4 - Mucolíticos;
12.1.5 - Oxigênio (fibroplasia retrolenticular e displasia broncopulmonar);
12.1.6 - Outros agentes com ação terapêutica.

QUESTÕES DO TIPO M

12.M.01. A aminofilina: (1995)

- 1 - provoca, em altas doses, náuseas, vômitos, arritmias e convulsões;
- 2 - possui efeito diurético, especialmente em jovens;
- 3 - resulta da associação teofilina-etilenodiamina;
- 4 - é contra-indicada em hepatopatas.

12.M.02. A teofilina: (1990)

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

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

12.S.01 - Resposta: C

Comentário - O óxido nítrico é um neurotransmissor, vasodilatador endógeno e agente citotóxico. Está diminuído na hipertensão arterial sistêmica, coronariopatia isquêmica, disfunção gastrointestinal e erétil. Está aumentado no choque séptico e na cirrose. Seu emprego por via inalatória parece promissor na hipertensão pulmonar (diminui a resistência vascular) e na síndrome de angústia respiratória (melhora a troca de gases). Seu uso prolongado (até 27 dias) não mostrou taquifilaxia e sua ação normalmente é evidente após as primeiras inalações. Seus efeitos são aditivos com outros vasodilatadores e podem ser observados no paciente anestesiado. Não tem indicação no tratamento crônico da doença obstrutiva.

Referências:

Pearl RG - Clinical Use of Nitric Oxide. IARS Review Course Lectures. 1997:97-104.

Bigatello LM, Hurford WE, Kacmarek RM et al - Prolonged inhalation of low concentrations of nitric oxide in patients with severe adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*, 1994; 80:761-70.

Brown M - ICU: Critical Care, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia*, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997;1373.

12.S.02 - Resposta: B

Comentário - Uma importante ação do cromoglicato dissódico parece envolver a inibição da degranulação dos mastócitos pulmonares desencadeada por diferentes estímulos, incluindo a interação entre imunoglobulina E celular e antígeno específico.

Referências:

Rall TW - Drugs used in the Treatment of Asthma, em Goodman and Gilman - *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. New York, Pergamon Press, 1990; 618-637.

Murphy S, Kelly HW - Cromolyn Sodium: a Review of Mechanisms and Clinical Use in Asthma. *Drug Intell ClinPharm*, 1987; 21: 22-35.

12.S.02. Serafin W - Drugs Used in the Treatment of Asthma, em: Gilman AG, Goodman LS - *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 9a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:659-682.

12.S.03 - Resposta: D

Comentário - A teofilina provoca broncodilatação ao aumentar a concentração intracelular de adenosina monofosfato cíclico (AMP-cíclico) através da inibição da fosfodiesterase. A estimulação da adenil-ciclase resulta da ação de drogas β -2 adrenérgicas.

Referências:

Hurford WE - Specific Considerations with Pulmonary Disease em *Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp*, Firestone, LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 25-61.

Crone RK - Pediatric and Neonatal Intensive Care, em Miller RD - *Anesthesia*, New York, Churchill Livingstone, 1986; 2325-416.

12.S.03. Kovarik WD, O'Rourke PP - Pediatric and Neonatal Intensive Care, em Miller RD - *Anesthesia*, New York, Churchill Livingstone, 2000; 2443-2498.

12.S.04 - Resposta: C

Comentário - A paratiroidectomia total, secundária à tireoidectomia total, pode resultar em hipocalcemia aguda e grave. Os sintomas podem variar desde letargia à irritabilidade neuromuscular com tetania, especialmente dos músculos laríngeos, e disritmias cardíacas. Os sinais de Chevostek (espasmos masseterianos) e de Truseau (espasmo dos músculos carpianos) sugerem o diagnóstico clínico.

Referências:

Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: *Anesthesia*. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1986; 276.

Herbst TJ - Specific Considerations with Endocrine Diseases, em: *Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital*. Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 75.

12.S.04. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: *Anesthesia*. Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 903-1016.

12.S.05 - Resposta: C

Comentário - A terbutalina é um β 2 agonista, usada no tratamento da asma, não catecol, portanto não metabolizada pela COMT. A ativação do receptor β 2 causa ativação da adenilato ciclase que, a partir do ATP, forma o AMP cíclico, que age no músculo liso dos brônquios, causando broncodilatação. A fosfodiesterase inativa o AMP cíclico em 5-AMP. A estimulação dos receptores β 2 nos músculos provoca entrada de K nas células, baixando o potássio plasmático.

Referências:

Wood M - Drugs and Respiratory System, in: *Drugs and Anesthesia*. Pharmacology for the Anesthesiologists. Wood M, Wood AJJ, 2nd Ed, Baltimore, Williams e Wilkins, 1990;537-551.

Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines and Sympathomimetic Drugs, in *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. Goodman e Gilman, 8th Ed, New York, 1990;205-206.

12.S.05. Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines and Sympathomimetic Drugs, and Adrenergic Receptor Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 9th Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:199-248.

NOTA DOS EDITORES

12.M.01. Serafin W - Drugs Used in the Treatment of Asthma, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996:659-682.

12.M.01 - Resposta: A

Comentário - A aminofilina resulta da associação da teofilina e etilenodiamina. Pacientes idosos, hepatopatas ou em insuficiência cardíaca devem receber doses reduzidas, ao contrário dos fumantes que necessitam de doses maiores. Níveis plasmáticos elevados de teofilina estão associados a nervosismo, hiperexcitabilidade, cefaléia, náuseas, vômitos, taquicardia, arritmias e convulsões.

Referências:

Rall TW - The Xanthines, em: Gilman AG, Goodman LS e Gilman A - The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, Macmillan, 1980; 592-607.

Lebowitz PW, Newberg LA, Gillette MT - Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Boston, Little Brown, 1982; 435-463.

12.M.02 - Resposta: E

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

Referências:

Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson WL - Textbook of Critical Care, 2ª Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1989:543,554 e 555.

Bishop MJ - Bronchospasm: Managing and Avoiding a Potential Anesthetic Disaster, in: ASA - Annual Refresher Course Lectures, New Orleans, 1989; 133(1).

REPOSIÇÃO E TRANSFUSÃO

QUESTÕES TIPO S

13.S.01. A melhor indicação para terapia com plasma fresco congelado é: (1999)

- A) na hipovolemia como expansor plasmático;
- B) na trombocitopenia causada pela heparina;
- C) na deficiência de fatores de coagulação;
- D) na recuperação da pressão coloidosmótica;
- E) no sangramento por disfunção plaquetária.

13.S.02. Paciente de 65 anos deu entrada no centro cirúrgico de emergência, vítima de atropelamento, com pneumotórax (drenado), fraturas do fêmur direito e tibia esquerda, e suspeita de rotura do baço. No pronto-socorro, o paciente havia sido transfundido com 4 unidades de sangue total O Rh⁻ e 1000 mL de Ringer. No centro cirúrgico, seu tipo sanguíneo foi determinado como sendo A Rh⁺. A melhor indicação para transfusões posteriores é: (1999)

- A) sangue total tipo A Rh⁺;
- B) eritrócitos tipo A Rh⁺;
- C) sangue total tipo O Rh⁺;
- D) sangue total tipo O Rh⁻;
- E) eritrócitos tipo O Rh⁻.

13.S.03. Hemofilia do tipo A, deficiência de proteína C e doença de von Willebrand (tipos I e IIA) são tratadas, respectivamente, com: (1998)

- A) crioprecipitado, anticoagulantes orais e vitamina K;
- B) sangue total, plasma fresco congelado e inibidores da função plaquetária;
- C) plasma fresco congelado, crioprecipitado e anticoagulantes orais;
- D) crioprecipitado, anticoagulantes orais e crioprecipitado;
- E) vitamina K, desmopressina e anticoagulantes orais.

13.S.04. Efeito(s) da administração de fluidos à base do amido hidroxietílico: (1997)

- A) alterações da coagulação;
- B) normalização do pH da mucosa gástrica;
- C) alcalose metabólica;
- D) plaquetopenia;
- E) aumento do conteúdo arterial de oxigênio.

13.S.05. Os efeitos imunossupressores da utilização de sangue homólogo que podem interferir na gênese e no crescimento de neoplasias estão relacionados com: (1997)

- A) aumento da síntese de prostaglandina E;
- B) aumento na produção de interleucina 2;
- C) leucopenia aguda;
- D) aumento de tromboplastina;
- E) produtos de degradação do plasminogênio.

13.1 - Sangue. Componentes:

propriedades funcionais;

13.2 - Hemostasia. Mecanismo de coagulação sanguínea. Provas laboratoriais e sua interpretação;

13.3 - Hemoterapia: indicações, riscos e cuidados. Grupos e compatibilidade sanguínea.

Doenças transmissíveis pelo sangue. Forma de prevenção. O sangue estocado: tipos e

alterações. Problemas com as transfusões maciças;

13.4 - Hemoterapia seletiva: concentrado de hemácias, concentrado de plaquetas,

plasma, crioprecipitado e outros;

13.5 - Expansores do plasma e substitutos: albumina, fração protéica do plasma, dextrans, oxipoligelatina e outros.

Indicações, uso terapêutico e complicações;

13.6 - Administração de líquidos por via venosa: estimativa da reposição volêmica. Perdas

imponderáveis e ponderáveis.

Soluções glicosadas, fisiológica, balanceada, hiperosmolares e hiposmolares. Indicações,

cuidados e complicações;

13.7 - Nutrição parenteral.

Implicação na anestesia;

13.8 - Anticoagulantes e seus antagonistas. Farmacologia.

Complicações do uso. Interações com outros fármacos;

13.9 - Anemias. Hemofilia.

Hipoprotrombinemia.

Trombocitopenia;

13.10 - Coagulopatias dilucionais. Fibrinólise e coagulação

intravascular disseminada;

Conduta terapêutica e implicações na anestesia.

13.S.06. No quadro de coagulação intravascular disseminada, a reposição de fatores que tenham sido consumidos ou perdidos por sangramento visa manter: (1994)

- A) fibrinogênio maior que 100 mg.dl⁻¹;
- B) relação tempo de tromboplastina ativa paciente/controle maior que 1,5;
- C) tempo de sangramento maior que 10 minutos;
- D) plaquetas menor que 50.000.mm³;
- E) tempo de coagulação maior que 5 minutos.

13.S.07. Nas infecções transmitidas por transfusão sangüínea é correto afirmar: (1993)

- A) plasma fresco pode transmitir a infecção por citomegalovírus;
- B) a hepatite crônica ocorre mais raramente na infecção por vírus da hepatite não A não B que na infecção por vírus B;
- C) a solução de albumina humana pode transmitir infecção pelo HIV;
- D) infecções pelo HIV, transmitidas por transfusão sangüínea, têm alto índice de sarcoma de Kaposi;
- E) o citrato da solução anticoagulante facilita o desenvolvimento de bactérias no sangue estocado.

13.S.08. Logo após transfusão de concentrado de hemácias estocado, com correção da anemia, é mais comum observar no paciente: (1992)

- A) aumento da P₅₀;
- B) desvio da curva de dissociação da Hb para a esquerda;
- C) desvio da curva de dissociação da Hb para a direita;
- D) aumento dos níveis de 2,3 DPG;
- E) alcalose metabólica.

13.S.09. Na hemodiluição normovolêmica aguda observamos: (1992)

- A) aumento da resistência periférica;
- B) diminuição do débito cardíaco;
- C) diminuição do volume sistólico;
- D) aumento da contratilidade miocárdica;
- E) hipotensão arterial.

13.S.10. A transfusão de sangue homólogo exerce efeitos imunossupressores inespecíficos, podendo dessa forma estimular o crescimento de tumores malignos. Esse fenômeno está relacionado com: (1991)

- A) diminuição da síntese de prostaglandina E;
- B) diminuição de secreção de interleucina 2;
- C) produtos de degradação do plasminogênio;
- D) leucopenia aguda;
- E) aumento de tromboplastina tecidual.

13.S.11. Complicação mais freqüente após transfusão de sangue: (1989)

- A) doença hemolítica (infecciosa);
- B) reação hemolítica;
- C) reação anafilática;
- D) intoxicação pelo citrato;
- E) sobrecarga circulatória.

13.S.12. Uma unidade de sangue "O" Rh negativo contém: (1988)

- A) aglutinogênio A e B e aglutininas anti-Rh;
- B) aglutininas anti-A, anti-B e anti-Rh;
- C) aglutininas anti-A e anti-B;
- D) aglutinogênio A e B;
- E) não contém aglutininas anti-A, anti-B e anti-Rh.

13.S.13. Sistema tampão é: (1988)

- A) o conjunto formado por um ácido forte e seu sal;
- B) uma solução que resiste às alterações do íon hidrogênio face à adição de um ácido fraco;
- C) o conjunto formado por uma base forte e seu sal;
- D) uma solução que resiste às alterações do íon hidrogênio face à adição de uma base forte;
- E) o conjunto formado por uma base fraca e um ácido forte.

13.S.14. Fator de coagulação, dependente de vitamina K, sintetizado pelo fígado: (1988)

- A) fibrinogênio;
- B) V;
- C) XI;
- D) XII;
- E) VII.

13.S.15. Causa freqüente de sangramento após grande transfusão de grandes volumes de sangue estocado: (1986)

- A) coagulação intravascular disseminada;
- B) trombocitopenia dilucional;
- C) reação transfusional;
- D) hipocalcemia;
- E) diminuição dos fatores V e VIII.

13.S.16. Melhor exame para avaliação da função plaquetária: (1986)

- A) tempo de sangramento;
- B) tempo de protrombina;
- C) tempo de tromboplastina parcial;
- D) tempo de coagulação;
- E) dosagem do fibrinogênio plasmático.

13.S.17. O crioprecipitado possui níveis elevados do fator: (1986)

- A) VIII;
- B) VII;
- C) IX;
- D) XII;
- E) II.

13.S.18. Primeiro mecanismo hemostático após lesão de um vaso: (1985)

- A) adesão plaquetária;
- B) vasoconstrição;
- C) formação de trombina;
- D) formação de fibrina;
- E) migração de cálcio.

13.S.19. Complicação tardia após transfusão maciça de sangue: (1985)

- A) acidose metabólica;
- B) alcalose respiratória;
- C) alcalose metabólica;
- D) diminuição de bicarbonato;
- E) hiperfosfatemia.

13.S.20. Após 3 semanas de estocagem o sangue total apresenta aumento de: (1984)

- A) pH;
- B) glicose;
- C) ácido 2,3 difosfoglicérico;
- D) amônia;
- E) hemácias.

QUESTÕES DO TIPO M

13.M.01. Doação prévia seguida ao armazenamenio para autotransfusão, no período intra-operatório, não é isenta de riscos, devido a: (1999)

- 1 - aumento da freqüência para transfusão perioperatória;
- 2 - possibilidade de contaminação bacteriana;
- 3 - limitado estímulo para resposta hematopoiética;
- 4 - probabilidade de erro transfusional

13.M.02. A transmissão de vírus pode ocorrer através da transfusão de: (1997)

- 1 - plasma fresco congelado;
- 2 - crioprecipitado;
- 3 - concentrado de plaquetas;
- 4 - albumina;

13.M.03. Fluido(s) que pode(m) ser administrado(s) com o sangue em uma proporção 1:1, em temperatura ambiente, sem causar hemólise ou coagulação no equipo: (1996)

- 1 - dextrose a 5% em água;
- 2 - dextrose a 5% em solução de Ringer lactato;
- 3 - solução de Ringer lactato;
- 4 - dextrose a 5% em solução salina a 0,45%.

13.M.04. Numa transfusão maciça ocorre(m): (1994)

- 1 - hipocalcemia;
- 2 - hipopotassemia;
- 3 - acidemia;
- 4 - hiponatremia.

13.M.05. Paciente necessitando de infusão rápida de 300 ml de concentrado de hemácias. Para facilitar a administração é correto diluir o conteúdo da bolsa com solução de: (1993)

- 1 - glicose a 5%;
- 2 - Ringer;
- 3 - Ringer Lactato;
- 4 - cloreto de sódio a 0,9%.

13.M.06. Sangue total estocado há 21 dias em CPD apresenta: (1989)

- 1 - pH diminuído;
- 2 - 2,3- DPG diminuido;
- 3 - potássio aumentado;
- 4 - hemoglobina plasmática aumentada.

13.M.07. Numa transfusão maciça espera-se encontrar: (1988)

- 1 - hipercalcemia;
- 2 - acidose metabólica inicial;
- 3 - hipopotassemia;
- 4 - alcalose metabólica após 24 horas.

13.M.08. Depende(m) da vitamina K para síntese: (1987)

- 1 - protrombina;
- 2 - fator Christmas;
- 3 - proconvertina;
- 4 - fibrinogênio.

13.M.09. Fator(es) coadjuvante no desenvolvimento de crise de falcização em pacientes com anemia falciforme: (1987)

- 1 - hiperosmolaridade;
- 2 - hipotensão arterial;
- 3 - hemólise extravascular;
- 4 - desidratação.

13.M.10. Pode ocorrer na transfusão de sangue incompatível: (1987)

- 1 - dor lombar intensa;
- 2 - hipotensão arterial;
- 3 - sangramento difuso;
- 4 - vertigem.

13.M.11. Sangue estocado por 10 dias e 4 °C pode transmitir: (1986)

- 1 - malária;
- 2 - infecção bacteriana;
- 3 - sífilis;
- 4 - hepatite.

13.M.12. No paciente hemofílico: (1986)

- 1 - a anestesia peridural está contra-indicada;
- 2 - a extubação traqueal deve ser realizada preferencialmente em plano anestésico;
- 3 - a hipotensão arterial induzida deve ser evitada;
- 4 - o fator anti-hemofílico corrigido no pré-operatório, se mantém inalterado por sete dias.

13.M.13. Sangue com ACD estocado há duas semanas não repõe ou repõe em quantidade insuficiente : (1985)

- 1 - plaquetas;
- 2 - fator V;
- 3 - fator VIII;
- 4 - fator II.

13.M.14. Alteração (ões) metabólica(s) no sangue estocado: (1985)

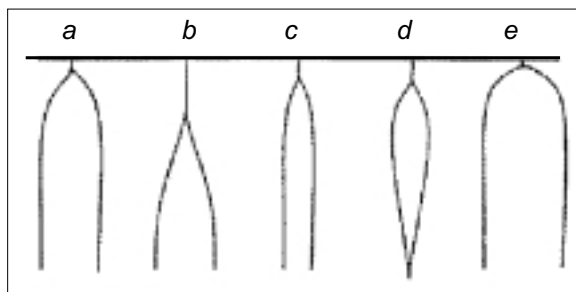
- 1 - hiperpotassemia;
- 2 - diminuição da amônia;
- 3 - diminuição do pH;
- 4 - aumento do 2, 3-DPG.

13.M.15. Característica(s) do sangue estocado com heparina: (1983)

- 1 - manutenção dos níveis de cálcio;
- 2 - preservação das plaquetas;
- 3 - diminuição da sobrevivência das hemácias;
- 4 - utilizável até 24 horas.

QUESTÕES DO TIPO G

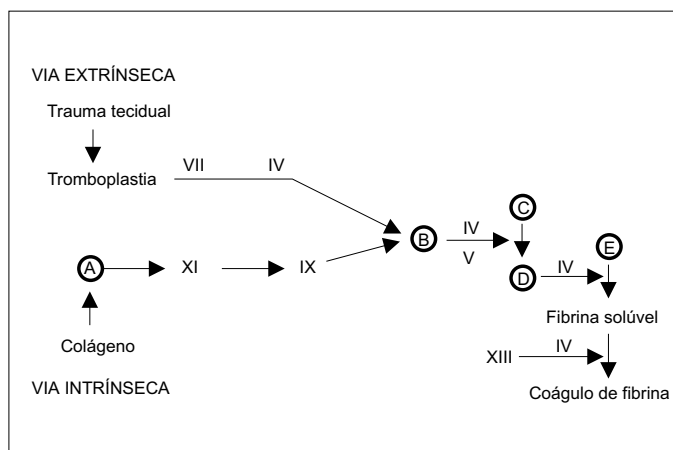
13.G.01. Correlacione os tromboelastogramas abaixo, designados por a, b, c, d, e e, a seus respectivos diagnósticos, numerados de 1 a 5: (1998)



- 1 - fibrinólise
- 2 - hemofilia
- 3 - hipercoagulabilidade
- 4 - normal
- 5 - plaquetopenia

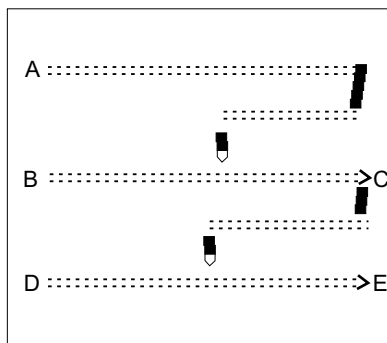
- A) 1d - 2b - 3e - 4a - 5c;
- B) 1e - 2b - 3c - 4a - 5d;
- C) 1d - 2a - 3e - 4b - 5c;
- D) 1b - 2d - 3e - 4a - 5c;
- E) 1d - 2b - 3c - 4e - 5a.

13.G.02. Coagulação do sangue: (1990)



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

13.G.03. Via intrínseca de coagulação: (1984)



- 1 - fibrina;
- 2 - trombina;
- 3 - fator de Hageman;
- 4 - fibrinogênio;
- 5 - protrombina.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

13.S.01 - Resposta: C

Comentário - A indicação da terapia com componentes isolados do sangue, como albumina, plaquetas, plasma fresco congelado, fração de proteína do plasma, crioprecipitado, é feita com o objetivo de corrigir desequilíbrios na pressão coloidosmótica ou nas alterações da coagulação. O plasma fresco congelado mantém intactas tanto as proteínas com suas propriedades, como os elementos da coagulação, não sendo entretanto bem-indicado nas situações de hipovolemia, hipoproteinemia, hipofibrinogenemia, nos deficits do fator VIII ou do fator von Willebrand, e na disfunção plaquetária, quando, em cada situação, se utiliza a fração específica do plasma.

Referências:

Petrovich CT - Hemostasis and Hemotherapy, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven. 1997; 213-214.

Stoelting RK - Blood Components and Substitutes, em: Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 3rd Ed, Philadelphia. Lippincott Raven. 1999; 556-557.

13.S.02 - Resposta: E

Comentário - O sangue total O Rh⁻ contém elevados títulos de anticorpos anti-A e anti-B. Após a transfusão de emergência de duas ou mais unidades de ORh, sem prova cruzada, o paciente não deve ser transfundido com seu próprio tipo de sangue. Pode ocorrer hemólise intravascular, pelos elevados títulos de anti-A e anti-B adquiridos pela transfusão prévia.

Referências:

Murray OJ - Blood Component Therapy: Indication and Risk, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998; 2415.

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange. 1996:549.

13.S.03 - Resposta: D

Comentário - A carência na hemofilia A é o fator VIII e, na doença de von Willebrand, é o fator VIII:vW. Ambas são tratadas preferencialmente com crioprecipitado. A deficiência de proteína C, que pode ser congênita ou adquirida, traduz-se por hipercoagulabilidade e deve ser tratada com anticoagulantes orais. A proteína C é sintetizada no fígado como fator dependente da vitamina K, inibe os fatores V e VIII ativados e estimula a fibrinólise.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Disease, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1993;411-413.

Petrovich CT - Hemostasis and Hemotherapy, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:209-210.

13.S.04 - Resposta: B

Comentário - As anormalidades da perfusão esplâncica que resultam em isquemia visceral são muito comuns no paciente grave. O dano causado pela isquemia promove translocação bacteriana, fator etiológico importante das infecções nosocomiais e falência de múltiplos órgãos que acometem os pacientes graves. A administração de amido hidroxietílico promove aumento da perfusão esplâncica evidenciada pelo aumento do pH da mucosa gástrica por promover expansão do volume plasmático, e melhora do estado hemodinâmico. Não há relatos de alcalose metabólica, plaquetopenia ou aumento do conteúdo arterial de oxigênio relacionados ao seu uso.

Referências:

Boldt J, Heesen M, Müller M, Pabsdorf M, Hempelmann G - The Effects of Albumin Versus Hydroxyethyl Starch Solution on Cardiorespiratory and Circulatory Variables in Critically ill Patients. Anesthesia Analgesia, 1996; 254-61.

Runciman WB, Ludbrook GL - Monitoring em: Nimmo W, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell, 1994, 704-739.

13.S.05 - Resposta: A

Comentário - A utilização de sangue homólogo pode determinar quadros de imunossupressão aos quais têm sido atribuído um papel importante na gênese de tumores malignos. Esse fenômeno ocorre em função de pelo menos dois fatores: o aumento da síntese de prostaglandina E e diminuição na produção de interleucina 2.

Referências:

Petrovich CT - Hemostasis and Hemotherapy, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. New York, Lippincott-Raven, 1996; 189-217.

Landers DF, Hill GE, Wong KC, Fox IJ: Blood transfusion - induced immunomodulation. Anesth Analg, 1996; 82: 187-189.

NOTA DOS EDITORES

13.S.06. Potério GMB - Reposição e Transfusão, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 224-240.

13.S.06 - Resposta: A

Comentário - O tratamento da coagulação intravascular disseminada deve ser orientado para ser a correção da doença primária e reposição dos fatores que tenham sido consumidos ou perdidos por sangramento. O uso de concentrado de plaquetas, crioprecipitado e plasma fresco deve ser realizado com os objetivos de manter o fibrinogênio maior que 100 mg.dl⁻¹ relação de tempo de tromboplastina ativada paciente/ controle menor que 1,5, tempo de sangramento menor que 10 minutos. A transfusão de plaquetas está indicada se ocorre sangramento com tempo de sangramento maior que 10 minutos ou se o número de plaquetas é menor que 50.000.mm³.

Referências:

Amaral JL, Bordin JO - Reposição volêmica e transfusão, em Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP - TSA Curso de Atualização e Reciclagem, São Paulo, Atheneu, 1991;173-191.
McClelland DBL - Blood replacement, em Nimmo WS, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989;377-395.

13.S.07 - Resposta: E

Comentário - O citrato e a glicose das soluções preservativas anticoagulantes são fonte de energia para as bactérias se proliferarem. O citomegalovírus se aloja nos leucócitos, por isso a transfusão de plasma não o transmite. A hepatite crônica ocorre em 40 a 50% dos casos de hepatite não A não B contra 5% da hepatite tipo B. Não existe relato de aumento da incidência de sarcoma de Kaposi na evolução da AIDS transmitida por transfusão sangüínea. A solução de albumina humana é esterilizada por pasteurização, não havendo riscos de contaminação viral.

Referências:

Napier JAF - Infectious transmissible by transfusion, em: Blood transfusion therapy. A problem oriented approach, John Wiley, 1987;338-377.
McClelland DBL - Blood Replacement, em: Nimmo WS, Smith G - Anaesthesia, London, Blackwell, 1990;377-395.

13.S.08. Potério GMB - Reposição e Transfusão, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 224-240.
Miller RD - Transfusion Therapy, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1613-1644.

13.S.08 - Resposta: B

Comentário - Mesmo que repostas em número adequado, a função respiratória das hemácias pode estar prejudicada pela estocagem. Após a transfusão de hemácias estocadas é comum observar-se no paciente desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda, diminuição da P₅₀ e diminuição dos níveis de 2,3-DPG. Parece que essa maior afinidade da hemoglobina pelo oxigênio não chega a produzir hipóxia tecidual, aceitando-se a hipótese de que existam mecanismos compensatórios de aumento do débito cardíaco e do fluxo tecidual, para manter tal oxigenação.

Referências:

Miller RD - Transfusion Therapy, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 1467-1499.
Amaral JLG, Bordin JO - Sangue: fisiologia e patologia - reposição e transfusão, em: Gozzani JL, Rebuglio R, SAESP - TSA Curso de Atualização. Rio de Janeiro, Atheneu, 1990; 128-146.

13.S.09. Potério GMB - Reposição e Transfusão, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 224-240.
Stehling L - Autologous Transfusion, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1645-1664.

13.S.09 - Resposta: D

Comentário - A disponibilidade de oxigênio (débito cardíaco x conteúdo arterial de oxigênio) se mantém na hemodiluição isovolêmica, mesmo com hematócritos de até 20%, graças a alguns processos adaptativos: a resistência periférica diminui; o débito cardíaco aumenta, principalmente em consequência do aumento do volume sistólico; o volume sistólico aumenta graças ao aumento do retorno venoso, à menor resistência à ejeção do ventrículo esquerdo e ao aumento da contratilidade miocárdica. A pressão arterial mantém-se estável.

Referências:

Amaral JLG, Bordin JO - Sangue: fisiologia e patologia - reposição e transfusão, em: Gozzani JL, Rebuglio R, SAESP - TSA Curso de Atualização. Rio de Janeiro, Atheneu, 1990; 128-146.
Stehling L - Autotransfusion and hemodilution, em Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 1501-1513.

13.S.10. Miller RD - Transfusion Therapy, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1613-1644.

13.S.10 - Resposta: B

Comentário - A transfusão de sangue homólogo exerce efeitos imunossupressores inespecíficos. Esse efeito pode ser considerado terapêutico no caso de transplantes renais, entretanto pode aumentar a suscetibilidade para infecções e estimular o crescimento de tumores malignos. O mecanismo com que o sangue homólogo atua na carcinogênese está relacionado com: aumento da síntese de prostaglandina E, diminuição de secreção de interleucina 2 e com aparecimento de produtos de degradação do fibrinogênio no plasma.

Referências:

Miller RD - Transfusion Therapy, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990; 1467-1499.
Miller RD - Currents Perspectives on Blood Transfusion, em Review Courses Lectures, 1990: 57-61 (Suplement to Anesthesia and Analgesia).

13.S.11 - Resposta: A

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

Referências:

Conrad ME - Diseases transmissible by blood transfusion: viral hepatitis and other infectious diseases. Seminars in Hematology 1981;122-40.

Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1986;1350-55.

13.S.12 - Resposta: C

Comentário - A tipagem ABO é caracterizada pelos aglutinogênios A ou B nos eritrócitos e aglutininas anti-A e anti-B no soro. Nos pacientes "O" Rh negativo, não há aglutinogênio A e B no eritrócito, nem aglutininas anti-Rh no soro. No sistema Rh é necessário haver sensibilização prévia para ocorrer incompatibilidade, uma vez que é raro haver aglutininas anti-Rh espontâneas. Pode ainda haver um doador falso negativo. Este é afastado com o teste de Coombs que consiste em mistura de hemácias Rh positivo com soro supostamente negativo. Após um período de incubação, em banho maria, observa-se ao microscópio: caso não haja agregação considera-se negativo. Há duas décadas, a ocorrência mais comum de incompatibilidade Rh era a eritroblastose fetal. Consistia na sensibilização da mãe (Rh negativo) por sangue do feto (Rh positivo). Aquela desenvolvia anticorpos anti-Rh, destruindo hemácias fetais, causando anemia, icterícia e até a morte do bebê, quando não havia tratamento.

Referências:

Miller RD, Brzica Jr. SM - Blood Components, Colloids and Autotransfusion Therapy, in Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986;1334.

Guyton AC - Fisiologia e mecanismos das doenças, 3ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984;51-4.

13.S.13 - Resposta: D

Comentário - Um tampão consiste na solução de um ácido (ou base fraca) e seu sal. É uma solução que resiste às alterações da concentração do íon hidrogênio face a adição de um ácido ou de uma base mais forte. Existem quatro sistemas tampões no organismo, os quais ajudam a manter o pH constante:

1. Sistema tampão bicarbonato-ácido carbônico: atua na água extracelular.
2. Sistema tampão dos fosfatos: importante nas hemácias e nas células tubulares renais (possibilitam ao rim a excreção de íons hidrogênio).
3. Sistema tampão das proteínas: predomina nos tecidos e age também no plasma.
4. Sistema tampão da hemoglobina, nas hemácias.

Referências:

Goldberger EA - Primer of Water, Electrolyte and Acid-Base Syndromes, 7ª Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1986: 122.

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986;1291.

13.S.14 - Resposta: E

Comentário - O fígado sintetiza os seguintes fatores de coagulação: II, VII, IX e X (dependentes da presença de vitamina K) juntamente com os fatores V, XI, XII, XIII e fibrinogênio (que não dependem da vitamina K). A vitamina K é lipossolúvel. Sua deficiência ocorre na icterícia obstrutiva e com o emprego de anticoagulantes dicumarínicos.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986;1209.

13.S.15 - Resposta: B

Comentário - A causa mais comum de aumento de sangramento após grandes transfusões de sangue estocado é a trombocitopenia dilucional e o tratamento exige uma terapêutica específica com o fornecimento da plaquetas homólogas ou transfusão de sangue recentemente colhido. Os fatores V (proacelerina) e o fator VIII (anti-hemofílico), ambos lábeis, caem em 40% após 24 horas e cerca de 60% ao fim do 20 dias do estocagem de sangue, porém não são causa freqüente de sangramento após grandes transfusões de sangue; do mesmo modo a coagulação intravascular disseminada.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. Churchill-Livingstone. New York, 1981;897.

Carvalho AF & Ferreira JJ - Aspectos da transfusão maciça de sangue. Rev Bras Anestesiol, 1985;35:6:469-480.

NOTA DOS EDITORES

13.S.11. Miller RD - Transfusion Therapy, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1613-1644.

13.S.12. Miller RD - Transfusion Therapy, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1613-1644. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9ª Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 457-462.

13.S.13. Shangraw RE - Acid-Base Balance, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1390-1413.

13.S.14. Parks DA, Skinner KA, Gelman S, Maze M - Hepatic Physiology, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 647-662.

13.S.15. Miller RD - Transfusion Therapy, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1613-1644.

NOTA DOS EDITORES

13.S.16 - Resposta: A

Comentário - Denomina-se hemostasia a interrupção espontânea do sangramento dos vasos sangüíneos lesados, que se contraem imediatamente quando cortados. Neste fenômeno é importante a adesão plaquetária, que corresponde à ligação das plaquetas ao colágeno exposto do vaso lesado e a agregação plaquetária, que corresponde à união das plaquetas, uma a outra, perdendo suas membranas individuais, formando uma massa viscosa, denominada metamorfose viscosa. Este coágulo de plaquetas pode fazer cessar o sangramento em pequenos vasos, mas necessita de fibrina para uma ação mais duradoura. Dentro de três a seis minutos após a ruptura do vaso, toda a extremidade ficará aumentada quando o número de plaquetas estiver muito baixo no sangue. É um exame simples e muito útil na avaliação de função plaquetária.

Referências:

Ellison and Jobes - Diagnosis of Disorders of Coagulation, ASA Refresher, 1979;100.

13.S.17 - Resposta: A

13.S.17. Miller RD - Transfusion Therapy, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1613-1644.

Comentário - O crioprecipitado é um preparado que contém níveis altos do fator VIII (globulina anti-hemofílica) e do fibrinogênio ou fator I. Todas as outras proteínas do plasma estão presentes somente em quantidades íntimas.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. Churchill-Livingstone. New York, 1981;914.

13.S.18 - Resposta: B

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

Referências:

Elison and Jobes - Diagnosis of disorders of haemostasis. ASA Refresher Courses, 1979.

13.S.19 - Resposta: C

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

Referências:

Wylie WD, Churchill-Davidson HC - Anestesiologia. Barcelona - Salvat Ed, 1978; 485.

13.S.20 - Resposta: D

Comentário - O sangue venoso refrigerado convenientemente prossegue com seu metabolismo que inclui consumo glicídico e degradação protéica com conseqüente aumento da amônia, do potássio e acidose metabólica.

Referências:

Scurr C, Feldman S - Scientific Foundations of Anaesthesia, William Heinemann, London, 1974;383.

Felicio AA - Transfusão de sangue e infusão de soluções balanceadas, Rev Bras Anesthesiol, 1980;30:297-305.

13.M.01 - Resposta: E

13.M.01. Stehling L - Autologous Transfusion, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1645-1664.

Comentário - Em primeiro lugar, verifica-se que esse grupo de pacientes chega para a cirurgia com anemia clinicamente detectável, aumentando assim a possibilidade de transfusão perioperatória. Em segundo lugar, a contaminação bacteriana e o risco de erro transfusional são probabilidades inerentes a qualquer técnica de transfusão sangüínea. Em terceiro lugar, até mesmo o estímulo à reticulocitose, após a captação do sangue, é questionada, uma vez que esse estímulo fisiológico somente ocorre com hematócrito abaixo de 30%. Não deve ser esquecido o alto custo agregado da técnica.

Referências:

Stehling L - Autotransfusion and Hemodilution, em Miller RD - Anesthesia, 3rd Ed, New York, Churchill-Livingstone, 1990; 1501-1503.

Practice Guidelines for Blood Component Therapy. A report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. Anesthesiology, 1996; 84: 732-747.

Tremper KK - Transfusion Controversies and Management Alternatives. ASA, Annual Refresher Course Lectures. 1998: 265.

13.M.02 - Resposta: A

13.M.02. Potério GMB - Reposição e Transfusão, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 224-240.

Comentário - Dentre os itens acima referidos, apenas a albumina não apresenta a possibilidade de transmissão de vírus. Isso se deve ao fato de que no processo de produção, as soluções de albumina são aquecidas até a temperatura de sessenta graus, por períodos prolongados, em que esses microrganismos são eliminados.

Referências:

Petrovich CT - Hemostasis and Hemotherapy, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. New York, Lippincot-Raven, 1996; 195-196.

Curry SE - Hematology in Anesthesiology PreTest Self - Assessment and Review. St Louis, Mc Graw Hill, 1993; 130-131.

13.M.03 - Resposta: D

Comentário - Dextrose a 5% em água associada ao sangue em proporção 1:1 causa hemólise. Solução de Ringer lactato contém cálcio, o que pode promover a formação de coágulo quando misturada ao sangue numa proporção 1:1. Dextrose a 5% em solução salina 0,45% é osmoticamente compatível com sangue.

Referências:

Hall BA, Jones KA - Anesthesia- A Comprehensive Review. St. Louis, Mosby 1992;161.
Falk JL, Rackow EC, Weil, MR - Colloid and Crystalloid Fluid Resuscitation, em: Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A et al - Textbook of Critical Care. Philadelphia, Saunders, 1989; 1055-1073.

NOTA DOS EDITORES

13.M.04 - Resposta: B

Comentário - A transfusão maciça corresponde à administração de uma ou mais volêmias em 24 horas ou aproximadamente 10 ou mais unidades de sangue em indivíduo adulto. A transfusão maciça está associada a distúrbios de hemostasia e a problemas metabólicos. Os principais distúrbios metabólicos observados são hipotermia, intoxicação pelo citrato, hipocalcemia, acidemia e hiperpotassemia.

Referências:

Amaral JLG, Bordin JO - Reposição volêmica e transfusão, em Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 173-191.
Insalco SJ - Massive transfusion. Lab Med, 1984; 15: 325-30.

13.M.05 - Resposta: D

Comentário - Soluções hipotônicas como a glicose a 5% e o cálcio contido nas soluções de Ringer lesam a hemácia, causando hemólise. Apenas o soro fisiológico (NaCl a 0,9%), por ser isotônico, pode ser misturado à hemácia.

Referências:

Napier JAF - Harmful effects of transfusion, em Blood transfusion therapy: a problem-oriented approach, John Wiley, Chichester, 1987; 319-337.
Amaral JLG, Bondim JO - Reposição volêmica e transfusão, em Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA: Curso de Atualização e Reciclagem - 1991. São Paulo, Atheneu, 1991; 173-191.

13.M.05. Potério GMB -
Reposição e Transfusão, em:
Ortenzi AV, Tardelli MA -
Anestesiologia SAESP. São
Paulo, Atheneu, 1996: 224-240.

13.M.06 - Resposta: E

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

Referências:

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

13.M.06. Miller RD - Transfusion
Therapy, em: Miller RD,
Anesthesia, New York, Churchill
Livingstone, 2000; 1613-1644.

13.M.07 - Resposta: C

Comentário - Numa transfusão maciça, em que se repõe mais da metade da massa sangüínea do paciente, em menos de 12 horas, são freqüentes as alterações eletrolíticas e ácido-básicas. Hipocalcemia pode ocorrer pela utilização do citrato como anticoagulante e hiperpotassemia pelos níveis elevados de potássio no sangue estocado. Acidose metabólica inicial pela infusão de sangue com pH baixo, devido ao metabolismo anaeróbio, e alcalose metabólica após 24 horas, conseqüente à metabolização do citrato, são as principais alterações ácido-básicas.

Referências:

Carvalho AF, Ferreira JJ - Aspectos da transfusão maciça de sangue. Rev Bras Anesthesiol, 1985; 30(6): 469-80.
Felício AA - Transfusão de sangue e infusão de soluções balanceadas. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30(5): 397-406.

13.M.08 - Resposta: A

Comentários: A coagulação sangüínea necessita de formação de fibrina pela interação de várias proteínas ou fatores de coagulação, numa série de reações em cascata. A protrombina (fator II), a proconvertina (fator VII), o fator Christmas (fator IX) e o fator Hageman (fator XII) necessitam de vitamina K para a síntese. O precursor solúvel da fibrina que circula no sangue como fibrinogênio é um substrato para a enzima trombina e não necessita de vitamina K para a síntese.

Referências:

Goodman, § Gilman - As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 6ª Ed, Guanabara Koogan, 1983; 1179.

13.M.08. Majerus PW, Broze GJ,
Miletich JP, Tollefsen D -
Anticoagulant, Thrombolytic, and
Antiplatelet Drugs, em: Gilman
AG, Goodman LS - The
Pharmacological Basis of
Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill,
New York, 1996: 1341-1360.

13.M.09 - Resposta: E

Comentário - A anemia falciforme é uma doença hematológica caracterizada pela presença da hemoglobina S com deformidade das hemácias. É uma doença transmitida geneticamente principalmente nos indivíduos da raça negra, havendo indivíduos homozigotos e heterozigotos. A falcização das hemácias facilita o seu empilhamento, provocando trombose em qualquer órgão do organismo. Os homozigotos em crise de falcização apresentam anemia, hemólise, leucocitose, náuseas, vômitos, dores articulares e abdominais. Frequentemente apresentam embolia e infarto, que pode ser pulmonar, cerebral miocárdico, renal ou enteromesentérico. Os indivíduos heterozigotos são na maioria assintomáticos. No entanto, quando submetidos a determinadas condições que levam à hipóxia e estase circulatória podem passar por crise de falcização com complicações sérias para o organismo. Entre as causas que concorrem para a falcização estão a hipóxia, acidose metabólica ou respiratória, aumento da viscosidade sangüínea, hiperosmolaridade, fragilidade da célula falciforme. Hemólise extra-vascular, desidratação e hipotensão arterial. Existe uma série de outras causas que contribuem no desenvolvimento da crise da falcização, como o alcoolismo crônico, esquistossomose hepatoesplênica, moléstia de Chagas, cisticercose, diabetes e infecções do trato respiratório.

Referências:

Vianna PT et al - Conduta Anestesiológica em Pacientes Siclêmicos. Rev Bras Anesthesiol, 1975; 25:2:294-300.

13.M.10 - Resposta: A

Comentário - Na reação incompatível provocando reações hemolíticas, devido a erros no Sistema ABO e Rh, os sintomas e sinais podem ser precoces ou tardios, podendo surgir após as primeiras gotas ou mais de sangue erroneamente transfundidos. Estes sintomas podem ser discretos ou acentuados, dependendo do grau de compatibilidade, velocidade de administração, volume transfundido e teor de aglutininas. No paciente não anestesiado as queixas são: queimação ao longo da veia, mal-estar, cefaléia intensa, dor precordial e lombar. Observa-se ainda facies congestionada, hipotensão arterial, pulso rápido e fino. Podendo surgir cianose, palidez, calafrios intensos, precedendo a febre surge a hematúria. Nos pacientes anestesiados ocorre hipotensão, taquicardia e hemorragia em "lençol", na ferida operatória. O diagnóstico torna-se muito mais difícil, por isto sempre que possível deve-se evitar transfusões de sangue em pacientes sob anestesia geral.

Referências:

Carvalho AF, Ferreira JJ - Aspectos da transfusão maciça de sangue. Rev Bras Anesthesiol, 1985; 35: 469-480.

13.M.11 - Resposta: C

Comentário - O sangue nestas condições pode transmitir o vírus de hepatite porque este resiste ao congelamento, secagem e ao calor. Por outro lado, o sangue é um ótimo meio de cultura e a 4 °C possibilita a subexistência de um selecionado número de germes que não perdem sua periculosidade, por isto devemos tomar precauções e estarmos alertas para a possibilidade de contaminação bacteriana. O treponema pallidum não resiste mais de 96 horas á temperatura de 4 °C havendo perigo de transmissão de sífilis somente quando se usa sangue fresco. O sangue estocado por 10 dias e á temperatura de 4° a 6 °C é suficiente para eliminar os plasmódios.

Referências:

Felício AA - Transfusão de sangue e infusão de soluções balanceadas. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30: 397-406.

13.M.12 - Resposta: A

Comentário: A hemofilia é uma doença hemorrágica decorrente da deficiência hereditária do fator VIII ou fator IX. Ambas as condições promovem hemorragias recorrentes provocadas ou espontâneas. O tratamento da hemofilia reside basicamente na reposição do fator em falta e assim sendo, além do diagnóstico qualitativo é necessária a dosagem quantitativa do fator deficiente. No pré-operatório é necessário ter o diagnóstico preciso do fator deficitário, do um teste da eficiência do medicamento e da sensibilidade do paciente, além da certeza do fornecimento em excesso da fração a ser usada. O paciente só deve ser operado quando demonstrar um comportamento normal da coagulação, isto é, a normalização dos testes qualitativos e um percentual de fator acima de 60% para cirurgias maiores e 30% para cirurgias médias e pequenas. No per-operatório o consumo de fatores da coagulação aumenta muito e é bom lembrar que o paciente poderá voltar para uma reoperação por complicação da primeira cirurgia e por isso temos que ter quantidade de fator em reserva, prevendo esta ocorrência. A intubação traqueal deve ser extremamente cuidadosa procurando evitar ao máximo atritos com a mucosa traqueal. A extubação deve ser realizada em plano anestésico evitando a tosse, e reação ao tubo traqueal que poderá lesar o mucosa traqueal com conseqüente sangramento para dentro da árvore traqueobrônquica. A anestesia peridural está contra-indicada e as técnicas do hipotensão arterial induzida devem ser evitadas, pois poderão impedir ao cirurgião do ligar pequenos vasos, fontes de sangramento importante no pós-operatório.

Referências:

Ferreira AA, Cangiani LM, Vanetti LFA, Ferreira AA, Arcifa S - Anestesia e o Paciente Hemofílico. Rev Bras Anesthesiol, 1977;27:4:467-474.

13.M.13 - Resposta: A

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

Referências:

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

Brzica SM - Treatment of disorders of hemostasis. ASA Refresher Courses in Anaesthesiology, 1979; 7:51-70.

NOTA DOS EDITORES

13.M.14 - Resposta: B

Comentário - Durante o armazenamento de sangue há hiperpotassemia porque ocorre saída de potássio para o plasma. Após 7 dias o conteúdo é de aproximadamente 12 mEq/L e após 27 dias chega a 32 mEq/L. O pH do sangue está diminuído inicialmente porque o pH da solução ACD a ele acrescentado é de 5,0. Com relação ao sangue estocado o pH continua a diminuir devido ao metabolismo do eritrócito, causando glicólise com formação de ácido láctico e pirúvico; neste, há diminuição do 2,3 DPG e aumento da amônia.

Referências:

Felício AA - Transfusão do sangue e infusão de soluções balanceadas. Rev Bras Anesthesiol, 1980, 30: 5: 397-406.

13.M.15 - Resposta: E

Comentário - O sangue preservado com ACD apresenta depressão dos níveis de cálcio ionizado, fato que não ocorre com o sangue estocado com heparina, o que o torna recomendável em cirurgia com circulação extra-corpórea, desde que mantenha a normocalcemia necessária a pacientes com alterações cardíacas. A preservação das hemácias é prejudicada porque o sangue preservado com heparina não contém glicose. A viabilidade do sangue é curta porque o efeito anticoagulante é neutralizado durante a estocagem pela liberação de substâncias tromboplásticas por elementos celulares do próprio sangue. Para contornar esse problema, pode-se recalcificar o sangue estocado com ACD e heparinizá-lo quando da utilização em cirurgia com circulação extra-corpórea.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, Churchill Livingstone, N.York, 1981:892

13.M.15. Miller RD - Transfusion Therapy, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1613-1644.

13.G.01 - Resposta: A

Comentário - O tromboelastograma avalia a dinâmica da formação do coágulo, à diferença de outros testes, que examinam especificamente partes isoladas do processo de coagulação. Pode ser feito de forma simples e rápida, ao lado do paciente, e isto tem contribuído para o aumento do seu emprego em anesthesiologia. Os exemplos mostram:

- A - tromboelastograma normal;
- B - hemofilia;
- C - trombocitopenia;
- D - fibrinólise;
- E - hipercoagulabilidade.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and co-existing disease, 3rd Ed, New York, Churchill-Livingstone, 1993:411.

Petrovich OI - Hemostasis and hemotherapy, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lipincott-Raven, 1997:208.

13.G.02 - Resposta: 1-C, 2-A, 3-E, 4-B e 5-D

Comentário - O início da coagulação requer ativação da protrombina, que será convertida em trombina. A protrombina é ativada por dois mecanismos básicos: a via extrínseca, que começa com o trauma tissular, e a via intrínseca, que começa no sangue. A via extrínseca é estimulada quando o sangue entra em contato com tecido traumatizado extravascular. Cálcio e fatores V e VII são necessários nesta sequência. A via intrínseca é estimulada quando o fator XII e plaquetas entram em contato com o colágeno da parede vascular. Cálcio e fatores XI, IX e V tomam parte nesta via. O fator X, Stuart Prower, é o ponto de convergência das duas vias, ativando a transformação de protrombina em trombina, que vai transformar o fibrinogênio em fibrina.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1^a Ed, Philadelphia, JB Lippincott, 1987:814-817.

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

13.G.02. Stoelting RK - Hemostasis and Blood Coagulation, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 762-765.

13.G.03 - Resposta: 1-E, 2-C, 3-A, 4-D e 5-B

Comentário - Na via intrínseca da coagulação, a exposição do sangue a uma superfície carregada negativamente (vidro ou colágeno), promove a ativação do fator XII (Hageman). O fator XII ativado converte o fator XI para sua forma ativa. Este, na presença de cálcio (fator IV), ativa o fator IX. Catalizado pelo fator antihemofílico (VIII), cálcio presumivelmente, pelo fator III (tromboplastina plaquetária ou tissular), o fator IX ativado converte o fator X (Stuart) para a forma ativa. O fator de Stuart, na presença do fator V lábil, cálcio e do fator III converte a protrombina (FII) em trombina. Esta última transforma o fibrinogênio (FI) em fibrina, a qual se polimeriza em presença do fator XIII ativado (fator de estabilização da fibrina).

Referências:

Fodgall R - Coagulations Disorders, ASA Refresher Courses, J.B.Lippincot, Philadelphia, 1982;92.

PREPARO PRÉ-ANESTÉSICO

QUESTÕES TIPO S

14.S.01. Em relação aos cuidados pré-anestésicos e às drogas usadas em psiquiatria, é correto afirmar que: (1999)

- A) o lítio diminui o tempo de ação dos bloqueadores neuromusculares;
- B) os inibidores da monoamino-oxidase (IMAO) produzem inibição enzimática irreversível;
- C) a amitriptilina tem efeito anticolinérgico pouco intenso;
- D) os antidepressivos tricíclicos aumentam o tempo de esvaziamento gástrico;
- E) o lítio aumenta a CAM dos agentes inalatórios.

14.S.02. Paciente masculino, 50 anos, obeso, submetido a colecistectomia pela técnica de videolaparoscopia, apresenta, após 10 horas da intervenção, uma convulsão. A explicação provável é: (1995)

- A) intoxicação hídrica;
- B) ingestão de benzodiazepínico;
- C) dor;
- D) alcoolismo;
- E) absorção de CO₂.

14.S.03. Paciente fazendo uso crônico de iproniazida, submetido à anestesia de urgência para redução incruenta de fratura de tíbia, apresenta excitação e hipertensão. O quadro descrito pode estar associado à administração de: (1995)

- A) lidocaína;
- B) diazepam;
- C) atropina;
- D) meperidina;
- E) bupivacaína.

14.S.04. Num paciente em uso crônico de amitriptilina, a administração de enflurano pode causar: (1995)

- A) bradicardia e extrassístoles;
- B) arritmia e convulsão;
- C) convulsão e bloqueio ganglionar;
- D) bloqueio AV e bloqueio muscarínico;
- E) bloqueio muscarínico e bradicardia.

14.S.05. Paciente em uso de cimetidina para prevenção de pneumonite de aspiração em cirurgia de urgência, recebeu anestesia peridural com lidocaína e apresentou sinais de intoxicação que culminaram com convulsão tônico-clônica. O fenômeno farmacodinâmico que pode explicar a interação entre cimetidina, lidocaína e a complicação apresentada é a (o): (1995)

- A) bloqueio dos receptores H₂ miocárdicos e dos vasos sanguíneos;
- B) inibição do metabolismo microssomal;
- C) depressão do fluxo sanguíneo hepático;
- D) estimulação dos receptores H₂ pré-sinápticos centrais;
- E) bloqueio dos receptores H₂ nas sinapses inibitórias centrais.

14.1 - Visita pré-anestésica.
Objetivos e rotina: anamnese, exame clínico, exames complementares. Métodos de avaliação do risco e do estado físico;
14.2 - Preparo do paciente: tratamento das disfunções preexistentes e correção eletrolítica e ácido-base;
14.3 - Medicação pré-anestésica. Conceito e finalidades. Drogas utilizadas: doses e efeitos desejáveis e indesejáveis;
14.4 - Pacientes em uso de antipsicóticos, antidepressivos, analgésicos, esteróides e outras drogas. Interação medicamentosa.

PREPARO PRÉ-ANESTÉSICO

14.S.06. Interromper o fumo 24 horas antes da anestesia: (1993)

- A) faz retornar a atividade ciliar normal;
- B) aumenta a secreção mucosa;
- C) diminui a quantidade de carboxihemoglobina;
- D) desvia a curva de dissociação da Hb para a esquerda;
- E) não traz benefícios clínicos.

14.S.07. Paciente com história de infarto do miocárdio há 1 ano, apresenta úlcera péptica, emagrecimento de 4 kg em 3 meses. Será submetido a gastrectomia subtotal. Estado físico segundo a ASA: (1992)

- A) I;
- B) II;
- C) III;
- D) IV;
- E) V.

14.S.08. Efeito indesejável da atropina na medicação pré-anestésica: (1990)

- A) relaxamento do esfíncter esofágico inferior;
- B) queda da temperatura corporal;
- C) miose;
- D) redução do espaço morto fisiológico;
- E) redução do pH do suco gástrico.

14.S.09. Na avaliação pré-anestésica de pacientes em uso crônico de carbonato de lítio é importante considerar: (1989)

- A) grande eliminação biliar da droga, comprometida na cirrose hepática;
- B) redução do efeito do pancurônio e da succinilcolina;
- C) depressão da atividade da colinesterase plasmática;
- D) risco aumentado de toxicidade em pacientes idosos;
- E) em caso de toxicidade, iniciar terapêutica com furosema.

14.S.10. Paciente de 60 anos em uso crônico de imipramina é anestesiado com halotano e pancurônio para mastectomia simples. Durante a cirurgia ocorre taquicardia sinusal seguida por extrassístoles ventriculares. Causa mais provável da disritmia: (1989)

- A) hipercapnia;
- B) hipoxemia;
- C) interação imipramina, halotano e pancurônio;
- D) interação halotano e pancurônio;
- E) plano superficial de anestesia.

14.S.11. Droga que deve ser suspensa no pré-operatório de cirurgia eletiva: (1989)

- A) inibidor da monoaminoxidase;
- B) betabloqueador;
- C) bloqueador dos canais de cálcio;
- D) digitálicos;
- E) alfametildopa.

14.S.12. Adulto jovem, com anemia falciforme, candidato à pielolitotomia. Droga a ser evitada no pré-anestésico: (1988)

- A) diazepam;
- B) midazolam;
- C) morfínico;
- D) neuroléptico;
- E) anticolinérgico.

14.S.13. Estado de mineralização pode ser observado em paciente pré-medicados com: (1987)

- A) neurolépticos;
- B) hipnoanalgésicos;
- C) fenotiazínicos;
- D) benzodiazepínicos;
- E) barbitúricos.

- 14.S.14. Principal objetivo da medicação pré-anestésica: (1986)
- A) potencialização dos anestésicos;
 - B) redução dos efeitos colaterais dos anestésicos;
 - C) diminuição da atividade reflexa;
 - D) amnésia;
 - E) atenuação da ansiedade.
- 14.S.15. O uso crônico de salicilatos pode ocasionar: (1985)
- A) hiperventilação;
 - B) hiperglicemia;
 - C) alcalose metabólica;
 - D) hemoconcentração;
 - E) acidose respiratória.
- 14.S.16. Paciente com níveis pressóricos controlados por antihipertensivo e diurético, candidato a cirurgia eletiva. Conduta adequada no pré-operatório: (1984)
- A) suspender o antihipertensivo 24 horas antes;
 - B) suspender o antihipertensivo 7 dias antes;
 - C) manter o tratamento;
 - D) suspender o diurético;
 - E) administrar potássio.
- 14.S.17. Em paciente fazendo uso de imipramina é contra-indicado (a): (1984)
- A) atropina;
 - B) meperidina;
 - C) diazepam;
 - D) adrenalina;
 - E) pancurônio.
- 14.S.18. Na medicação pré-anestésica de um hipertireóideo evita-se: (1984)
- A) diazepam;
 - B) nembutal;
 - C) clorpromazina;
 - D) atropina;
 - E) flunitrazepam.
- 14.S.19. Paciente com insuficiência cardíaca descompensada necessita ser submetido à cirurgia para correção de hérnia ingüinal estrangulada. Classifique o estado físico do paciente, segundo os critérios da Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA): (1983)
- A) 3;
 - B) 4;
 - C) 5;
 - D) 3E;
 - E) 4E.
- 14.S.20. Principal fator de risco em paciente coronariano que será submetido ao ato anestésico-cirúrgico: (1983)
- A) presença de arritmia cardíaca;
 - B) alterações gasométricas;
 - C) alterações do equilíbrio hidro-eletrolítico;
 - D) infarto do miocárdio há 5 meses;
 - E) operação de abdome superior.

QUESTÕES DO TIPO M

- 14.M.01. A neurofibromatose, doença de caráter hereditário, pode acarretar dificuldade para o manuseio anestésico devido à possibilidade de estar associada a: (1993)
- 1 - disfunção hepática;
 - 2 - feocromocitoma;
 - 3 - insuficiência aórtica;
 - 4 - tumores laríngeos.

PREPARO PRÉ-ANESTÉSICO

14.M.02. A metoclopramida: (1991)

- 1 - aumenta o tônus do esfíncter esofágico inferior;
- 2 - eleva o pH do conteúdo gástrico;
- 3 - pode determinar sintomas extrapiramidais;
- 4 - é antagonista de receptor H_2 .

14.M.03. No exame e preparo pré-anestésico do paciente portador de doença cardíaca isquêmica e hipertensão arterial: (1991)

- 1 - ECG normal não exclui cardiopatia isquêmica;
- 2 - a fração de ejeção do VE é importante no prognóstico;
- 3 - bloqueadores de canal de cálcio não devem ser suspensos;
- 4 - beta-bloqueadores devem ser suspensos por 24 horas.

14.M.04. Paciente em uso crônico de diuréticos pode apresentar: (1991)

- 1 - maior sensibilidade aos bloqueadores neuromusculares despolarizantes;
- 2 - hiperpolarização da placa transmembrana;
- 3 - maior sensibilidade à neostigmina na reversão do bloqueio;
- 4 - maior sensibilidade aos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes.

14.M.05. Paciente de 38 anos, transplantado renal há oito meses, será submetido à colecistectomia; utiliza 150 mg de prednisona, 200 mg de azatioprina e 900 mg/dia de carbonato de lítio. Em termos de interação de drogas pode-se esperar: (1991)

- 1 - potencialização da ação do pancurônio pelo carbonato de lítio;
- 2 - potencialização da ação da succinilcolina pelo carbonato de lítio;
- 3 - potencialização da ação da succinilcolina pela azatioprina;
- 4 - antagonismo aos efeitos dos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes pela azatioprina.

14.M.06. Paciente epilético, em uso de fenobarbital 100 mg/dia, deverá submeter-se à gastrectomia. É correto: (1988)

- 1 - suspender o fenobarbital por 24 horas;
- 2 - prescrever benzodiazepínico;
- 3 - prescrever fenotiazinas;
- 4 - evitar neurolépticos.

14.M.07. A escolha da técnica anestésica baseia-se no(a):

- 1 - estado físico do paciente;
- 2 - tempo da cirurgia;
- 3 - tipo de cirurgia;
- 4 - habilidade do cirurgião.

14.M.08. As butirofenonas são utilizadas no pré-anestésico por seu(s) efeito(s): (1986)

- 1 - amnésico;
- 2 - antiemético;
- 3 - analgésico;
- 4 - antiadrenérgico;

14.M.09. O estresse pré-operatório pode provocar: (1985)

- 1 - inquietação e insônia;
- 2 - disritmias cardíacas;
- 3 - hipertensão arterial;
- 4 - crise de angina de peito.

14.M.10. Paciente com síndrome de Parkinson fazendo uso de L-dopa, quando submetido à anestesia geral, está sujeito à(s) seguinte(s) reação(ões) adversas: (1984)

- 1 - arritmias cardíacas;
- 2 - rigidez muscular;
- 3 - labilidade da pressão sangüínea;
- 4 - convulsões.

14.M.11. Fator(es) que interfere(m) no risco anestésico cirúrgico: (1983)

- 1 - estado físico do paciente;
- 2 - idade;
- 3 - tempo de duração da cirurgia;
- 4 - ansiedade do paciente.

14.M.12. Contra-indicado(as) em paciente psiquiátrico sob efeito de iproniazida: (1983)

- 1 - meperidina;
- 2 - pancurônio;
- 3 - barbitúrico;
- 4 - digital.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

14.S.01 - Resposta: D

Comentário - O lítio prolonga o tempo de ação de alguns bloqueadores neuromusculares e diminui a CAM dos agentes inalatórios. Os IMAO produzem inibição enzimática por duas semanas. A sua suspensão era recomendada no passado, hoje é prática controvertida. A amitriptilina tem efeito anticolinérgico mais intenso, que pode contribuir para a ocorrência de delírio pós-operatório. Os antidepressivos aumentam o tempo de esvaziamento gástrico, provocam retenção urinária, boca seca e visão borrada.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Anestesiologia Clínica. México, Editorial El Manual Moderno, 1995:550-552.

Stoelting RK, Diedorf SF - Anesthesia and Co-Existing Disease, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1993; 517-525.

14.S.02- Resposta: D

Comentário - O alcoolismo é uma informação obtida na avaliação pré-anestésica, nem sempre fácil de dimensionar. O indivíduo que ingere diversas doses por dia de bebidas alcóolicas pode preservar sua atividade profissional e intelectual por tempo variável. Submetido porém à internação hospitalar e privado da ingestão de álcool, pode apresentar convulsão ou delírium tremens no período pós-operatório imediato, como parte da síndrome de abstinência.

Referências:

Vandam LD, Sukumar PD - Evaluation of the Patient and Preoperative, em: Barash PG, Cullen BP, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 15: 407-438.

Masur J, Porto JAD - Quadros Clínicos Devidos à Ingestão Aguda e Crônica de Álcool, em: Ramos OL, Rothschild HA - Atualização Terapêutica. São Paulo, Artes Médicas, 1991;923 - 924.

14.S.02. Fleisher L - Preoperative Evaluation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

14.S.03 - Resposta: D

Comentário - A iproniazida, um antidepressivo inibidor da monoaminoxidase, a curto prazo eleva as concentrações cerebrais de noradrenalina, dopamina e serotonina, por bloquear a metabolização intraneuronal. Descreve-se sua interação com vasopressores de ação indireta e opióides (particularmente a meperidina), podendo com estes provocar quadros de excitação, hipertensão arterial, coma e colapso cardiovascular.

Referências:

Baldessarini RJ - Drugs and the Treatment of Psychiatric Disorders, em: Gilman AG, Rall TW, Nies AS et al - The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, Pergamon, 1990; 22: 383-435.

Ortenzi AV - Avaliação Pré-anestésica, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991;17 :192-202.

14.S.03. Baldessarini RJ - Drugs and the Treatment of Psychiatric Disorders, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9^a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 431-460.
Ortenzi AV - Avaliação e Medicação Pré-anestésica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 241-259.

14.S.04 - Resposta: B

Comentário - Os antidepressivos tricíclicos podem interagir com os anestésicos inalatórios, causando uma série de fenômenos adversos. A associação com o enflurano pode causar arritmias cardíacas e convulsões. Por esta razão, o enflurano deve ser evitado nos pacientes em uso de amitriptilina.

Referências:

Vale NB - Interações dos anestésicos halogenados. Rev Bras Anesthesiol 1994; 44, 187-194.

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1987; 347-364.

14.S.04. Stoelting RK - Drugs used for Psychopharmacology Therapy, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 357-376.

14.S.05 - Resposta: C

Comentário - A cimetidina interfere no metabolismo de diversas substâncias, por inibição do metabolismo microsomal ou por redução do fluxo sanguíneo hepático. O metabolismo microsomal diminuído retarda a depuração de warfarina, diazepam, fenitoína, teofilina e propranolol. A redução do fluxo sanguíneo hepático retarda a eliminação de propranolol e lidocaína.

Referências:

Gibbs CP, Modell JH - Pneumonite de Aspiração, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 58: 2095-2123.

Kim KC - The Effect of Cimetidine on Median Convulsant Dose (CD50) of Lidocaine. Anesthesiology, 1983; 59:A212.

14.S.06 - Resposta: C

Comentário - Fumar aumenta o volume de secreção brônquica, reduz a atividade ciliar e diminui o transporte de oxigênio pela hemoglobina por aumentar os níveis de carboxihemoglobina, desviando a curva de dissociação para a esquerda. Parar de fumar, mesmo que nas 24 horas que antecedem a cirurgia, diminui os níveis de carboxihemoglobina e aumenta a disponibilidade de oxigênio para os tecidos, ao desviar a curva de dissociação para direita.

Referências:

Firestone LL - General Preanesthetic Evaluation, em: Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone, LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 3-14.
Hurford WE - Specific Considerations in Pulmonary Disease, em: Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone, LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 29-44.

NOTA DOS EDITORES

14.S.07 - Resposta: C

Comentário: Classificação de estado físico segundo a ASA: I - Paciente sadio. II - Paciente com doença sistêmica leve a moderada, sem limitação funcional. III - Paciente com grave doença sistêmica, levando a limitação funcional. IV - Paciente com grave doença sistêmica, necessitando cuidados permanentes para sobrevivência. V - Paciente em risco iminente de vida.

Referências:

Pollard BJ, Healy TE - Preoperative preparation, concurrent drug therapy and premedication. Em: Anaesthesia. Nimmo WS, Smith G - Blackwell Scientific Publications. London. 1990; 431-447.
Vandam LD, Desai SP - Evaluation of the patient and preoperative preparation. In Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia. JB Lippincott Co, 1989; 407-438.

14.S.07. Fleisher L - Preoperative Evaluation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

14.S.08 - Resposta: A

Comentário - O esfíncter esofágico inferior é uma zona de 2 a 5 cm de comprimento, situada na extremidade inferior do esôfago em que a pressão intraluminal está aumentada. Este esfíncter é tido como um importante fator na prevenção do refluxo gastroesofágico. A atropina, pelo seu efeito anticolinérgico, produz relaxamento deste esfíncter, aumentando o risco de regurgitação e conseqüente aspiração do conteúdo gástrico. Outros efeitos da atropina são: elevação da temperatura corporal, midríase, aumento do espaço morto fisiológico. A atropina não reduz o pH do suco gástrico. Para alguns autores ela pode inclusive aumentá-lo.

Referências:

Stoelting RK - Preparación Psicológica y Premedicação Anestésica. In Miller RD - Anestesia, 2ª Ed, Barcelona, Ediciones Doyma, 1988: 360- 362.
Nocite JR - Medicação pré-anestésica. In Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, 1ª Ed, São Paulo, Sarvier, 1987:22.

14.S.08. Roizen ME, Foss JF, Fischer SP - Preoperative Evaluation, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 824-884.

14.S.09 - Resposta: D

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

Referências:

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

14.S.09. Baldessarini RJ - Drugs and the Treatment of Psychiatric Disorders, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 431-460.

14.S.10 - Resposta: C

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

Referências:

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

14.S.10. Roizen ME, Foss JF, Fischer SP - Preoperative Evaluation, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 824-884.

14.S.11 - Resposta: A

Comentário - Os inibidores da monoaminoxidase inibem enzimas que metabolizam hipnóticos, narcóticos e tranqüilizantes. Coma e morte têm ocorrido em pacientes usando IMAO que recebem meperidina. A provável ação ocorre em nível central por inibir a liberação de serotonina. Aminas simpaticomiméticas especialmente metaraminol e efedrina são marcadamente potencializadas. Devem ser possíveis ser descontinuadas nas três semanas que antecedem a cirurgia. Caso não for possível, usar pequenas doses de depressores centrais ou bloqueios regionais. Evitar o uso de opiáceos e simpaticomiméticos. As outras drogas não devem ser descontinuadas, mas seus parafarmacos e potencializações devem ser conhecidos, pois a sua retirada é prejudicial ao paciente.

Referências:

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

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

14.S.12 - Resposta: C

Comentário - Estados hipoxêmicos, situações de estresse e hipovolemia aguda contribuem para que, em indivíduos com hemoglobinas anormais (talassemia, anemia falciforme), desencadeiem-se crises hemolíticas. Na anemia falciforme (presença de Hb S, homozigoto ou heterozigoto), ocorre crise de falcização com alteração de forma da hemácia e diminuição de sua maleabilidade, levando à modificação reológica do sangue com ocorrência de microinfartos difusos além de hemólise. A anestesia propicia o aparecimento destas crises e as complicações delas advindas. Durante o manuseio destes pacientes, as manifestações cardiovasculares, pulmonares e renais, secundárias às alterações isquêmicas e metabólicas causadas pelos microinfartos e hemólise, exigem algumas condutas:

- 1 - Ventilação adequada;
- 2 - Hidratação conveniente;
- 3 - Boa analgesia;
- 4 - Critério rigoroso nas transfusões;
- 5 - Evitar algumas drogas que precipitam as crises: os opiáceos, mesmo em pré-medicação, possibilitam as crises por causarem depressão respiratória. Os diazepínicos, neurolépticos, fenotiazínicos e anticolinérgicos não constituem problema.

Referências:

Cremonesi E - Medicação Pré-Anestésica, in: Posso IP - Anestesiologia, Panamed, São Paulo, 1986: 41-58.

Murphy S B - Enfermidades de células falciformes, in Orkin FK, Cooperman LH - Complicaciones en Anestesiologia, Salvat, Barcelona, 1986: 474-83.

14.S.13 - Resposta: A

Comentário - Os neurolépticos são drogas que podem ser utilizadas na pré-medicação. Induzem sedação psíquica e motora sem determinarem hipnose verdadeira. Diminuem a ansiedade e a agitação. Diminuem as secreções. Potencializam os efeitos depressores no sistema nervoso central dos anestésicos. São dotados de atividade antiemética. Não são drogas analgésicas, no entanto potencializam a ação analgésica dos hipnoanalgésicos. Além desses efeitos, os neurolépticos podem causar síndrome de liberação extrapiramidal, síndrome hipertônica-hipercinética e estado de mineralização caracterizado por hipomotricidade, hipomímia e indiferença psíquica.

Referências:

Posso I - Anestesiologia, 1ª Ed, Paramed Editorial, 1986:47-48.

14.S.14 - Resposta: E

Comentário - Apesar de advogarem que as finalidades da medicação pré-anestésica (MPA) são: potencialização dos anestésicos, diminuição dos efeitos colaterais dos anestésicos, redução da atividade reflexa, produzir amnésia e assegurar indução suave, estes objetivos estão incorporados em várias drogas anestésicas. Todavia, o principal objetivo da MPA é a atenuação da ansiedade e medo, e possibilitar ao paciente que se depara com sua cirurgia que esteja calmo e confiante.

Referências:

Gray TC, Nunn JF, Utting JE - General Anesthesia. Butterworths, London 1980; 910.

14.S.15 - Resposta: A

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

Referências:

Collins VJ - Princípios de anestesiologia. 2ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1978; 141.

NOTA DOS EDITORES

14.S.15. Collins VJ - Preanesthetic Evaluation and Preparation, em: Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3rd Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 207-252.

14.S.16 - Resposta: C

Comentário - Várias vezes, no passado, foram levantados argumentos para a suspensão da medicação anti-hipertensiva no pré-operatório, com base em possível interferência na homeostasia pressórica e a sua manutenção nas situações de estresse. No entanto, agora dispomos de amplas evidências demonstrando o aumento da morbidade e mortalidade nos hipertensos não tratados ou com suspensão do tratamento, quando submetidos à anestesia. Evidências posteriores não mostram nenhum efeito adverso da continuidade dos hipertensivos até o momento da cirurgia. Ao contrário, a abstenção súbita de certas drogas como a clonidina e o propranolol podem precipitar crises hipertensivas, de isquemia ou infarto. Na maioria dos centros, a administração de drogas antihipertensivas é agora continuada até o dia da cirurgia.

Referências:

Kaplan JA - Cardiac Anesthesia, Grune & Stratton, New York, 1979:178

14.S.17 - Resposta: D

Comentário - Os antidepressivos tricíclicos podem aumentar em até dez vezes a resposta pressórica às aminas simpaticomiméticas, incluindo adrenalina, nor-adrenalina e fenilefrina. Como consequência dessa interação pode resultar hipertermia, sudorese, crise hipertensiva, cefálica, ruptura de vasos sanguíneos cerebrais e morte. Também as alterações cardíacas de ritmo e frequência induzidas pela adrenalina podem ser perigosamente potencializadas pelos antidepressivos tricíclicos.

Referências:

Smith RT & Miller RD - Drug Interactions in Anesthesia, Corbascio, Philadelphia, 1984:184-5

14.S.18 - Resposta: D

Comentário - Entre as drogas apresentadas, apenas a atropina tem contra-indicação importante por causar taquicardia num paciente com frequência já aumentada, podendo levar ao aparecimento de arritmias cardíacas por aumentar consumo de oxigênio pelo miocárdio.

Referências:

Braz JRC - Anestesia e endocrinopatias, Rev Bras Anesthesiol, 1982;32:165

14.S.19 - Resposta: E

Comentário - O agrupamento das diversas variáveis que compõem o estado físico de um paciente e condicionam o risco e prognóstico do ato anestésico e cirúrgico, permite através de uma quantificação, uma linguagem comum aos anestesiologistas e um critério para examinar e prevenir a morbidade e mortalidade devidas à anestesia. A Sociedade Americana de Anestesiologia (ASA) propôs uma classificação do estado físico que é composta por 5 itens. Quando um doente é avaliado para uma intervenção de emergência, a letra E deve ser adicionada ao número de classe ao mesmo atribuído.

Referências:

Dripps RD, Eckenhof JE & Vandam LD - Anestesiologia, Interamericana, São Paulo, 5ª Ed, 1980:10-1.

Collins VJ - Princípios de Anestesiologia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2ª Ed, 1978:129.

14.S.19. Collins VJ - Preanesthetic Evaluation and Preparation, em: Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3rd ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 207-252.

14.S.20 - Resposta: D

Comentário - Pacientes com doença coronariana apresentam numerosos fatores de risco quando submetidos ao ato anestésico-cirúrgico. Talvez o fator isolado mais importante seja o infarto do miocárdio recente. A incidência de reinfarto período peri-operatório está intimamente relacionada ao intervalo entre o infarto original e a cirurgia subsequente. Na população cirúrgica da Mayo Clinic, a reincidência de infarto foi de 36% em pacientes operados até 3 meses após o ataque inicial, 16% entre 3 e 6 meses e 5% quando a cirurgia foi realizada após 6 meses do episódio isquêmico. O reinfarto ocorreu com maior frequência no terceiro dia de pós-operatório e a mortalidade foi de 54%. Parece, portanto, importante adiar as cirurgias eletivas por, pelo menos, seis meses após o infarto.

Referências:

Longnecker DE - Anesthesia for Patients with Coronary Artery Diseases for Non Cardiac Surgery, Annual Refresher Courses Lectures, 1982:105.

NOTA DOS EDITORES

14.M.01. Rosenberg H, Fletcher JE, Seitman D - Pharmacogenetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Sakima NT - Evaluation of the Patient with Dermatology Problems, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 555-571.

14.M.02. Roizen ME, Foss JF, Fischer SP - Preoperative Evaluation, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 824-884.

14.M.03. Fleisher L - Risk of Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 795-823.

14.M.01 - Resposta: C

Comentário - Portadores de neurofibromatose podem apresentar obstrução das vias aéreas e disfagia, devido à presença de neurofibromas laringeos. Logo, é importante avaliação cuidadosa das vias aéreas no pré-operatório. Estes pacientes apresentam risco de desenvolver crises hipertensivas trans-operatórias devido a possibilidade de feocromocitoma ou estenose da artéria renal associados.

Referências:

Rosenberg H, Seitman D - Farmacogenética, em: Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Editora Manole, 1993; 555-585.
Sakima NT - Evaluation of the Patient with Dermatology Problems, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG - Principles and Practice of Anesthesiology, St Louis, Mosby Year Book, 1993; 587-601.

14.M.02 - Resposta: B

Comentário - A metoclopramida acelera o esvaziamento gástrico por estimular a motilidade do trato gastrointestinal superior e relaxar o esfíncter pilórico. Não tem efeito sobre os receptores H₂ e não modifica o pH do conteúdo gástrico. Pode determinar sintomas extrapiramidais por bloqueio de receptores dopaminérgicos centrais.

Referências:

Stoelting RK - Psychological Preparation and Preoperative Medication, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1986: 381-397.
Imbelloni LE, Maia CP - Efeitos do uso de Metoclopramida e Cimetidine como Medicação Pré-anestésica no pH e volume do suco gástrico. Rev Bras Anesthesiol, 1985; 35: 463-68.

14.M.03 - Resposta: C

Comentário - O ECG de repouso é normal em 25-50% dos pacientes portadores de cardiopatia isquêmica. A fração de ejeção do ventrículo esquerdo e a discinesia do mesmo são os fatores mais importantes para se estabelecer o risco anestésico-cirúrgico e o prognóstico do paciente. β-bloqueadores e antagonistas de canal de cálcio não devem ser suspensos no período pré-operatório, pois aumentam o risco de acidente isquêmico associado à hiperatividade do sistema adrenérgico durante a anestesia.

Referências:

Nocite JR - Fisiopatologia da Hipertensão Arterial e Avaliação do Paciente Hipertenso. Rev Bras Anesthesiol, 1988; 38: 257-62.
Tinker JH, Roberts SL - Anesthesia Risk, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1986: 359-380.

14.M.04 - Resposta: C

Comentário - A queda do potássio extracelular induzida pelos diuréticos aumenta o potencial da placa transmembrana, causando hiperpolarização e aumento da resistência à despolarização. Disto resulta uma maior sensibilidade aos agentes não despolarizantes e necessidade de maior dose de anticolinesterásicos para a reversão do bloqueio.

Referências:

Pederneiras SG - Interação de Drogas com Relaxantes Neuromusculares, Rev Bras Anesthesiol, 1988; 38: 63-73.
Wood M - Neuromuscular Blocking Agents. In Drugs and Anesthesia, 2nd Ed, Wood M, Wood AJJ, Baltimore, Williams e Wilkins, 1990: 271-318.

14.M.05 - Resposta: E

Comentário - Nos transplantes de rim o problema da interação de drogas é patente: a azatioprina, estruturalmente similar à aminofilina e portanto um inibidor da fosfodiesterase, produz aumento da força de contração muscular, antagonizando os efeitos dos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes e potencializando os efeitos da succinilcolina; já o carbonato de lítio, por alterar as passagens de sódio e potássio na membrana celular, determina ação mais prolongada de ambos os tipos de bloqueadores neuromusculares. A monitorização da função neuromuscular é importante no sentido de se titular a dose necessária para o efeito desejado.

Referências:

Bevan DR, Bevan JC, Donati F - Muscle Relaxants in Clinical Anesthesia, 1^a Ed, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1988: 389-413.
Ramanathan S - Obstetric Anesthesia, 1^a Ed, Philadelphia, Leav & Febiger, 1988: 307-323.

14.M.06 - Resposta: C

Comentário - Apesar da vida média do fenobarbital ser longa, os limites de controle das crises epiléticas não são amplos. Daí necessitar-se da droga em doses diárias de cerca de 1 mg.kg⁻¹ para o controle. A suspensão do fármaco, associada ao estresse anestésico-cirúrgico pode precipitar crises no pós-operatório imediato. É conveniente a manutenção da terapêutica ou a administração de drogas alternativas, potencialmente anticonvulsivantes, como os benzodiazepínicos. Os neurolépticos atuam nas projeções dopaminérgicas mesofrontais e temporais profundas (sistema límbico) da córtex cerebral, podendo, entretanto, agir imprevisivelmente em pacientes epiléticos, precipitando crises. Devem, por isso, ser evitados.

Referências:

Baldessarini RJ - Las Drogas en el Tratamiento de los Transtornos Psiquiátricos, in: Goodman L, Gilman AG - Las Bases Farmacológicas da la Terapéutica, 7ª Ed, Panamericana, Buenos Aires, 1986: 384-7.

NOTA DOS EDITORES

14.M.06. Baldessarini RJ - Drugs and the Treatment of Psychiatric Disorders, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 431-460.

14.M.07 - Resposta: E

Comentário - A técnica anestésica escolhida para um paciente deve basear-se na individualização de cada caso que se apresenta para avaliação. Ela vai dando a escolha da pré-medicação até aquilo que deseje proporcionar de conforto no pós-operatório imediato, observando-se em primeiro lugar a segurança do paciente. A visita pré-anestésica que tem como objetivo avaliar o estado psicológico do paciente, estimar o risco operatório é extremamente importante na determinação do estado físico do paciente, responsável em grande parte na escolha da técnica anestésica. Evidente que o tipo e o tempo estimado da cirurgia são importantes na escolha da técnica anestésica e como a habilidade do cirurgião relaciona-se diretamente ao tempo da cirurgia ela deve ser levada em consideração.

Referências:

Collins VJ - Principios de Anestesiologia. Guanabara Koogan, 1978; 126-132.

14.M.07. Collins VJ - Preanesthetic Evaluation and Preparation, em: Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3ª ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 207-252.

14.M.08 - Resposta: C

Comentário - Os derivados das butirofenonas têm sido empregados em MPA pelos seus efeitos antiemético e bloqueador α -adrenérgico. Tem seu efeito ansiolítico discutível, podendo até aumentar esta ansiedade. Sua ação intensa é no centro do vômito e menos intenso bloqueador α .

Referências:

Marteleite M - Medicação pré-anestésica: indicações, contra-indicações o fatores que afetam a escolha de uma droga ou combinação da drogas. Rev Bras Anesthesiol, 1980;30: 357-362.

14.M.09 - Resposta: E

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

Referências:

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

14.M.10 - Resposta: B

Comentário - A doença de Parkinson é resultado da deficiência de Dopamina nos gânglios basais. A L-Dopa é atualmente empregada no seu controle pois, após cruzar a barreira hemato-encefálica, vai converter-se em Dopamina no cérebro. Pacientes sob o uso dessa substância podem apresentar arritmias e labilidade da pressão sangüínea, quando submetidos à anestesia geral. Por essa razão, é aconselhável a suspensão desse medicamento 12 horas antes da anestesia, reiniciando-se sua administração após o ato cirúrgico, tão logo seja possível. Em situações de urgência, tendo em vista o conseqüente aumento de catecolaminas, é aconselhável evitar-se o uso do halotano.

Referências:

Gray TC, Nunn JF & Utting JE - General Anaesthesia, Butterworths, London, 1980:873-4.

NOTA DOS EDITORES

14.M.11. Collins VJ -
Preanesthetic Evaluation and
Preparation, em: Collins VJ -
Principles of Anesthesiology:
General and Regional Anesthesia,
3rd. ed, Lea & Febiger,
Philadelphia, 1993: 207-252.

14.M.11 - Resposta: E

Comentário - Segundo Goldstein, os fatores que aumentam o risco anestésico-cirúrgico são: Mau estado físico (presença de doenças); más condições físicas (ausência de doenças mas sem reservas); anormalidades cardíacas; extremos de idade; o homem adulto; depressão psicológica ou ansiedade extrema; raça (não brancos); anestésias e cirurgias longas; intervenções em órgãos vitais; cirurgias complexas; cirurgias de emergência; e falta de habilidade e experiência ou agressividade excessiva da equipe cirúrgica. Alguns destes fatores como raça, mostraram-se inconsistentes. Outros, como intervenções em órgãos vitais e cirurgias complexas, vêm sendo minimizados pelo aperfeiçoamento técnico. Outros, ainda, como o homem adulto, vem sendo reduzidos pelas modificações dos hábitos sociais. Porém, o estado físico, a idade, o grau de ansiedade do paciente e o tempo de duração da anestesia têm se mantido como alguns dos fatores mais consistentes relacionados ao risco anestésico-cirúrgico.

Referência:

Collins VJ - Principles of Anesthesiology. Philadelphia, 1976:185.

14.M.12. Baldessarini RJ - Drugs
and the Treatment of Psychiatric
Disorders, em: Gilman AG,
Goodman LS - The
Pharmacological Basis of
Therapeutics, 9^a Ed, McGraw-Hill,
New York, 1996: 431-460.

14.M.12 - Resposta: B

Comentário - A iproniazida é um antidepressivo inibidor da M.A.O. Essas drogas bloqueiam a M.A.O. mitocondrial hepática bem como outras enzimas microssomais. Em consequência, alteram o metabolismo de várias outras drogas, predispondo a quadros sérios de intoxicação. A meperidina induz, nesses pacientes, quadro de depressão da consciência e hipertemia que pode ser fatal. Os barbitúricos também têm sua metabolização comprometida, o que potencializa e prolonga os seus efeitos, predispondo à intoxicação.

Referências:

Goodman & Gilman - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 5th Ed, 1975:152-99.

ANESTESIA VENOSA

QUESTÕES TIPO S

15.S.01. Sobre a ação dos anestésicos venosos não opióides no sistema cardiovascular, é correto afirmar que: (1999)

- A) o efeito no inotropismo do propofol é semelhante ao do tiopental;
- B) o etomidato tem maior efeito na pós-carga do que o tiopental;
- C) a queda na pressão arterial média é maior com o midazolam do que com o propofol;
- D) a redução do débito cardíaco com a cetamina depende de seu efeito no sistema nervoso central;
- E) os efeitos do etomidato dependem da função cardíaca prévia.

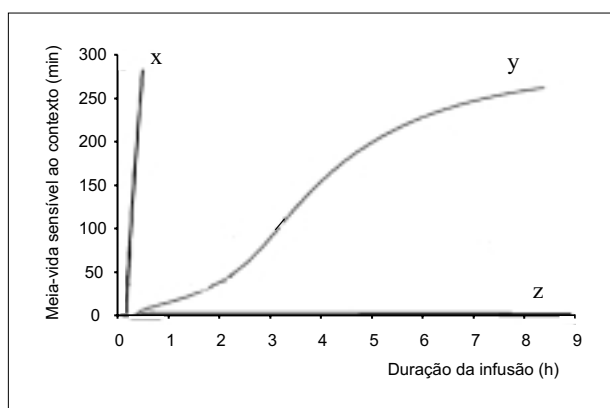
15.S.02. Sobre o alfentanil, é correto afirmar que: (1999)

- A) é mais lipossolúvel que o fentanil;
- B) encontra-se em maior proporção sob a forma não ionizada no pH fisiológico;
- C) seu metabolismo independe da função hepática;
- D) sua rápida meia-vida de eliminação se deve ao rápido clearance;
- E) é principalmente excretado in natura na urina.

15.S.03. Sobre a naloxona, é correto afirmar que: (1999)

- A) tem meia-vida de eliminação em torno de 6 h;
- B) é antagonista específico dos receptores opióides μ ;
- C) não deve ser administrada em neonatos;
- D) não altera os níveis séricos de catecolaminas;
- E) pode causar arritmias ventriculares e edema pulmonar.

15.S.04. Os anestésicos venosos x, y e z, quando usados em infusão contínua apresentam variações nos valores da meia-vida de eliminação em função do tempo de infusão (context sensitive half time ou meia-vida sensível ao contexto), que estão representadas no gráfico abaixo. (1999)



A partir dos dados apresentados, é correto afirmar que:

- A) a droga x apresenta menor tempo para início de ação;
- B) a droga y se distribui em dois grandes compartimentos;
- C) a droga z é eliminada in natura;
- D) o volume de distribuição da droga x é o menor;
- E) a droga z é a mais bem-indicada para infusão contínua.

15.1 - Farmacologia, indicações e complicações:

15.1.1 - Barbitúricos de ação ultracurta;

15.1.2 - Quetamina;

15.1.3 - Benzodiazepínicos;

15.1.4 - Hipnoanalgésicos;

15.1.5 - Outros Agentes.

15.2 - Técnicas de anestesia venosa.

15.3 - Técnicas alternativas de utilização de agentes venosos:

muscular, retal, oral, nasal e outras.

- 15.S.05. Em relação à cetamina, é correto afirmar que: (1998)
- A) tem efeito semelhante à cocaína, facilitando a captação de catecolaminas nas terminações nervosas;
 - B) antagoniza a transmissão excitatória mediada pelo glutamato;
 - C) altera o limiar convulsivo em pacientes epiléticos;
 - D) é metabolizada totalmente no fígado, sem subprodutos ativos;
 - E) os reflexos faríngeos e laríngeos não estão deprimidos com seu uso.
- 15.S.06. Em relação aos tiobarbitúricos, é correto afirmar que: (1998)
- A) a função cortical supra-renal não é deprimida;
 - B) o efeito dos anticoagulantes orais, betabloqueadores e quinidina aumenta;
 - C) a mistura é compatível com a succinilcolina;
 - D) a sulfuração produz maior potência hipnótica, início de ação mais rápido e menor duração do efeito;
 - E) o acréscimo do grupo metil ao anel do ácido barbitúrico produz atividade mais curta e não convulsivante.
- 15.S.07. Em relação ao flumazenil, é correto afirmar que: (1998)
- A) potencializa os agonistas inversos;
 - B) é possível se titular o grau de reversão dos benzodiazepínicos;
 - C) a farmacocinética se altera de modo significativo com a idade;
 - D) antagoniza melhor a depressão respiratória do que a hipnose;
 - E) pode ser usado em pacientes tratados com midazolam e traumatismo craniano grave.
- 15.S.08. Em relação aos benzodiazepínicos, é correto afirmar que: (1998)
- A) as ações benéficas não estão associadas à abertura dos canais de cloro;
 - B) o flumazenil, a aminofilina e a fisostigmina são antagonistas específicos;
 - C) a cirrose hepática não interfere na meia-vida de eliminação;
 - D) há três classes de agentes ativos nos seus receptores: os ligantes agonistas, os agonistas inversos e os antagonistas;
 - E) o metabólito desmetildiazepam é eliminado rapidamente.
- 15.S.09. Com relação ao midazolam, pode-se afirmar que: (1997)
- A) mantém a frequência cardíaca inalterada;
 - B) em pH fisiológico torna-se mais hidrossolúvel;
 - C) em doses sedativas não deprime o reflexo da deglutição;
 - D) seus efeitos sobre a pré-carga e a pós-carga podem melhorar o débito cardíaco de pacientes com insuficiência cardíaca;
 - E) em altas doses produz um EEG isoeletrico.
- 15.S.10. O propofol, em comparação com os demais anestésicos venosos não-opioides, apresenta: (1997)
- A) meia-vida de eliminação mais curta;
 - B) maior taxa de depuração;
 - C) menor volume de distribuição;
 - D) menor ligação com proteínas plasmáticas;
 - E) meia-vida de distribuição mais longa.
- 15.S.11. O fármaco que age como antagonista dos receptores muscarínicos e centrais, antagonista dos receptores NMDA (N-metil-D-aspartato) e agonista dos receptores opioides sigma da medula espinhal é: (1997)
- A) midazolam;
 - B) etomidato;
 - C) propofol;
 - D) cetamina;
 - E) tiopental.
- 15.S.12. Anestésico com efeitos depressores cardiovasculares mais pronunciados: (1997)
- A) cetamina;
 - B) midazolam;
 - C) tiopental;
 - D) etomidato;
 - E) propofol.

15.S.13. A grande variabilidade quanto à meia vida de eliminação dos anestésicos venosos decorre principalmente de diferenças: (1996)

- A) na taxa de depuração;
- B) na taxa de ligação protéica;
- C) na lipossolubilidade;
- D) no pKa do fármaco;
- E) no débito cardíaco.

15.S.14. Fármacos cuja eliminação depende de baixa taxa de extração hepática, têm sua depuração prejudicada principalmente na vigência de: (1996)

- A) menor atividade de enzimas hepáticas;
- B) insuficiência cardíaca congestiva;
- C) insuficiência renal;
- D) redução do fluxo sangüíneo hepático;
- E) baixa concentração plasmática de colinesterases.

15.S.15. Assinale a alternativa que contém o enunciado correto a respeito do midazolam: (1996)

- A) é insolúvel em água no pH ácido;
- B) possui potência equivalente ao diazepam;
- C) é solúvel em lipídios no pH fisiológico;
- D) é dissolvido em propilenoglicol;
- E) a solução do midazolam é alcalina.

15.S.16. A explicação mais provável para a bradicardia, observada após administração venosa de fentanil é: (1995)

- A) estímulo do núcleo do X nervo craniano;
- B) redução abrupta das catecolaminas endógenas;
- C) estímulo dos receptores muscarínicos pós-ganglionares;
- D) inibição dos receptores beta 1 do coração;
- E) ativação de receptores muscarínicos pré-ganglionares.

15.S.17. A razão que explica o menor tempo de ação do fentanil, quando comparado ao da morfina, é: (1995)

- A) o volume de distribuição;
- B) a depuração hepática;
- C) a depuração renal;
- D) a solubilidade lipídica;
- E) a ligação protéica.

15.S.18. Tem maior afinidade pelos receptores mu: (1995)

- A) meperidina;
- B) fentanil;
- C) nalbufina;
- D) pentazocina;
- E) butorfanol.

15.S.19. Do ponto de vista farmacocinético, a característica que justifica a infusão contínua de um fármaco é: (1995)

- A) meia vida de distribuição curta;
- B) extensa biotransformação;
- C) elevada ligação protéica;
- D) depuração plasmática reduzida;
- E) baixa ligação proteica.

15.S.20. Comparado ao tiopental, o propofol possui duração de ação mais curta. Ele tem esta característica porque: (1995)

- A) apresenta excreção renal mais rápida;
- B) possui menor volume de distribuição;
- C) apresenta maior taxa de extração hepática;
- D) apresenta maior lipossolubilidade;
- E) apresenta menor ligação protéica.

15.S.21. A naloxona: (1994)

- A) pode ser utilizada por via oral;
- B) é um antagonista específico kappa;
- C) pode provocar taquicardia, hipertensão e edema pulmonar;
- D) produz efeitos disfóricos;
- E) não atravessa a barreira placentária.

15.S.22. O propofol: (1994)

- A) suprime a resposta adrenocortical ao estresse;
- B) provoca liberação de histamina;
- C) produz elevada incidência de fenômenos excitatórios à indução;
- D) contém agente antibacteriano na formulação;
- E) diminui a resistência vascular sistêmica.

15.S.23. Barbitúricos, benzodiazepínicos, corticosteróides e antihistamínicos dependem, para serem metabolizados, de: (1994)

- A) desidrogenases;
- B) citocromo P450 oxidases;
- C) rodanases;
- D) fosfatases;
- E) colinesterase.

15.S.24. O midazolam: (1994)

- A) interage com a cimetidina, sofrendo redução na biotransformação;
- B) em pH fisiológico torna-se lipossolúvel;
- C) reduz a resistência vascular cerebral;
- D) não deve ser diluído em Ringer-lactato;
- E) produz bradicardia em doses de indução.

15.S.25. O lorazepam: (1993)

- A) sofre metabolização oxidativa hepática;
- B) não deve ser utilizado em idosos;
- C) possui metabólitos ativos;
- D) produz alta incidência de flebite e trombose venosa;
- E) é mais potente que o diazepam.

15.S.26. O etomidato: (1993)

- A) aumenta a pressão intracraniana;
- B) aumenta o consumo cerebral de oxigênio;
- C) aumenta a pressão intraocular;
- D) diminui o fluxo sanguíneo cerebral;
- E) aumenta a pressão arterial média.

15.S.27. A nalbufina: (1993)

- A) é um agonista mu;
- B) é um antagonista kappa;
- C) apresenta efeito teto para depressão respiratória;
- D) não determina depressão respiratória;
- E) acentua a depressão respiratória induzida pelo fentanil.

15.S.28. Solvente utilizado na preparação comercial do etomidato: (1993)

- A) água;
- B) propilenoglicol;
- C) polietilenoglicol;
- D) lecitina de soja;
- E) cremofor.

15.S.29. A naloxona: (1993)

- A) é ativa por via oral;
- B) pode provocar hipotensão;
- C) pode provocar edema pulmonar em altas doses;
- D) tem ação prolongada;
- E) não tem efeito em doses abaixo de 1,0 mg.

15.S.30. O alfentanil se constitui em excelente droga para técnicas de infusão venosa contínua devido principalmente a(o) sua(seu): (1993)

- A) "clearance";
- B) volume de distribuição;
- C) ligação protéica;
- D) pKa;
- E) excreção urinária.

15.S.31. O flumazenil: (1993)

- A) age como agonista parcial dos benzodiazepínicos;
- B) não reverte efeitos amnésicos dos benzodiazepínicos;
- C) apresenta efeitos amnésicos próprios;
- D) reverte efeitos eletroencefalográficos dos benzodiazepínicos;
- E) apresenta efeitos cardiovasculares próprios.

15.S.32. Droga de maior potencial para determinar dependência: (1992)

- A) morfina;
- B) meperidina;
- C) codeína;
- D) fentanil;
- E) sufentanil.

15.S.33. Em relação aos benzodiazepínicos: (1992)

- A) não atuam no sistema límbico;
- B) ativam receptores específicos do SNC;
- C) cimetidina e flumazenil potencializam sua ação ansiolítica;
- D) midazolam dificulta a ação inibitória do GABA;
- E) o midazolam tem ação mais longa que o flunitrazepam.

15.S.34. Em relação aos receptores opióides: (1992)

- A) os receptores "mu" promovem analgesia espinhal, disforia e alucinação;
- B) os receptores "kappa" promovem dependência física;
- C) os receptores "sigma" promovem sedação;
- D) os receptores "mu" promovem euforia e analgesia supraespinhal;
- E) os receptores "delta" promovem dependência física e sedação.

15.S.35. Droga que mais deprime o débito cardíaco: (1992)

- A) tiopental;
- B) diazepam;
- C) etomidato;
- D) cetamina;
- E) midazolam.

15.S.36. Antagonista opióide puro: (1991)

- A) nalorfina;
- B) naloxona;
- C) butorfanol;
- D) levalorfan;
- E) buprenorfina.

15.S.37. O diazepam na medicação pré-anestésica: (1990)

- A) produz amnésia retrógrada;
- B) reduz o limiar da dor;
- C) aumenta a incidência de vômitos;
- D) tem seu tempo de ação aumentado nos pacientes em uso de cimetidina;
- E) é o benzodiazepínico de escolha nas anestésias de pacientes ambulatoriais.

15.S.38. O etomidato: (1990)

- A) apresenta baixa incidência de náuseas e vômitos;
- B) interfere com a síntese dos esteróides;
- C) interfere na secreção da prolactina;
- D) não provoca inibição enzimática;
- E) é contra-indicado em pacientes asmáticos.

- 15.S.39. Está correto afirmar com relação ao tiopental sódico: (1990)
- A) reduz a hipercalcemia desencadeada pela succinilcolina;
 - B) acentua a hipercalcemia gerada pela succinilcolina;
 - C) não interfere com os níveis séricos do potássio;
 - D) aumenta os níveis séricos do potássio mais do que o metohexital sódico;
 - E) impede a entrada de potássio na célula.
- 15.S.40. Anestésicos venosos que mais diminuem o fluxo sanguíneo cerebral: (1989)
- A) tiopental e fentanil;
 - B) fentanil e diazepam;
 - C) tiopental e etomidato;
 - D) etomidato e diazepam;
 - E) tiopental e quetamina.
- 15.S.41. Determina o mais favorável balanço entre o suprimento e a demanda de oxigênio pelo miocárdio: (1989)
- A) tiopental;
 - B) quetamina;
 - C) etomidato;
 - D) propofol;
 - E) associação de alfadolona e alfaxolona.
- 15.S.42. Características do Midazolam: (1988)
- A) liga-se, em setenta por cento, às proteínas plasmáticas;
 - B) tem baixa solubilidade lipídica;
 - C) o oximidazolam é seu principal metabólito;
 - D) sua dose de indução é 1 mg.kg^{-1} ;
 - E) sua biodisponibilidade por via oral é de 40 a 50%.
- 15.S.43. O tiopental diluído em água, em temperatura ambiente, permanece estável durante: (1988)
- A) 48 h;
 - B) 4 dias;
 - C) 7 dias;
 - D) 2 semanas;
 - E) 4 semanas.
- 15.S.44. Assinale o grupo farmacológico fenentantrênico: (1988)
- A) barbitúricos;
 - B) bloqueadores neuromusculares;
 - C) morfina;
 - D) aminas simpaticomiméticas;
 - E) tranqüilizantes.
- 15.S.45. Indicação do fentanil como agente indutor: (1987)
- A) instabilidade cardiovascular;
 - B) asma brônquica;
 - C) cirurgia ambulatorial;
 - D) necessidade de efeito relaxante;
 - E) pacientes em uso de inibidores da MAO.
- 15.S.46. Os tremores observados com o etomidato: (1987)
- A) são também observados com o midazolam;
 - B) determinam a suspensão do uso da droga;
 - C) não se associam à alterações do eletroencefalograma;
 - D) devem-se a irritação vascular;
 - E) associam-se a disritmias cardíacas.

15.S.47. Fator determinante da gravidade na injeção intra-arterial de tiopental: (1987)

- A) volume de solução;
- B) velocidade de injeção;
- C) estado físico do paciente;
- D) anestesia inalatória simultânea;
- E) concentração da solução.

15.S.48. Contra-indicação absoluta ao tiopental: (1986)

- A) miastenia grave;
- B) doença do Parkinson;
- C) insuficiência hepática;
- D) porfiria;
- E) asma brônquica.

15.S.49. A curva de concentração plasmática bifásica do diazepam é fator limitante do seu emprego em anestesia para cirurgia: (1986)

- A) pediátrica;
- B) ambulatorial;
- C) obstétrica;
- D) geriátrica;
- E) neurológica.

15.S.50. O diazepam em doses clínicas: (1986)

- A) tem ação ansiolítica maior que o flunitrazepam;
- B) não atua sobre o hipocampo;
- C) não abole o sono tipo REM;
- D) diminui o limiar da dor;
- E) atua seletivamente sobre as vias monossinápticas do SNC.

15.S.51. A morfina: (1986)

- A) diminui a velocidade de condução do estímulo doloroso;
- B) não atua no sistema límbico;
- C) causa amnésia anterógrada;
- D) altera os mecanismos termorreguladores do hipotálamo;
- E) altera o limiar dos terminais nervosos aferentes.

15.S.52. Principal metabólito do diazepam: (1985)

- A) clodiazepóxido;
- B) flunitrazepam;
- C) nitrazepam;
- D) clonazepam;
- E) n-desmetildiazepam.

15.S.53. Reduz o consumo de oxigênio pelo miocárdio: (1985)

- A) diazepam;
- B) quetamina;
- C) atropina;
- D) doxapram;
- E) glicopirrolato.

15.S.54. Reações extrapiramidais causadas pelo droperidol podem ser tratadas com: (1985)

- A) tiopental;
- B) diazepam;
- C) succinilcolina;
- D) atropina;
- E) lidocaína.

15.S.55. Qual dos grupos farmacológicos abaixo citados tem dificuldade de atravessar a barreira sangue-cérebro: (1984)

- A) tiobarbituratos;
- B) fenotiazínicos;
- C) anestésicos locais;
- D) relaxantes musculares;
- E) opiáceos.

15.S.56. Maior incidência de flebite está relacionada a: (1983)

- A) diazepam;
- B) lorazepam;
- C) meperidina;
- D) quetamina;
- E) fentanil.

15.S.57. A curta meia-vida plasmática do tiopental é devida a: (1983)

- A) metabolização plasmática;
- B) excreção renal;
- C) biotransformação hepática;
- D) redistribuição;
- E) fixação a proteínas plasmáticas.

15.S.58. A aplicação de anestesia de base com tiopental por via retal, em pediatria, usa dose de: (1983)

- A) 2,5 a 7,5 mg.kg⁻¹;
- B) 5 a 15 mg.kg⁻¹;
- C) 15 a 25 mg.kg⁻¹;
- D) 30 a 40 mg.kg⁻¹;
- E) 50 a 60 mg.kg⁻¹.

15.S.59. Recorrência de efeito “segundo pico de ação” está relacionada ao uso de: (1983)

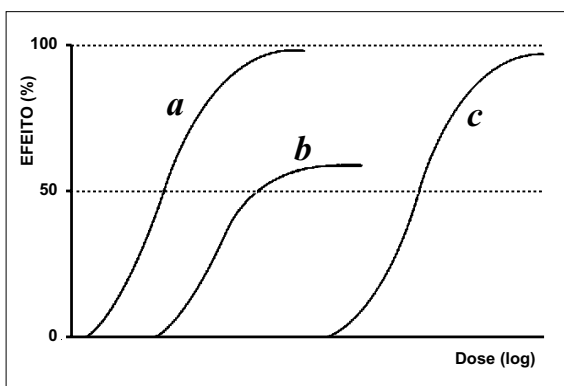
- A) meperidina;
- B) quetamina;
- C) diazepam;
- D) tiopental;
- E) propanidid.

15.S.60. Afirmativa correta: (1983)

- A) fentanil é 10 vezes mais potente do que a meperidina;
- B) meperidina tem efeito depressor do músculo liso;
- C) fentanil é potente liberador de histamina;
- D) morfina libera ACTH no homem;
- E) morfina produz bradicardia.

QUESTÕES DO TIPO M

15.M.01. O gráfico abaixo representa a relação dose x efeito de 3 agentes opióides denominados a, b e c: (1999)



Com base nas curvas apresentadas, é correto afirmar que:

- 1 - a e c são equipotentes;
- 2 - b é um agonista parcial;
- 3 - a eficácia de b > c;
- 4 - é um agonista completo.

15.M.02. Em relação ao mecanismo de ação dos agentes benzodiazepínicos, pode-se dizer que: (1997)

- 1 - ligam-se próximos aos receptores GABA no cérebro
- 2 - podem mimetizar a ação da glicina;
- 3 - aumentam a ação inibitória mediada pelo GABA;
- 4 - ativam receptores de glutamato no cérebro.

15.M.03. Interação(ões) farmacológica(s) classificável(eis) como farmacocinética(s): (1996)

- 1 - intensificação de efeito de anestésicos venosos em pacientes alcoolizados;
- 2 - redução do efeito do atracúrio quando associado ao tiopental na mesma seringa;
- 3 - redução do efeito de anestésicos venosos em pacientes intoxicados por anfetamina;
- 4 - prolongamento do efeito de anestésicos venosos quando usados concomitantemente com anestésicos voláteis.

15.M.04. O volume de distribuição de um agente venoso, em estado de equilíbrio depende do: (1994)

- 1 - pKa do agente;
- 2 - coeficiente de partição tecido/sangue;
- 3 - fluxo sanguíneo tissular regional;
- 4 - fluxo sanguíneo hepático.

15.M.05. Pode-se afirmar em relação aos opióides que: (1992)

- 1 - aumentam o tônus dos músculos ureterais e detrusor da bexiga;
- 2 - levam à liberação de hormônio antidiurético;
- 3 - podem provocar dor semelhante à angina de peito;
- 4 - não alteram a resposta metabólica ao estresse.

15.M.06. Após injeção intravenosa de diazepam, a ocorrência de 2º pico plasmático se deve à: (1991)

- 1 - recirculação hepática de metabólitos;
- 2 - absorção dos metabólitos depositados na mucosa gástrica;
- 3 - recirculação entero-hepática do diazepam;
- 4 - absorção do diazepam depositado na mucosa gástrica.

15.M.07. A ação gabaérgica do benzodiazepínico determina: (1991)

- 1 - abertura dos canais de sódio;
- 2 - abertura dos canais de cloro;
- 3 - despolarização da membrana;
- 4 - hiperpolarização da membrana.

15.M.08. A ação da morfina no receptor Mu determina: (1991)

- 1 - taquicardia;
- 2 - dependência física;
- 3 - hipertensão;
- 4 - depressão respiratória.

15.M.09. Mecanismo(s) de biotransformação hepática de drogas: (1990)

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

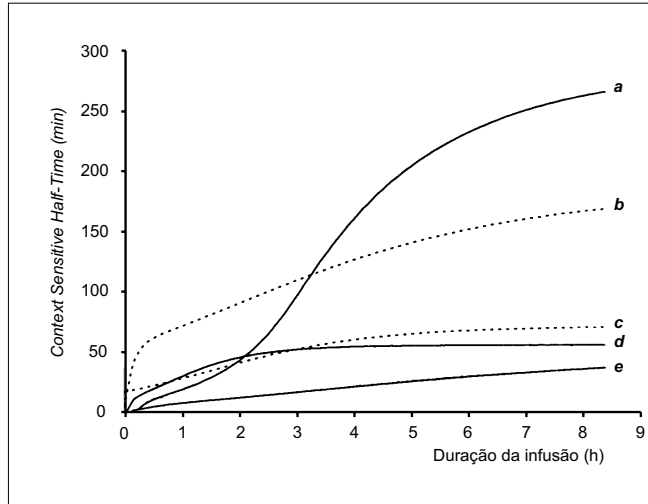
15.M.10. Com relação à molécula da morfina: (1990)

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

- 15.M.11. Efeito(s) dos opióides sobre o trato gastrointestinal: (1990)
- 1 - produzem espasmo do esfíncter de Oddi;
 - 2 - contribuem para o íleo paralítico no pós-operatório;
 - 3 - aumentam a incidência de náuseas e vômitos;
 - 4 - retardam o esvaziamento gástrico.
- 15.M.12. O efeito depressor do tiopental sobre o aparelho cardiocirculatório está relacionado com a: (1989)
- 1 - diminuição do volume sistólico;
 - 2 - dilatação do sistema de capacitância;
 - 3 - redução da pré-carga;
 - 4 - redução dos níveis centrais de catecolaminas.
- 15.M.13. Vantagem(ns) do uso do etomidato na cardioversão: (1989)
- 1 - curta duração de ação;
 - 2 - baixa incidência de náuseas e vômitos;
 - 3 - apresenta boa estabilidade cardiovascular;
 - 4 - pode ser injetado rapidamente, o que é desejável nestes casos.
- 15.M.14. Ocorre(m) durante a metabolização dos tiobarbitúricos: (1988)
- 1 - oxidação dos radicais em C5;
 - 2 - n-desmetilação dos radicais em C5;
 - 3 - dessulfuração;
 - 4 - cisão do anel do ácido barbitúrico.
- 15.M.15. Os barbitúricos causam: (1986)
- 1 - aumento da resistência vascular cerebral;
 - 2 - aumento do fluxo sanguíneo coronariano;
 - 3 - diminuição do débito cardíaco;
 - 4 - diminuição da frequência cardíaca.
- 15.M.16. A quetamina: (1986)
- 1 - aumenta a liberação de catecolaminas;
 - 2 - sensibiliza os barorreceptores do seio carotídeo;
 - 3 - impede a recaptção da noradrenalina;
 - 4 - previne a aspiração de conteúdo gástrico.
- 15.M.17. A morfina causa: (1985)
- 1 - analgesia;
 - 2 - aumento do volume minuto;
 - 3 - constrição pupilar;
 - 4 - amnésia.
- 15.M.18. Do grupo dos neurolépticos: (1985)
- 1 - clorpromazina;
 - 2 - clordiazepóxido;
 - 3 - haloperidol;
 - 4 - imipramina.
- 15.M.19. Efeito(s) do etomidato: (1985)
- 1 - dor à injeção;
 - 2 - mioclonias;
 - 3 - hipertonia;
 - 4 - liberação de histamina.
- 15.M.20. O cloridrato de naloxona, após anestesia analgésica: (1984)
- 1 - apressa o retorno da consciência;
 - 2 - reverte a depressão respiratória;
 - 3 - altera a pressão arterial;
 - 4 - potencializa a analgesia.
- 15.M.21. A quetamina pode induzir: (1984)
- 1 - aumento da pressão intracraniana;
 - 2 - alucinações que podem recorrer;
 - 3 - aumento da pressão intraocular;
 - 4 - aumento da contratilidade uterina.

QUESTÕES DO TIPO G

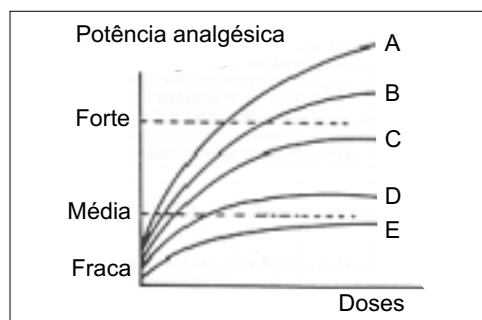
15.G.01. O tempo necessário para redução de 50% na concentração plasmática de fármacos, usados em infusão venosa contínua, depende da duração de sua administração, origem do conceito de Context Sensitive Half-Time (meia-vida sensível ao contexto). Associe, no gráfico abaixo, as diferentes curvas (a, b, c, d e e) com os respectivos agentes anestésicos, numerados de 1 a 5: (1998)



- 1 - tiopental ()
- 2 - fentanil ()
- 3 - propofol ()
- 4 - alfentanil ()
- 5 - midazolam ()

- A) 1a - 2b - 3e - 4d - 5c;
- B) 1b - 2c - 3d - 4e - 5a;
- C) 1d - 2a - 3c - 4e - 5b;
- D) 1b - 2a - 3d - 4c - 5e;
- E) 1b - 2a - 3e - 4d - 5c;

15.G.02. De acordo com a potência analgésica relacione no gráfico: (1990)



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

NOTA DOS EDITORES

15.S.01. Kennedy SK -
Pharmacology of Intravenous
Anesthetic Agents, em:
Longnecker DE, Tinker JH,
Morgan GE - Principles and
Practice of Anesthesiology. St.
Louis, Mosby Year Book, 1998;
1211-1232.

15.S.02. Rosow CE, Dershwitz -
Pharmacology of Opioid Analgesic
Agents, em: Longnecker DE,
Tinker JH, Morgan GE - Principles
and Practice of Anesthesiology.
St. Louis, Mosby Year Book,
1998; 1233-1259.

15.S.03. Rosow CE, Dershwitz -
Pharmacology of Opioid Analgesic
Agents, em: Longnecker DE,
Tinker JH, Morgan GE - Principles
and Practice of Anesthesiology. St.
Louis, Mosby Year Book, 1998;
1233-1259.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

15.S.01 - Resposta: A

Comentário - A redução do inotropismo observada com o propofol é semelhante à do tiopental. Hipotensão arterial pode ocorrer com propofol e midazolam, porém é mais importante com o primeiro. A cetamina leva a aumento da pressão arterial média, frequência cardíaca e débito cardíaco. Seus efeitos na contratilidade e resistência vascular sistêmica dependem da reserva do sistema nervoso simpático. O etomidato praticamente não altera o sistema cardiovascular, mesmo na presença de cardiopatia.

Referências:

Hemmelrijk JV, Gonzales JM, White PF - Pharmacology of Intravenous Anesthetic Agents, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993:1138-1139.

Nocite JR - Anestesia Venosa: Farmacologia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996;263-267.

15.S.02 - Resposta: B

Comentário - O alfentanil é menos lipossolúvel que o fentanil. No pH fisiológico, 90% encontra-se sob a forma não ionizada (pKa 6.5), permitindo rápida penetração cerebral. É rapidamente metabolizado no fígado com pequena fração (< 1%) eliminada in natura pelo rim. Seu clearance é menor que o do fentanil, porém o pequeno volume de distribuição é responsável pela rápida meia-vida de eliminação.

Referências:

Bailey PL, Stanley TH - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Anesthesia. 4th Ed, New York, Churchill Livingstone. 1994; 356-357.

Rosow C - Pharmacology of Opioid Analgesic Agents, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993:1164-1165.

15.S.03 - Resposta: E

Comentário - A naloxona é um antagonista puro dos opiáceos, agindo nos receptores μ , κ e δ . Apresenta meia-vida de eliminação em torno de 1 h. Pode levar à liberação de catecolaminas com taquicardia, hipertensão arterial, arritmias ventriculares e edema pulmonar. Tem indicação em reanimação neonatal, nos casos em que a parturiente tenha recebido opiáceo durante o trabalho de parto.

Referências:

Rosow O - Pharmacology of Opioid Analgesic Agents, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby. 1993:1170-1171.

Gozzani JL - Opiáceos e antagonistas. Rev Bras Anesthesiol, 1994;44:65-73.

15.S.04 - Resposta: E

Comentário - Sabe-se que fármacos com meia-vida de eliminação curta após dose única podem, quando usados em infusão contínua, ter essa eliminação prolongada na dependência do tempo de administração. A droga x é a menos indicada para uso contínuo, pois tem meia-vida de eliminação muito prolongada, mesmo com infusões de curta duração. A droga y tem comportamento variável, com aumento importante da meia-vida após 2 a 3 h de administração contínua. A droga z é a ideal para infusões contínuas, pois sua eliminação não sofre influência do tempo de duração da administração. Os demais parâmetros farmacocinéticos não podem ser analisados pelo gráfico apresentado.

Referências:

Gupta VL, Glass PSA - Total Intravenous Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Margan Jr GEI - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, St. Louis, Mosby Year Book, 1998:1286.

Hemmelrijk JV, White PF - Nonopioid Intravenous Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:325.

15.S.05 - Resposta: B

Comentário - O efeito semelhante à cocaína da cetamina, ocorre por inibir a captação das catecolaminas nas terminações nervosas. Antagoniza a transmissão excitatória mediada pelo glutamato. Não altera o limiar convulsivo em pacientes epiléticos. No metabolismo da cetamina, forma-se a norcetamina, um metabólito ativo com 1/5 a 1/3 de atividade do composto original. Os reflexos faríngeos e laríngeos estão deprimidos em menor proporção do que com o etomidato, propofol e tiopental.

Referências:

Fragen RJ - Drug Infusion in Anesthesiology, 2nd Ed, Philadelphia. Lippincott-Raven, 1996;71-101.

Stoelting RK - Manual de Farmacologia e Fisiologia na Prática Anestésica, 3^a Ed, Porto Alegre, Artes Médicas, 1997;90-99.

15.S.06 - Resposta: D

Comentário - Os tiobarbitúricos, do mesmo modo que o etomidato, podem suprimir o córtex adrenal e diminuir os níveis de cortisol plasmático, ação reversível que responde ao uso de ACTH. Diminui os efeitos dos anticoagulantes orais, betabloqueadores, quinidina, digoxina e corticoesteróides. A mistura com a succinilcolina é incompatível, por ser ácida. Os tiobarbitúricos são alcalinos (pH 10 a 11). O enxofre é acrescentado com a finalidade de aumentar a lipossolubilidade, ocasionando maior potência hipnótica e início de ação mais rápido, com menor duração. A metilação do átomo de nitrogênio provoca atividade mais curta e convulsivante, o que acontece com o metohexital.

Referências:

Omoigui S - The Anesthesia Drugs Handbook, 2nd Ed, St. Louis, Mosby Year Book, 1995:344-347.

Stoelting RK - Manual de Farmacologia e Fisiologia na Prática Anestésica. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997:69-77.

15.S.07 - Resposta: B

Comentário - O flumazenil é um antagonista eficaz, tanto dos agonistas quanto dos agonistas inversos. Acredita-se que os efeitos ansiolíticos dos benzodiazepínicos necessitem de 20 a 30% de ocupação dos receptores, enquanto a hipnose requer 60 a 90%. Podemos, portanto, titular o grau de reversão dos benzodiazepínicos. A farmacocinética não se altera de modo significativo com a idade, o sexo e a função renal, mas a sua depuração está alterada na insuficiência hepática. O flumazenil antagoniza melhor a hipnose que a depressão respiratória causada pelos benzodiazepínicos. Em pacientes com traumatismo craniano grave, tratados com midazolam, provoca um grande aumento da pressão intracraniana.

Referências:

Philip BK - Flumazenil. O Antagonista dos Benzodiazepínicos, em: Ornstein E - Novas Drogas em Anestesia. Parte 1. Clínicas de Anestesiologia da América do Norte. Rio de Janeiro, Interlivros, 1993:4: 763-777.

Reves JG, Glass PSA - Anestésicos Venosos Não Barbitúricos, em: Miller RD. Anestesia. 3^a Ed, Porto Alegre, Artes Médicas, 1993; 251-254.

Whitwan JG, Amrein R - Pharmacology of Flumazenil, Acta Anaesthesiol Scand, 1995: S108: 39:3-14.

15.S.08 - Resposta: D

Comentário - As ações benéficas dos benzodiazepínicos estão associadas ao aumento da ação do GABA, modificando o receptor-canal de cloro de tal forma que este permaneça aberto mais tempo. A aminofilina e a fisiostigmina são antagonistas inespecíficos. A cirrose hepática, por diminuir o metabolismo e as proteínas, altera a depuração. Três tipos de agentes ligam-se ao receptor: os ligantes agonistas (potencializam a ação do GABA), os agonistas inversos (diminuem a ação do GABA) e o antagonista (flumazenil). O metabólito desmetildiazepam tem maior meia-vida de eliminação do que o diazepam e contribui para a sonolência prolongada.

Referências:

Philip BK - Flumazenil. O Antagonista dos Benzodiazepínicos, em: Ornstein E - Novas Drogas em Anestesia. Parte 1. Clínicas de Anestesiologia da América do Norte, 1993:4:763-777.

Giadstone O - Agentes de Indução Endovenosa, em: Duke B, Rosenberg SO - Segredos em Anestesiologia. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997:88-93.

15.S.09 - Resposta: D

Comentário - O midazolam modifica a frequência cardíaca na dependência do estado hemodinâmico do paciente. Os efeitos do midazolam causando dilatação do sistema arterial e venoso podem produzir melhora do débito cardíaco nos pacientes que apresentam pré-carga e pós-carga elevadas. Em pH fisiológico modifica sua configuração espacial tornando-se mais lipossolúvel. Deprime o reflexo de deglutição em doses sedativas e não produz EEG isoeletrico mesmo em altas doses.

Referências:

Hemelrijck JV, White PF - Nonopioid Intravenous Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996; 311-328.

Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 247-291.

15.S.10 - Resposta: B

Comentário - O propofol é o anestésico que apresenta maior taxa de depuração: 20 a 30 ml.kg⁻¹.min⁻¹. A etanolona e a cetamina têm a meia-vida de eliminação mais curta. Os benzodiazepínicos apresentam os menores volumes de distribuição. A cetamina possui a menor porcentagem de ligação às proteínas plasmáticas (12%) e o propofol das maiores (98%). A meia-vida de distribuição do propofol é das mais curtas (2 a 4 min) como o tiopental e o etomidato.

Referências:

Hemelrijck JV, White PF - Nonopioid Intravenous Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996; 311-328.

Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 247-291.

NOTA DOS EDITORES

15.S.06. Stoelting RK - Barbiturates, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 113-125.

15.S.07. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 228-272.

15.S.09. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 228-272.

15.S.10. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 228-272.

NOTA DOS EDITORES

15.S.13. Hemelrijk JV, White PF - Nonopioid Intravenous Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

15.S.14. Kennedy SK - Pharmacology of Intravenous Anesthetic Agents, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1211-1232.
Hemelrijk JV, White PF - Nonopioid Intravenous Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

15.S.15. Stoelting RK - Benzodiazepines, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 126-139.
Kennedy SK - Pharmacology of Intravenous Anesthetic Agents, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1211-1232.

15.S.16. Bailey PL, Egan TD, Stanley TH - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 273-376.
Lefkowitz RJ, Hoffman BB, Taylor P - Neurohumoral Transmission: The Autonomic and Somatic Motor Nervous Systems, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 105-140.

15.S.11 - Resposta: D

Comentário - Os benzodiazepínicos, o tiopental, o propofol e o etomidato produzem seus efeitos hipnóticos interagindo com os receptores do ácido gamaminobutírico potencializando sua ação. A cetamina parece agir antagonizando receptores muscarínicos e NMDA e ativando receptores opióides sigma na medula espinhal.

Referências:

Hemelrijk JV, White PF - Nonopioid Intravenous Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996; 311-328.
Silverman DG, Connelly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 62-65.

15.S.12 - Resposta: E

Comentário - O propofol apresenta os efeitos cardiovasculares mais proeminentemente depressores dentre os hipnóticos devido principalmente à ação depressora direta sobre o miocárdio e a dilatação arterial e venosa (redução na atividade simpática e efeito direto no tônus muscular).

Referências:

Hemelrijk JV, White PF - Nonopioid Intravenous Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996; 311-328.
Silverman DG, Connelly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 62-65.

15.S.13 - Resposta: A

Comentário - A taxa de depuração é a que melhor reflete a meia vida de eliminação dos anestésicos venosos.

Referências:

Fragen RJ, Avram MJ - Nonopioid Intravenous Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 385-412.
Benet LZ, Kroetz DL, Sheiner LB - Pharmacokinetics: The Dynamics of Drug Absorption, Distribution and Elimination, em: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB et al - Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, Mc Graw-Hill, 1996; 3-27.

15.S.14 - Resposta: A

Comentário - Fármacos com alta taxa de extração hepática, como o etomidato, propofol ou cetamina, dependem principalmente do fluxo sanguíneo hepático para sua eliminação. Já a depuração do tiopental, diazepam ou lorazepam, que apresentam baixa taxa de extração hepática, dependem mais da atividade do sistema enzimático do fígado.

Referências:

Hemelrijk JV, Gonzales JG, White PF - Pharmacology of Intravenous Anesthetic Agents, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993; 1131-1154.
Fragen RJ, Avram MJ - Nonopioid Intravenous Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 385-412.

15.S.15 - Resposta: C

Comentário - O midazolam é muito solúvel em água na preparação com pH de 3,5. Sua potência é duas a três vezes maior do que a do diazepam. No pH fisiológico, é muito solúvel em lipídios (pH = 7,4). Seu pKa é 6,15, que permite a preparação dos sais solúveis em água. A solução parenteral do midazolam usada clinicamente tem pH = 3,5 e a solubilidade aquosa do midazolam dispensa a necessidade de propilenoglicol na preparação parenteral.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 126-128.
Hemelrijk JV, Gonzales JM, White PF - Pharmacology of Intravenous Anesthetic Agents, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993; 1131-1154.

15.S.16 - Resposta: A

Comentário - A bradicardia induzida pelo fentanil é mais acentuada em cães e seres humanos anestesiados do que conscientes. O mecanismo mais provável da bradicardia induzida pelo fentanil parece ser o estímulo central do núcleo do nervo vago. Este efeito é praticamente abolido pela vagotomia bilateral.

Referências:

Bailey PL e Stanley HT - Farmacologia dos Anestésicos Narcóticos Intravenosos, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 765-819.
Lefkowitz JR, Hoffman BB, Taylor P - Transmissão Neuro-Humoral: Sistema Nervoso Autônomo e Motor Somático, em: Goodman LS, Gilman A - As Bases Farmacológicas da Terapêutica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990; 55-78.

15.S.17 - Resposta: D

Comentário - O fentanil possui maior volume de distribuição, menor depuração plasmática e vida média mais prolongada quando comparado à morfina. Entretanto, a duração de ação do fentanil, conseqüente a sua elevada lipossolubilidade é muito mais curta quando comparada a da morfina, porque o mesmo é rapidamente distribuído a partir do cérebro para outros tecidos. Entretanto, se o fentanil for administrado em doses muito elevadas, os sítios de ligação periféricos ficam saturados e a ação farmacológica deste agente pode ser significativamente aumentada.

Referências:

Bailey PL, Stanley HT - Farmacologia dos Anestésicos Narcóticos Intravenosos, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989;765-819.
Epstein SB, Scott BW - Opioids for Monitored Anesthesia Care, em: Estafanous GF - Opioids in Anesthesia. Boston, Butterworth-Heinemann, 1991;179-207.

NOTA DOS EDITORES

15.S.17. Bailey PL, Egan TD, Stanley TH - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 273-376.

15.S.18 - Resposta: B

Comentário - Os receptores opióides μ são responsáveis pela analgesia supraespinhal, causando euforia, miose, náuseas e vômitos; além de prurido. Os agentes opióides tem afinidade maior ou menor pelos receptores, sendo que o fentanil possui maior afinidade pelos receptores μ , tanto μ_1 como μ_2 .

Referências:

Lubenow TR, McCarthy RJ, Ivankovich AD - Management of Acute Postoperative Pain, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;1547-1577.
Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1987; 69-101.

15.S.18. Stoelting RK - Opioid Agonists and Antagonists, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 77-112.

15.S.19 - Resposta: B

Comentário - Os três parâmetros farmacocinéticos mais importantes que regem a administração de um fármaco são: depuração (capacidade do organismo em eliminar o fármaco), volume de distribuição (relaciona a concentração do fármaco no organismo com a concentração do mesmo no plasma) e biodisponibilidade (fração do fármaco absorvida como tal na circulação sistêmica). A vida média de um fármaco depende do seu volume de distribuição ($T_{1/2\alpha}$) e da fase de eliminação ($T_{1/2\beta}$), sendo ambas calculadas a partir da concentração plasmática. A $T_{1/2\beta}$ permite calcular o tempo necessário à eliminação da substância e apontar a maneira correta de sua administração no sentido de evitar-se acúmulos desnecessários ou nível plasmático insuficiente. Os agentes venosos que possuem meia vida plasmática curta ($T_{1/2\beta}$) e rápida depuração plasmática devem ser administrados por infusão contínua.

Referências:

Benet ZL, Mitchell RJ, Sheiner BL - Farmacocinética: A Dinâmica da Absorção Distribuição e Eliminação dos Fármacos, em: Goodman LS, Gilman A - As Bases Farmacológicas da Terapêutica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990; 2-20.
Duarte DF - Farmacocinética e Farmacodinâmica dos Anestésicos Venosos. Rev Bras Anestesiologia, 1994; 44:35-42.

15.S.19. Benet LZ, Kroetz DL, Sheiner LB - Pharmacokinetics: The Dynamics of Drug Absorption, Distribution, and Elimination, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 3-28.

15.S.20 - Resposta: C

Comentário - O propofol caracteriza-se por ser rapidamente conjugado no fígado, a sulfato e glicuronídeo, que são compostos solúveis em água e rapidamente excretados pelos rins. Somente 1% do propofol é excretado inalterado pelos rins. A depuração plasmática do propofol excede o fluxo sanguíneo hepático, o que sugere outro local de metabolização, possivelmente os pulmões.

Referências:

Way LW, Trevor JA - Farmacologia dos Anestésicos Não Narcóticos Intravenosos, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 821-855.
Nocite JR - Anestesia Venosa, em: Auler Jr JOC e Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia 1992. São Paulo, Atheneu, 1993; 285-292.

15.S.20. Bailey PL, Egan TD, Stanley TH - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 273-376.
Nocite JR - Anestesia Venosa: Farmacologia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 260-271.

15.S.21 - Resposta: C

Comentário - A naloxona é um antagonista puro atuando em todos os receptores opióides. Não é utilizada por via oral devido ao mecanismo de primeira passagem pelo fígado. Não produz nenhum efeito quando administrada em pacientes que não receberam opióides. Atravessa a barreira placentária. A reversão abrupta dos efeitos analgésicos pode provocar estimulação adrenérgica expressa como taquicardia, hipertensão, edema pulmonar e disritmias cardíacas.

Referências:

Murphy MR - Opioids, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989;255-279.
Gozanni JL - Opióides e Antagonistas. Rev Bras Anestesiologia, 1994;44:65-73.

15.S.21. Coda B - Opioids, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

15.S.22. Hemelrijck JV, White PF -
Nonopioid Intravenous

Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition).

Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

Stoelting RK - Nonbarbiturate Induction Drugs, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 140-157.

15.S.23. Hudson RJ - Basic Principles of Clinical Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

15.S.24. Hemelrijck JV, White PF -
Nonopioid Intravenous

Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition).

Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

Stoelting RK - Barbiturates, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 113-125.

15.S.25. Moyers JR - Preoperative Medication, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical

Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven

Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

15.S.26. Hemelrijck JV, White PF -
Nonopioid Intravenous

Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition).

Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 228-272.

15.S.27. Coda B - Opioids, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

Bailey PL, Egan TD, Stanley TH - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 273-376.

15.S.22 - Resposta: E

Comentário - O propofol produz hipotensão arterial, redução da resistência vascular sistêmica e efeito depressor miocárdio direto. Não suprime a resposta adrenocortical ao estresse em dose única ou infusão contínua. Não provoca liberação de histamina. As respostas excitatórias assim como as náuseas e vômitos são raras. Seu veículo não contém agente antibacteriano, exigindo assim técnica asséptica durante sua manipulação e a não utilização das sobras do medicamento.

Referências:

Fragen RJ, Avram MJ - Nonopioid Intravenous Anesthetics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 227-253.
Stoelting RK - Nonbarbiturate Induction Drugs, em Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 134-147.

15.S.23 - Resposta: B

Comentário - Algumas drogas são metabolizadas por enzimas específicas, como o álcool o é pela álcool-desidrogenase. Entretanto, muitos compostos são inicialmente metabolizados por uma família de oxidases de múltiplas funções chamadas de citocromo P450 oxidases. Numa segunda fase de metabolização, estas drogas são conjugadas com ácido glicurônico, glicina ou sulfato para viabilizar sua solubilidade em água e posterior excreção pela bile ou urina. Nesta situação encontram-se as drogas acima citadas.

Referências:

Cook CE - Specific Considerations with Liver Disease em Clin Anesth Pro of Massachussetts Gen Hosp. Firestone LL. Boston, Little, Brown Co, 1988; 62-72.
Hudson RJ - Basic Principles of Clinical Pharmacology em Clin Anesth. Basash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992; 291-318.

15.S.24 - Resposta: B

Comentário - O midazolam atua no sistema cardiovascular produzindo hipotensão e taquicardia. Ao contrário do diazepam, os antagonistas H2 não interferem com seu metabolismo. Em doses de indução (0,15 mg.kg⁻¹) reduz o fluxo sanguíneo cerebral em 39% e aumenta a resistência vascular cerebral em 52%. Pode ser diluído em solução de Ringer-lactato. Em pH fisiológico ocorrem mudanças estruturais que o tornam lipossolúvel.

Referências:

Fragen RJ, Avram MJ - Nonopioid Intravenous Anesthetics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 227-253.
Stoelting RK - Benzodiazepines, em Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 118-133.

15.S.25 - Resposta: E

Comentário - O lorazepam é bem absorvido por via oral e intramuscular. Por via intravenosa não provoca dor à injeção, flebite ou trombose venosa. É metabolizado no fígado por conjugação com o ácido glicurônico. Não existem metabólitos ativos. Como seu metabolismo não depende das enzimas microssômicas, o envelhecimento tem menor influência sobre seus efeitos. É aproximadamente 5 vezes mais potente que o diazepam.

Referências:

Moyers JR - Preoperative Medication, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 485-503.
Philip BK - Pharmacology of Intravenous Sedative Agents, em Rogers MC, Tinker JH, Covino BG - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby Year Book, 1993; 1087-1104.

15.S.26 - Resposta: D

Comentário - O etomidato reduz a pressão intracraniana, a pressão intraocular, o fluxo sanguíneo cerebral e o consumo cerebral de oxigênio, sem alterar a pressão média. Dessa forma, a pressão de perfusão cerebral é mantida ou aumentada, havendo um aumento na relação suprimento/demanda de oxigênio.

Referências:

Reves JG, Glass PSA - Nonbarbiturate intravenous anesthetics, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 243-279.
Fragen RJ, Avram MJ - Nonopioid intravenous anesthetic, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 385-412.

15.S.27 - Resposta: C

Comentário - A nalbufina produz analgesia por sua ação agonista nos receptores κ. Apresenta efeito antagonista μ, revertendo a depressão respiratória induzida pela morfina e pelo fentanil. A nalbufina induz depressão respiratória tanto quanto doses equianalgésicas de morfina, porém exibe um efeito teto; doses maiores que 30 mg não aumentam a depressão respiratória.

Referências:

Murphy MR - Opioids, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott, 1992; 413-438.
Bailey PL, Stanley TH - Narcotic intravenous anesthetics, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 281-366.

15.S.28 - Resposta: B

Comentário - Os solventes dos agentes venosos podem ser um dos fatores responsáveis pela dor à injeção, pelas flebites e mesmo pelas reações alérgicas que se seguem ao uso dos mesmos. A água é o solvente dos barbitúricos e do midazolam; o propilenoglicol é o solvente do etomidato e do diazepam; o polietilenoglicol é o solvente do lorazepam; o propofol tem como solvente óleo de soja, glicerol e fosfato de ovo purificado.

Referências:

Fragen RJ, Avram MJ - Barbiturates, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 225-242.
Reves JG, Glass PSA - Nonbarbiturate intravenous anesthetics, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 243-279.

15.S.29 - Resposta: C

Comentário - A naloxona é um antagonista puro dos opióides. Em altas doses ou quando administrada em injeção rápida, pode provocar hipertensão, vômitos, edema pulmonar e antianalgesia. Sua ação dura até 60 minutos nas doses de 0,4 a 1,0 mg.

Referências:

Stone DJ - Recovery Room, em Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone, LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 481-500.
Murphy MR - Opioids, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 413-38.

15.S.30 - Resposta: B

Comentário - O alfentanil é excelente droga para infusão venosa contínua porque pouco se acumula no organismo, principalmente graças a seu pequeno volume de distribuição. Quando comparado ao fentanil, seu "clearance" é aproximadamente metade do daquele, porém seu menor volume de distribuição faz com que a sua meia vida de eliminação seja bem mais curta que a do fentanil. Apenas 0,4% do alfentanil injetado em bolus é eliminado na urina.

Referências:

Murphy MR - Opioids, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 413-438.
Bailey PL, Stanley TH - Narcotic intravenous anesthetics, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 281-366.

15.S.31 - Resposta: D

Comentário - O flumazenil é um antagonista específico que pode reverter todos os efeitos centrais dos benzodiazepínicos, incluindo os efeitos hipnótico-sedativo, amnésico, relaxante musculares e eletroencefalográfico. Não apresenta efeitos próprios, sejam eles sedativos, amnésicos ou cardiovasculares.

Referências:

Reves JC, Glass PSA - Nonbarbiturate intravenous, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 243-279.
Fragen RJ, Avram MJ - Nonopioid intravenous anesthetics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 385-412.

15.S.32 - Resposta: E

Comentário - Embora o risco exista, o abuso casual de morfina, meperidina e codeína não leva a dependência. Entretanto, o potencial para determinar dependência é muito grande para os opiáceos mais potentes; uma única experiência com o sufentanil pode ser tão marcante que torna-se impossível abandonar a droga.

Referências:

Arnold WP - Environmental safety including chemical dependency, em: Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 2407-2420.
Berry AJ, Katz JD - Hazards of working in the operating room, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 69-90.

15.S.33 - Resposta: B

Comentário - Os benzodiazepínicos atuam no sistema límbico e em receptores específicos do SNC. A cimetidina potencializa a ação ansiolítica mas o flumazenil é um antagonista. O Midazolam facilita a ação inibitória GABA. O midazolam tem ação mais curta que o flunitrazepam.

Referências:

Wood M - Intravenous anesthetic agents. In Drugs and Anesthesia. Wood M, Wood AJJ. 2nd Ed, Baltimore, USA. Williams & Wilkins, 1990; 179-223.
Rall TW - Hypnotics and sedatives; Ethanol. In The Pharmacological Basis of Therapeutics. 8th Ed, Goodman Gilman A, Rall TW, Nies AS, Taylor P. New York Pergamon Press, 1990; 345-382.

NOTA DOS EDITORES

15.S.28. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 228-272.

15.S.29. Coda B - Opioids, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

15.S.30. Coda B - Opioids, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Bailey PL, Egan TD, Stanley TH - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 273-376.

15.S.31. Hemelrijk JV, White PF - Nonopioid Intravenous Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 228-272.

15.S.32. Arnold WP - Environmental Safety Including Chemical Dependency, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2701-2717.
Berry AJ, Katz JD - Hazards of Working in the Operating Room, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

15.S.33. Hobbs WR, Rall TW, Verdoorn TA - Hypnotics and sedatives; Ethanol, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9^a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 361-398.

NOTA DOS EDITORES

15.S.34. Coda B - Opioids, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott -Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Bailey PL, Egan TD, Stanley TH - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 273-376.

15.S.35. Hemelrijk JV, White PF - Nonopioid Intravenous Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 228-272.

15.S.36. Reisine T, Pasternack G - Opioid Analgesics and Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 521-556.

15.S.39. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 228-272.

15.S.34 - Resposta: D

Comentário - A euforia, analgesia supraespinhal, depressão da ventilação e dependência física são características dos receptores "mu", enquanto que a disforia e alucinação são características dos receptores "sigma". Os receptores "kappa" promovem analgesia espinhal e os receptores "delta" modulam a atividade dos receptores "mu".

Referências:

Murphy MR - Opioids. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 256-7.
Bailey PL, Stanley TH - Farmacologia dos anestésicos narcóticos intravenosos. In: Miller RD - Anesthesia. 2ª Ed, S.Paulo, Manole, 1989; 765-804.

15.S.35 - Resposta: A

Comentário - A resposta simpática de aumento da FC e da contratilidade do miocárdio é mascarada pela administração de várias drogas (benzodiazepínicos, barbitúricos, anestésicos inalatórios), sendo contudo até aumentada pela administração de cetamina e pancurônio. O midazolam e o diazepam apresentam-se como drogas úteis na indução da anestesia apresentando menor depressão do miocárdio que o etomidato e tiopental. A cetamina no paciente grave tem também um efeito cardio-depressor, mas continua sendo menos deletéria que o tiopental sódico.

Referências:

Fragen RJ, Avram MJ - Nonopioids Intravenous Anesthetics. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 235-6.
Way WL, Trevor JA - Farmacologia dos anestésicos não narcóticos. In: Miller RD - Anesthesia. 2ª Ed, S.Paulo, Manole, 1989; 821-49.

15.S.36 - Resposta: B

Comentário - O antagonista opióide puro é a naloxona. Nalorfina e levalorfan são antagonistas-agonistas e os demais são agonistas e antagonistas.

Referências:

Wood M - Opioid Agonists and Antagonists. In Drugs and Anesthesia. Pharmacology for Anesthesiologists, 2ª Ed, Wood M, Wood AJJ, Baltimore, Williams e Wilkins, 1990: 129-178.
Jaffe JH, Martin WR - Opioid Analgesics and Antagonists. In the Pharmacological Basis of Therapeutics. Goodman e Gilman. 8ª Ed, New York, 1990: 510-517.

15.S.37 - Resposta: D

Comentário - O diazepam em doses clínicas é capaz de produzir um curto período de amnésia anterógrada, mas não produz amnésia retrógrada. Ainda em doses clínicas não possui atividade analgésica embora não tenha a ação anti-analgésica do tiopental. A biotransformação do diazepam ocorre no fígado pelo processo oxidativo microsomal hepático. A cimetidina inibe as enzimas oxidativas, prolongando, portanto, a ação do diazepam. O diazepam não é o benzodiazepínico de escolha nas anestésias ambulatoriais, uma vez que a sua meia-vida de eliminação $T_{1/2}$ beta é muito longa, maior do que 24 horas, incluindo-se aí a meia-vida de eliminação de seus metabólitos ativos.

Referências:

Reves JG - Benzodiazepines. In Prys - Roberts C - Pharmacokinetics of Anesthesia, 1ª Ed, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1984: 159-178.
Dundee JW, Wyant GM - Intravenous Anesthesia, 2ª Ed, Edinburg, Churchill-Livingstone, 1988:189-193.

15.S.38 - Resposta: B

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

Referências:

Reis MGR et al - Etomidato: alguns efeitos endócrinos e metabólicos. Rev Bras Anesthesiol, 1986; 36: 289-294.
Pederneras SG et al - Estudo comparativo do etomidato com o tiopental sódico como agente de indução anestésica. Rev Bras Anesthesiol, 1987; 37: 311-319.

15.S.39 - Resposta: A

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

Referências:

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

15.S.40 - Resposta: C

Comentário - Os anestésicos venosos, em geral, tendem a reduzir o fluxo sanguíneo cerebral, a pressão intracraniana e o consumo de O₂ cerebral, exceto a quetamina. Mas, o tiopental sódico e o etomidato são, dentre todos os anestésicos venosos, os que mais diminuem o fluxo sanguíneo cerebral e por isto são as drogas de eleição em pacientes com aumento da pressão intracraniana

Referências:

Cremonesi E & Mizumoto N - Anestesia para neurocirurgia. in Cremonesi E - Temas de Anestesiologia. São Paulo, Sarvier, 1987:341.

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

15.S.41 - Resposta: C

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

Referências:

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

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

15.S.42 - Resposta: E

Comentário - O midazolam é o mais recente benzodiazepínico introduzido na prática clínica. Após a administração por via oral, é rapidamente absorvido no trato gastrointestinal devido à sua alta solubilidade lipídica. A biodisponibilidade do midazolam por via oral é de apenas 40-50% da dose ingerida. Na circulação sanguínea de indivíduos jovens, 96% do midazolam se liga às proteínas plasmáticas. A concentração plasmática é diminuída por redistribuição tecidual e biotransformação hepática por oxidação nos microsomas. É metabolizado em 1-hidroximidazolam, 4-hidroximidazolam e 1,4-hidroximidazolam, que sofrem conjugação com o ácido glicurônico e são eliminados pelo rim.

Referências:

Kulczynski R - Midazolam na indução anestésica. Rev Bras Anestesiologia, 1987; 37 (CBA): 20.

Vanetti L F A - Midazolam: Farmacocinética. Rev Bras Anestesiologia, 1987; 37 (CBA): 22.

15.S.43 - Resposta: D

Comentário - O tiopental é preparado para uso clínico dissolvido em soro fisiológico ou água destilada em solução a 2,5%. A diluição pode ser maior para uso em idosos ou pacientes em mau estado (1,25%). Esta solução, após preparada, permanece estável em temperatura ambiente cerca de 2 semanas. A 4°C é estável até 4 semanas.

Referências:

Vianna PTG, Braz JRC in Posso IP - Anestesiologia, Panamed, São Paulo, 1986: 228.

15.S.44 - Resposta: C

Comentário - Os tiobarbituratos derivam de uma combinação de uréia e ácido malônico. A maioria dos relaxantes musculares são aminas quaternárias. As aminas simpaticomiméticas são cadeias alifáticas ramificadas com radicais aminados. Os tranquilizantes são freqüentemente fenotiazínicos ou carbamatos. A morfina é um derivado natural do ópio, pertencente ao grupo dos alcalóides fenantrênicos.

Referências:

Duarte DF - Analgésicos. Rev Bras Anestesiologia, 1980;30:149-51.

Pereira E - Agentes anestésicos utilizados por via venosa. Rev Bras Anestesiologia, 1980;30:127-42.

15.S.45 - Resposta: A

Comentários - O fentanil, derivado morfínico sintético, potente analgésico, é uma das grandes conquistas da anestesiologia moderna. Ao lado de outros opióides mais recentes, atua em receptores específicos conferindo ao aparelho cardiovascular as condições em que haverá proteção ao seu funcionamento: manutenção da pressão arterial à intubação e manutenção da frequência cardíaca, com tendência à leve bradicardia por predomínio vagal. Os problemas que envolvem seu uso referem-se à liberação de histamina, depressão respiratória e rigidez torácica, além de possível interação com drogas inibidoras de MAO. A instabilidade cardiovascular insere-se dentre as principais indicações para o uso do fentanil como agente indutor.

Referências:

Stanley TH - Intravenous anesthesia advantages and disadvantages, ASA 1986: 228-243.

Collins VJ - Princípios da anestesiologia, 2ª Ed, Guanabara Koogan, 1978:320.

NOTA DOS EDITORES

15.S.40. Drummond JC; Patel PM
- Cerebral Physiology and the
Effects of Anesthetics and
Techniques, em Anesthesia, Miller
RD, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 695-734.

NOTA DOS EDITORES

15.S.46 - Resposta: C

Comentário - O etomidato, derivado imidazólico, é potente hipnótico não esteróide, desprovido de efeito analgésico, constituindo-se em mais um recurso de importância para o anestesiológico. Os tremores (mioclonias) apresentados por alguns pacientes não se associam à alterações do EEG e sobretudo ocorrem em pacientes não pré-medicados. A justificativa para sua ocorrência é a estimulação de núcleos sub-corticais ou mesmo sua geração em nível medular. A associação do etomidato com morfínicos ou diazepam administrados previamente reduz a sua ocorrência ou mesmo os faz desaparecer. Contudo, se persistirem acentuadamente, podem determinar a suspensão do uso da droga. Veias de pequenos calibres estão sujeitas à irritação vascular, notadamente após injeções rápidas e não diluídas. Tal complicação é atribuída não à liberação de histamina, mas provavelmente ao pH de solução (5.0).

Referências:

Fragen RJ - Newer intravenous agents. ASA, 1986; 241.

15.S.47 - Resposta: E

15.S.47. Collins VJ - Barbiturate
Intravenous Anesthetic Agents:
Thiopental em: Collins VJ -
Principles of Anesthesiology:
General and Regional Anesthesia,
3rd Ed, Lea & Febiger,
Philadelphia, 1993: 653-688.

Comentário - As soluções de tiopental, habitualmente a 2,5%, são alcalinas e, se depositadas fora da veia, agem como irritantes, podendo causar até mesmo necrose tissular. Se mais concentradas (5,0% ou mais) causarão danos importantes ao endotélio vascular. Se administradas por via intrarterial inadvertidamente irão gerar uma vasoconstrição a partir do território vascular, irradiando-se para a extremidade do membro, seguindo-se dor intensa, palidez, cianose e posteriormente gangrena. As soluções menos concentradas (2,5% por exemplo) causam lesões menos graves, enquanto as mais concentradas (10% por exemplo) são lesivas em maior grau e em menor quantidade. O fator que determina a lesão é a concentração e a gravidade das lesões dependerá da instituição, ou não, imediata do tratamento: lidocaína a 1% pela mesma via; droperidol ou cloridrato de papaverina diluído em soro fisiológico administrado pela mesma via da lesão, além de bloqueio simpático no membro atingido.

Referências:

Pereira E - Agentes anestésicos utilizados por vias venosas, Rev Bras Anestesiol, 1980;30:2-129.
Collins VJ - Princípios de Anestesiologia, 2^a Ed, Guanabara Koogan, 1978; 320.

15.S.48 - Resposta: D

15.S.48. Hobbs WR, Rall TW,
Verdoorn TA - Hypnotics and
sedatives; Ethanol, em: Gilman
AG, Goodman LS - The
Pharmacological Basis of
Therapeutics, 9^a Ed, McGraw-Hill,
New York, 1996: 361-398.

Comentário - Os barbitúricos podem induzir a síntese do ácido amino-levulínico, existente nas mitocôndrias hepáticas e ligada ao metabolismo de porfirinas, aumentando a síntese do pigmento heme no fígado e precipitando o ataque agudo de porfiria.

Referências:

Goodman LS, Gilman AG, Rall TW, Murad F - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7^a Ed, McMillan Publish Co. New York. 1985; 294-358.
Aguiar OG - Função Hepática e Anestesia. Rev Bras Anestesiol, 1980;30(1):73.

15.S.49 - Resposta: B

Comentário - À medida em que o diazepam vai sendo metabolizado nas primeiras 24 horas, o seu metabólito N-desmetildiazepam vai aumentando na sua concentração plasmática. Após esse tempo diminui ao mesmo tempo a concentração plasmática do diazepam e do seu metabólito. Independente disso observa-se elevação dos níveis plasmáticos de diazepam em dois tempos: o primeiro seis a oito horas após a administração e o segundo numa taxa menor cerca de 10 e 12 horas após. Este fato tem importância clínica porque os pacientes têm tendência nesses tempos a voltar a apresentar sonolência. Esses aspectos da metabolização da distribuição e redistribuição do diazepam não o contra-indicam na anestesia pediátrica, geriátrica, neurológica ou obstétrica, no entanto, constituem fator limitante do seu emprego em anestesia ambulatorial.

Referências:

Dundee JW - Anestésicos Intravenosos, 1^a Ed, Salvat Editores, SA, Malorca, 41 - Barcelona - 1982;88-89.

15.S.50 - Resposta: C

15.S.50. Hobbs WR, Rall TW,
Verdoorn TA - Hypnotics and
sedatives; Ethanol, em: Gilman
AG, Goodman LS - The
Pharmacological Basis of
Therapeutics, 9^a Ed, McGraw-Hill,
New York, 1996: 361-398.

Comentário - O diazepam atua seletivamente sobre as vias polissinápticas do sistema nervoso central, atua sobre as estruturas do sistema límbico e diminui tanto a atividade espontânea quanto a resposta aos impulsos aferentes sensitivos. A sua ação ansiolítica é menor do que a do flunitrazepam. O mecanismo de ação do diazepam está relacionado ao metabolismo ou à ação do ácido gama-amino-butírico (GABA), sendo que nos locais onde o GABA causa inibição pré ou pós-sinápticas o diazepam provoca efeito semelhante. O diazepam aumenta a latência do sono REM, diminui a frequência de movimentos do globo ocular durante o sono REM. Além disso aumenta o número de ciclos REM, diminuindo o número de deslocamento para estágios mais leves e a quantidade de movimentos do corpo. Portanto o diazepam em doses clínicas altera a latência, o tempo e os ciclos do sono REM, não o abolindo totalmente.

Referências:

Goodman & Gilman - As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 6^a Ed, Guanabara Koogan, 983; 301-307.

15.S.51 - Resposta.: D

Comentário: A morfina não altera o limiar ou a resposta dos terminais nervosos aferentes nociceptivos e também não diminui a velocidade de condução do estímulo doloroso. Ela interfere com a percepção dolorosa a nível central. A morfina diminui a resposta do hipotálamo aos estímulos aferentes. Altera o ponto de equilíbrio dos mecanismos termorreguladores hipotalâmicos de modo que a temperatura corporal cai ligeiramente após doses terapêuticas.

Referências:

Gilman AG, Goodman LS, Gilman A - As Bases Farmacológicas da Terapêutica, 6ª Ed, Guanabara Koogan.

NOTA DOS EDITORES

15.S.51. Reisine T, Pasternack G - Opioid Analgesics and Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 521-556.

15.S.52 - Resposta: E

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

Referências:

Dundee JW - Intravenous anaesthetic agents. London Edward Arnold, 1979;67, 68 p.

15.S.53 - Resposta: A

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

Referências:

Nocite JR - Anestesia e consumo de oxigênio pelo miocárdio. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31: 377-381.

15.S.54 - Resposta: D

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

Referências:

Goodman LS & Gilman A - The pharmacological basis of therapeutics, 6th Ed, New York, Macmillan Publ, 1980; p. 286.

Collins VJ - Principles of Anesthesiology, 2ª Ed, Philadelphia, Lea & Febiger, 1976; 510.

15.S.54. Reisine T, Pasternack G - Opioid Analgesics and Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 521-556.

15.S.55 - Resposta: D

Comentários: A barreira sangue-cérebro dificulta a captação de certas substâncias pelo sistema nervoso central, a comparação com outros órgãos. Entretanto, não há uma estrutura específica que possa ser definida como barreira, mas há uma resistência variável à absorção das substâncias pelo cérebro. Enquanto os agentes inalatórios, os opiáceos, os tiobarbituratos e os anestésicos locais cruzam-se facilmente, os relaxantes musculares tem grande dificuldade em cruzá-la.

Referências:

Atkinson RS, Rushman GB & Lee AJ - A Synopsis of Anaesthesia, 8ª ed, Wright, Bristol, 1977:37.

15.S.56 - Resposta: A

Comentário - Queixas de ardência são frequentes quando o diazepam é injetado em veias periféricas, especialmente as do dorso da mão. Flebite, nessa localização, não é sequela incomum. A mistura de diazepam a 1:10 com sangue resulta em hemólise de aproximadamente 50% dos eritrócitos, em contraste com 2 a 3% de hemólise que se verifica com morfina ou tiopental.

Referências:

Dundee JW & Wyant SM - Intravenous Anaesthesia, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1974:258.

15.S.57 - Resposta: D

Comentário - Após injeção venosa, a imediata captação do tiopental nos tecidos ricamente perfundidos é atingida um minuto após a injeção venosa simples e sua rápida redistribuição é responsável pela curta ação da droga, quando administrada em pequenas doses.

Referências:

Gray CT, Nunn JF & Utting JE - General Anaesthesia, Butterworths, London, 1980:224.

NOTA DOS EDITORES

15.S.58. Collins VJ - Barbiturate Intravenous Anesthetic Agents: Thiopental, em: Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3rd Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 653-688.

15.S.58 - Resposta: D

Comentários - "O tiopental para uso retal foi preparado primeiramente em solução aquosa e, subsequentemente, como supositório ou suspensão. Doses e respostas com diferentes preparos são similares e, para efeito prático, a solução a 2 ou 2,5%, de uso venoso, é frequentemente a mais conveniente. A dose usual para crianças que não receberam outro tipo de sedativo é 30 mg.kg⁻¹. Se for dose suplementar, diante de sedação inadequada, deve-se limitar a 20 mg.kg⁻¹." (Smith) "Dosagem - Adultos 1 g/22,72 kg de peso ou 44 mg.kg⁻¹. Crianças para anestesia de base 1 g/22,72 kg de peso corporal ou 44 mg.kg⁻¹ (ou seja 0,44 ml de solução à 10% para cada quilograma de peso corporal) Crianças para hipnose - 1 g/34,95 kg de peso corporal. Há redução de 10% da dose para pacientes debilitados, anêmicos ou idosos, enquanto que, para os casos obstétricos, a dose recomendada é de cerca da metade daquelas em casos cirúrgicos." (Collins)

Referências:

Smith R - Techniques for the induction of anesthesia, in Anesthesia for Infants and Children, 4^a ed, Guanabara, 1980:153.
Collins VJ - Anestesia Retal, em Princípios de Anestesiologia, 2^a ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1978:371.

15.S.59 - Resposta: C

Comentários - 6 a 8 horas após a administração de diazepam e a consequente entrada da droga na circulação, há um aumento da concentração plasmática dessa substância. Em torno de 10 a 12 horas, há um segundo aumento, porém de menor intensidade. Embora não esteja provado, acredita-se que este fato seja consequente à recirculação entero-hepática. Independentemente de sua causa, o aumento nos níveis plasmáticos que ocorre em torno de 6 a 8 horas após a aplicação é de importância clínica, pois os pacientes podem ter a tendência de entrar em sono, outra vez, nesse período.

Referências:

Aldrete & Stanley - Trends in Intravenous Anesthesia, Chicago, 1980:221.

15.S.60 - Resposta: E

Comentário - A ação farmacológica dos opiáceos é decorrência de sua afinidade aos receptores opióides existentes no organismo. Algumas ações, tais como a analgesia, a sonolência e as náuseas, são comuns a todos os opiáceos, embora em intensidade variável. Outras, como a ação anticolinérgica da meperidina, a ação espástica sobre a musculatura estriada dos derivados da fenopiridina e ação parasimpática da morfina são individuais. Estes fatos sugerem a existência de mais de um tipo de receptores opióides com ações fisiológicas diversas.

Referências:

Atkinson & Lee - A Synopsis of Anaesthesia, Wright & Sons, 1977:112-3

15.M.01. Rosow CE, Dershwitz M - Pharmacology of Opioid Analgetic, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1233-1259.

15.M.01 - Resposta: C

Comentário - As drogas a e c são agonistas completos (máxima eficácia), sendo que a é mais potente que c (menor dose para o mesmo efeito). A eficácia de b é menor, caracterizando um agonista parcial. Possíveis exemplos para os agentes apresentados seriam fentanil (a), buprenorfina (b) e morfina (c).

Referências:

Coda BA - Opioids, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Carr DB, Lipkowski AW - Mechanisms of Opioid Analgetic. Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby, 1993:1106.

15.M.02 - Resposta: A

Comentário - Os benzodiazepínicos aumentam a ação inibitória mediada pelo GABA através da ligação a receptores específicos que localizam-se ao lado do receptor do GABA. Na medula eles podem se ligar aos receptores da glicina. Estes fármacos não ativam os receptores do glutamato, que é um neurotransmissor excitatório.

Referências:

Silverman DG, Connely NR - Mechanisms of General Anesthesia, em: Silverman DG, Connely NR - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 21-22.
Bloom FE - Neurotransmission and the Central Nervous System, em: Hardman JG, Limbird LE - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, McGraw-Hill, 1996; 105-140.

15.M.03 - Resposta: D

Comentário - Genericamente, as interações de drogas podem ser classificadas em farmacêuticas, farmacocinéticas ou farmacodinâmicas. Interações farmacêuticas resultam de incompatibilidade físico-química de drogas entre si ou entre estas e outros líquidos injetáveis. A mistura de tiopental com atracúrio, por exemplo, pode causar não só precipitação do barbitúrico, como inativação do atracúrio devido à alterações no pH (reação de Hoffman). Interações farmacocinéticas resultam da interferência de uma droga na absorção ou na biodisponibilidade de outra. O uso de anestésicos voláteis por exemplo, pode, ao reduzir o fluxo sanguíneo hepático, causar queda na eliminação e prolongamento do efeito de alguns anestésicos venosos. Interações farmacodinâmicas ocorrem quando uma droga altera o efeito de outra como resultado de ação no mesmo receptor ou mesmo sistema. É o caso da potencialização do efeito de anestésicos venosos pelo álcool, ou da contraposição ao efeito daquelas mesmas drogas produzida por substâncias excitatórias, como a anfetamina.

Referências:

Fragen RJ, Avram MJ - Nonopioid Intravenous Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 385-412.

15.M.04 - Resposta: E

Comentário - O volume de distribuição relaciona a concentração do agente no organismo à concentração do agente no plasma. Este volume varia com pKa do agente, fluxo sanguíneo tissular, coeficiente de partição tecido/sangue, ligação protéica, idade e sexo do paciente.

Referência:

Benet LZ, Mitchel JR, Sheiner LB - Farmacocinética: Dinâmica da Absorção, Distribuição e Eliminação dos Fármacos, em Gilman AG - As bases Farmacológicas da Terapêutica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991; 2-20.

15.M.05 - Resposta: B

Comentário - Os opióides aumentam o tônus dos músculos ureterais e detrusor da bexiga, diminuem a liberação de ADH e a resposta metabólica ao estresse. A contração do esfíncter de Oddi produz, em pacientes acordados, dor epigástrica com cólica biliar que pode mimetizar a angina de peito.

Referências:

Murphy MR - Opioids. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 259-60.
Bailey PL, Stanley TH - Farmacologia dos anestésicos narcóticos intravenosos. In: Miller RD, Anesthesia. 2ª Ed, São Paulo, Manole, 1989; 765-804.

15.M.06 - Resposta: B

A recirculação êntero-hepática do diazepam como substância livre e de seus metabólitos com atividade farmacológica (desmetil-diazepam) pode provocar segundo pico plasmático, 6 a 8 horas após a sua injeção intravenosa.

Referências:

Vianna PTG, Braz JRC - Anestesia Venosa, em Anestesiologia, Posso IP, São Paulo, Panamed Editorial, 1986: 239.

15.M.07 - Resposta: C

Comentários - Os benzodiazepínicos exercem seus efeitos ocupando os receptores benzodiazepínicos que modulam a atividade do ácido gamaaminobutírico (GABA), o maior neurotransmissor inibitório do cérebro. Os receptores benzodiazepínicos se constituem em parte do complexo do receptor GABA na membrana subsináptica do neurônio efector e sua ativação pelos benzodiazepínicos determina abertura dos canais de cloro e hiperpolarização da membrana, a qual torna-se resistente à excitação neuronal.

Referência:

Reves JG, Glass PSA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em Anesthesia, Miller R D, 3th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990: 247.
Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, J B Lippincott Co, 1987: 117.

15.M.08 - Resposta: C

Comentário - Em consequência da ação da morfina no receptor mu, pode-se ter analgesia, bradicardia, sedação, depressão respiratória, euforia e dependência física. Opióides, como a pentazocina, que agem no receptor sigma podem provocar disforia, delírio, midríase, alucinações, taquicardia e hipertensão.

Referências:

Bayle PL, Stanley TH - Narcotic Intravenous Anesthetics, em Anesthesia, Miller RD, 3th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990: 287.
Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, J B Lippincott Co, 1987: 71.

NOTA DOS EDITORES

15.M.03. Hemelrijk JV, White PF - Nonopioid Intravenous Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

15.M.04. Benet LZ, Kroetz DL, Sheiner LB - Pharmacokinetics: The Dynamics of Drug Absorption, Distribution, and Elimination, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª ed, McGraw- Hill, New York, 1996: 3-28.

15.M.05. Coda B - Opioids, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Bailey PL, Egan TD, Stanley TH - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 273-376.

15.M.07. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA - Nonbarbiturate Intravenous Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 228-272.
Stoelting RK - Benzodiazepines, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 126-139.

15.M.08. Bailey PL, Egan TD, Stanley TH - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 273-376.
Stoelting RK - Opioid Agonists and Antagonists, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 77-112.

NOTA DOS EDITORES

15.M.09. Hemelrijk JV, White PF
- Nonopioid Intravenous
Anesthesia, em: Barash PG,
Cullen BF, Stoelting RK - Clinical
Anesthesia (Third Edition).
Philadelphia, Lippincott-Raven
Anesthesia Library on CD-ROM
Version 2.0, 1997.

15.M.10. Bailey PL, Egan TD,
Stanley TH - Intravenous Opioid
Anesthetics, em: Anesthesia,
Miller RD, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 273-376.

15.M.13. Marshall BE,
Longnecker DE - General
Anesthetics, em: Gilman AG,
Goodman LS - The
Pharmacological Basis of
Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill,
New York, 1996: 307-330.

15.M.09 - Resposta: E

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

Referências:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª Ed, Butterworths, London, 1989; 389.
Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed, Philadelphia, JB Lippincott, 1989:145-148.

15.M.10 - Resposta: A

Comentário - Alterações na estrutura da molécula da morfina produzem mudanças em suas propriedades clínicas: no grupo hidroxila do C3 aumentam o efeito estimulante central e diminuem os efeitos analgésicos e depressores sobre a respiração. Exemplo: codeína. Alterações em C6 aumentam a excitação central e a potência analgésica. A quebra do grupamento éter melhora a absorção oral (levorfanol). A substituição do grupo alil do radical metil do nitrogênio produz um antagonista opiáceo: nalorfina.

Referências:

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

15.M.11 - Resposta: E

Comentário: O trato gastrointestinal é o único sistema fora do sistema nervoso central com concentração significativa de receptores opiáceos. Os opiáceos retardam o esvaziamento gástrico, aumentam o tônus intestinal e diminuem atividade propulsiva, aumentando o tempo de trânsito através do íleo e do cólon. Aumentam, também, a pressão no duco biliar comum e produzem espasmo do esfíncter de Oddi, sendo contra-indicados na cólica biliar e nas investigações radiológicas do trato biliar. A náusea e o vômito são efeitos colaterais indesejáveis dos opiáceos e ocorrem pela estimulação do quimiorreceptor da zona de gatilho.

Referências:

Dundee JW, Wyant GM - Intravenous Anaesthesia, 2ª Ed, Edenbergh, Churchill Livingstone, 1988:216.
Nocite JR, Jorge Filho I, Nunes AMM, Takahashi P - Efeito da Morfina Peridural sobre a Pressão nas Vias Biliares. Rev Bras Anesthesiol, 1989; 39(3): 169-174.

15.M.12 - Resposta: E

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

Referências:

Fragen RF - Newer intravenous agents. Em, ASA - Refresher Courses in Anesthesiology, American Society of Anesthesiologists, 1987:987:34-5.
Vianna PTG & Braz JRC - Anestesia Venosa. In: Posso IP - Anestesiologia. São Paulo, Panamed Editorial, 1986:230.

15.M.13 - Resposta: B

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

Referências:

Nocite JR et al - Etomidato em Anestesia para Cardioversão. Rev Bras Anesthesiol, 1986:36:327-8.
Marshall EB, Wollman H - Anestésicos Gerais. In: Goodman e Gilman. As Bases farmacológicas da terapêutica. 7ª Ed, Rio de Janeiro, Editora Guanabara, 1985:193.

15.M.14 - Resposta: E

Comentário - A biotransformação dos tiobarbitúricos é primariamente realizado no fígado pelo sistema microssomal e, em pequena parcela, pelos rins e cérebro. A aparente tolerância aos barbitúricos deve-se ao aumento da atividade enzimática microssomal. Entretanto, esta tolerância não significa aumento da dose letal. A velocidade de metabolização hepática dos barbitúricos é de 10 a 15%. São genericamente biodegradados por cinco vias. Além das quatro citadas na questão inclui-se perda do grupo alquil ligado a C5.

Referências:

Vianna PT, Braz JRC - Anestesia venosa in: Posso IP - Anestesiologia, 1ª Ed, Panamed, São Paulo, 1986: 228.
Pereira E - Agentes Anestésicos utilizados por via venosa. Rev Bras Anesthesiol, 1980;30(2):133.

15.M.15 - Resposta: A

Comentário - Os barbitúricos diminuem a pressão intracraniana ao provocarem aumento da resistência vascular cerebral e diminuição do fluxo sanguíneo cerebral; deprimem a fibra miocárdica, provocando redução do débito cardíaco; os barbitúricos aumentam o fluxo sanguíneo coronariano.

Referências:

Gray TC, Nunn JF, Utting JE - General Anaesthesia, 4ª Ed, Butterworths. London, 1985 230-232.

Goodman LS, Gilman AG, Rall TW, Murad F - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7ª ed, MacMillan Publish Co, New York, 1985; 355.360.

NOTA DOS EDITORES

15.M.15. Hobbs WR, Rall TW, Verdoorn TA - Hypnotics and sedatives; Ethanol, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 361-398.

15.M.16 - Resposta: B

Comentário - A quetamina aumenta a liberação de catecolaminas e produz cardio-estimulação embora possua ação depressora sobre o miocárdio isolado. A quetamina possivelmente impede a recaptação da noradrenalina pelos terminais nervosos adrenérgicos e não previne a aspiração do conteúdo gástrico.

Referências:

Gray TC, Nunn JF, Utting JE - General Anaesthesia, 4ª Ed, Butterworths, London, 1980 249.

Goodman LS, Gilman AG, Rall TW, Murad F - The Pharmacological Basis of Therapeutics. 7ª Ed, MacMillan Publish Co. New York, 1985- 298.

15.M.17 - Resposta: B

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

Referências:

Carl Hug - "What are the role of narcotic analgesics in anesthesia" ASA Refresher. 1981;71.

15.M.18 - Resposta: B

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

Referências:

Zanini Oga - Farmacologia aplicada. Atheneu Editora. SP, 1979;323.

15.M.19 - Resposta: A

Comentário - O etomidato, sintetizado em 1972 e recentemente lançado no Brasil, é um anestésico venoso de ação rápida com grande potência hipnótica, desprovida de ação analgésica e cuja duração da efeito é curta (cerca de 3 a 5 minutos). Ao lado destes prediados possui efeitos indesejáveis como dor à injeção, miocloniais e hipertonia; estes efeitos podem ser reduzidos utilizando-se como via de administração veia calibrosa, fazendo injeção lenta e usando medicação pré-anestésica, principalmente com hipnoanalgésicos. Outros aspecto favorável deste anestésico é não causar liberação de histamina.

Referências:

Dundee JW - Intravenous anaesthetic agents. Edward Arnold, 1979;46-66.

Katayama M - Etomidato: uma nova opção na indução anestésica. Rev Bras Anesthesiol, 34: 6:379-380.

15.M.20 - Resposta: A

Comentário - Inúmeras publicações científicas têm demonstrado que o cloridrato de naloxona é capaz de reverter eficazmente a depressão respiratória induzida pelo fentanil e outros morfínomiméticos. Também tem sido demonstrado que a naloxona, que é um antagonista puro dos morfínomiméticos, apressa o retorno da consciência dos pacientes sob a ação daquele grupo de drogas. Alguns autores têm relatado casos de hipotensão arterial grave após o uso de naloxona como antagonista morfínomimético. Casos de hipertensão arterial têm sido registrados ao término súbito da sedação e analgesia ou então à síndrome de abstinência aguda após o uso de doses grandes de derivados opiáceos, administradas agudamente. O cloridrato de naloxona, ao contrário de potencializar, antagoniza a analgesia do fentanil.

Referências:

Sliva JMC & Vieira ZEG - O cloridrato de naloxona para reversão da depressão respiratória por narcóticos, Rev Bras Anesthesiol, 1982,32:17-23.

Goodman LS & Gilman A - As bases farmacológicas da terapêutica, 6ª Ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1983:458-61.

15.M.20. Reisine T, Pasternack G - Opioid Analgesics and Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 521-556.

NOTA DOS EDITORES

15.M.21 - Resposta: E

Comentário - Após a administração da quetamina ocorre aumento da pressão arterial em até 25%. O débito e a frequência cardíacos também aumentam. O fluxo sanguíneo cerebral, o ritmo metabólico e a pressão intracraniana encontram-se aumentados, bem como a pressão intraocular. A recuperação da consciência é caracterizada por sonhos desagradáveis e mesmo alucinações. Existe tendência de aumentar o tônus uterino.

Referências:

Goodman LS & Gilman A - As bases farmacológicas da terapêutica, 6ª Ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1983:264.
Gray TC, Numm JF & Utting JE - General Anaesthesia, Butterworths, London, 4ª Ed, 1980:249.

15.G.01 - Resposta: E

Comentário - O conceito Context Sensitive Half-Time (meia-vida sensível ao contexto) - relação meia-vida x tempo de infusão, ilustra que alguns fármacos com meia-vida curta, após dose única, podem, quando usados em infusão contínua, ter sua eliminação prolongada na dependência do tempo de administração. O gráfico apresenta medidas de Context Sensitive Half-Time dos seguintes agentes anestésicos: tiopental (b), fentanil (a), propofol (e), alfentanil (d) e midazolam (c).

Referências:

Gupta VL, Glass PSA - Total Intravenous Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Mongan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2ª Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998:1286.
Egan TD - The Clinical pharmacology of the new fentanyl congeners. Anesth Analg Review Course Lecture 1997; 31:38.

15.G.02. Bailey PL, Egan TD, Stanley TH - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 273-376.

15.G.02 - Resposta: 1-E, 2-B, 3-C, 4-D e 5-A

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

Referências:

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

FÍSICA E ANESTESIA

QUESTÕES TIPO S

16.S.01. Um vaporizador calibrado para isoflurano foi preenchido com halotano. O uso inadvertido deste vaporizador resulta em: (1997)

- A) concentrações inspiradas de halotano significativamente maiores que as indicadas no dial;
- B) concentrações inspiradas de halotano significativamente menores que as indicadas no dial;
- C) risco de sobredose anestésica;
- D) efeitos clínicos desprezíveis, já que os dois agentes apresentam pressão de vapor semelhante;
- E) geração de produtos tóxicos pela reação química entre o timol e moléculas residuais de isoflurano.

16.S.02. Em relação à tensão superficial, pode-se dizer que: (1997)

- A) o surfactante pulmonar reduz a tensão superficial do fluido alveolar;
- B) à medida em que o raio do alvéolo aumenta, a tensão superficial diminui;
- C) a tensão superficial (σ) de um alvéolo com raio (r) promove uma pressão intra-alveolar (p) de $2(\sigma)/r$;
- D) a tensão superficial do fluido alveolar é responsável por pequena fração da força elástica do pulmão;
- E) é diretamente proporcional à complacência pulmonar.

16.S.03. Num orifício, o fluxo é: (1996)

- A) misto;
- B) turbilhonar;
- C) regido pela lei de Poiseuille;
- D) inversamente proporcional à pressão;
- E) diretamente proporcional à densidade.

16.S.04. A concentração do anestésico inalatório na mistura gasosa inspirada corresponde à: (1995)

- A) $\frac{\text{pressão parcial do anestésico} \times 100}{\text{pressão total da mistura inspirada}}$
- B) $\frac{\text{pressão parcial do anestésico} \times \text{pressão atmosférica}}{\text{pressão total da mistura inspirada}}$
- C) $\frac{\text{pressão de vapor anestésico} \times 100}{\text{pressão atmosférica}}$
- D) pressão parcial que o ato anestésico exerce na mistura gasosa $\times 100$
- E) $\frac{\text{pressão total da mistura inspirada}}{\text{pressão parcial do anestésico}}$

16.S.05. Duas agulhas de mesmo comprimento são usadas para infundir líquido intravenoso. Os frascos são mantidos a mesma altura. Uma agulha tem 1 mm de diâmetro e a outra 0,5 mm de diâmetro. O fluxo através da agulha de menor calibre, em proporção ao fluxo através da agulha maior, será: (1994)

- A) 1/16;
- B) 1/8;
- C) 1/4;
- D) 1/2;
- E) 1/3.

- 16.1 - Conceitos e propriedades físicas dos gases. Difusão através de membranas. Cinética dos gases. Coeficientes de solubilidade. Leis dos gases;
- 16.2 - Gases comprimidos, armazenamento, sistemas de distribuição, válvulas;
- 16.3 - Fluxo: laminar e turbilhonar. Princípio de Venturi. Número de Reynolds e Lei de Poiseuille. Aplicações práticas. Fluxômetros: tipos, funcionamento e defeitos;
- 16.4 - Conceito de vapor e pressão de vapor. Física da vaporização. Cálculos da concentração de vapor;
- 16.5 - Vaporizadores de superfície, borbulhamento e cortina. Princípios de funcionamento. Papel da temperatura ambiente;
- 16.6 - Sistemas de inalação: com e sem absorção de dióxido de carbono. Sistemas valvulares e avalvulares. Sistemas de alto e baixo fluxos;
- 16.7 - Absorvedores de dióxido de carbono: composição, tamanho e características do grânulo. Indicadores e reações químicas. Capacidade e características do recipiente. Cuidados no manuseio e troca do absorvedor de CO₂;
- 16.8 - Instalações e equipamentos elétricos: princípios de funcionamento e cuidados na utilização;
- 16.9 - Eletricidade estática. Meios condutores. Isolamento e aterramento;
- 16.10 - Incêndio e explosão;
- 16.11 - Normas técnicas brasileiras.

16.S.06. Na determinação da velocidade de fluxo através de um orifício, a propriedade dos gases mais significativa é: (1994)

- A) densidade;
- B) viscosidade;
- C) temperatura crítica;
- D) condutividade;
- E) compressibilidade.

16.S.07. A cal sodada tem: (1993)

- A) 50% de hidróxido de sódio e 50% de hidróxido de cálcio;
- B) 5% de hidróxido de bário e 95% de hidróxido de cálcio;
- C) 95% de hidróxido de cálcio e 5% de hidróxido de sódio;
- D) 50% de hidróxido de bário e 50% de hidróxido de cálcio;
- E) 5% de hidróxido de cálcio e 95% de hidróxido de sódio.

16.S.08. No sistema circular valvular com absorvedor de CO₂, o espaço morto: (1993)

- A) está compreendido entre o "Y" e a válvula inspiratória;
- B) está compreendido entre o "Y" e a válvula expiratória;
- C) inclui a traquéia inspiratória mais o volume do caníster;
- D) é o volume da junção do "Y";
- E) compreende o balão mais o caníster.

16.S.09. O conhecimento da lei de Poiseuille em anestesia pediátrica se aplica a: (1992)

- A) medida do tamanho da língua;
- B) medida da altura do laringe;
- C) avaliação do comprimento da traquéia;
- D) avaliação da resistência ao fluxo aéreo;
- E) medida da complacência pulmonar.

16.S.10. Sistema anestésico que deve ser evitado durante ventilação controlada: (1992)

- A) Magill;
- B) Bain;
- C) Mapleson B;
- D) Mapleson D;
- E) Mapleson F.

16.S.11. Características ideais de um respirador utilizado em anestesia clínica: (1990)

- A) gerador de fluxo constante, ciclado à pressão;
- B) gerador de fluxo constante, ciclado a volume;
- C) gerador de pressão constante, ciclado a volume;
- D) gerador de pressão constante, ciclado à pressão;
- E) gerador de pressão constante, ciclado a tempo.

16.S.12. "A velocidade de difusão dos gases através dos tecidos é diretamente proporcional à área de tecido e a diferença de concentração dos gases é inversamente proporcional a espessura" é a Lei de: (1989)

- A) Gay-Lussac;
- B) Fick;
- C) Boyle;
- D) Lavoisier;
- E) Bohr.

16.S.13. Com respeito à vaporização podemos afirmar que: (1989)

- A) quanto mais quente o líquido mais energia é necessária para vaporizar 1 g desse líquido;
- B) a temperatura do líquido remanescente aumenta a medida que prossegue a vaporização;
- C) quanto mais frio o líquido, menos energia é necessária para vaporizar 1 g desse líquido;
- D) quanto mais frio o líquido, mais energia é necessária para vaporizar 1 g desse líquido;
- E) a temperatura do líquido remanescente não se altera a medida em que prossegue a vaporização.

16.S.14. A velocidade de difusão de uma substância de uma área para outra é inversamente proporcional a(o): (1988)

- A) diferença de concentração;
- B) temperatura;
- C) peso molecular desta substância;
- D) área de secção reta da câmara na qual a difusão está se processando;
- E) pressão barométrica.

16.S.15. Características do sistema Mapleson E: (1988)

- A) baixo consumo de anestésico;
- B) é o mais eficiente na eliminação do CO₂ na classificação de Mapleson;
- C) apresenta resistência respiratória alta;
- D) permite fácil avaliação do volume corrente;
- E) inadequado para assistir a ventilação.

16.S.16. 80 mmHg corresponde a quantos kPa? (1987)

- A) 12,12;
- B) 10,84;
- C) 7,04;
- D) 11,15;
- E) 9,00.

16.S.17. Tamanho das partículas de um aerossol para atingir os alvéolos: (1987)

- A) 5 a 10 micra;
- B) 10 a 15 micra;
- C) 15 a 20 micra;
- D) 1 a 3 micra;
- E) 20 a 25 micra.

16.S.18. Na anestesia com sistema fechado e fluxo basal de gases ligado ao paciente desde o tempo zero e com injeção de anestésico volátil no ramo expiratório: (1986)

- A) a primeira injeção não chega aos pulmões;
- B) a segunda injeção encontra as borrachas totalmente saturadas;
- C) quando o sistema condutor for de poliuretano, a dose inicial deve ser maior que a prevista;
- D) a saturação do sistema nervoso central completa-se no mesmo tempo com qualquer agente anestésico;
- E) a quarta injeção é sempre necessária para saturar completamente o sistema inalatório e os tecidos.

16.S.19. O fluxômetro do tipo rotâmetro: (1986)

- A) tem velocidade de fluxo independente da área do orifício;
- B) somente mede fluxos acima de 1 L. min⁻¹;
- C) é de orifício variável;
- D) não apresenta diferença de pressão através do orifício;
- E) é um tubo cilíndrico oco de diâmetro interno constante.

16.S.20. O sistema de Bain difere dos demais tipo D de Mapleson por ser: (1985)

- A) avalvular;
- B) coaxial;
- C) de altos fluxos de admissão de gases;
- D) leve;
- E) econômico.

16.S.21. O gás carbônico para ser neutralizado pela cal sodada necessita de: (1985)

- A) fonte calórica;
- B) sílica;
- C) oxigênio;
- D) resfriamento;
- E) umidade.

16.S.22. No sistema de Magill, qual deve ser o menor fluxo de gases frescos para evitar reinalação, em respiração espontânea? (1983)

- A) igual ao volume minuto;
- B) 2 vezes o volume minuto;
- C) 3 vezes o volume minuto;
- D) 70 ml.kg^{-1} ;
- E) 100 ml.kg^{-1} .

QUESTÕES DO TIPO M

16.M.01. É correto dizer que o fluxo turbilhonar: (1999)

- 1 - pode ter seu débito calculado pela lei de Hagen-Poiseuille;
- 2 - tem como característica um elevado número de Reynolds;
- 3 - tem seu débito diretamente proporcional à densidade do gás;
- 4 - ocorre com maior frequência nas ramificações tubulares.

16.M.02. Na montagem de um sistema respiratório de anestesia, com absorvedor de CO_2 , a fim de evitar reinalação de dióxido de carbono, a(s) seguinte(s) afirmação(ões) é(são) correta(s): (1997)

- 1 - uma válvula unidirecional deve existir entre o balão reservatório e o paciente em ambos os ramos, inspiratório e expiratório, do circuito;
- 2 - a admissão do fluxo de gases frescos não se deve situar entre o paciente e a válvula expiratória;
- 3 - a válvula de excesso (pop-off) não deve estar entre o paciente e a válvula inspiratória unidirecional;
- 4 - o fluxo de gases frescos deve ser maior do que a ventilação minuto.

16.M.03. Fator(es) que interfere(m) na velocidade de infusão de soluções por via venosa, quando se utiliza apenas a gravidade como força propulsora: (1996)

- 1 - altura do frasco que contém a solução;
- 2 - comprimento do equipo;
- 3 - pressão venosa;
- 4 - altura da coluna de ar da câmara de gotejamento.

16.M.04. A eficiência de um vaporizador de borbulhamento pode ser aumentada por: (1996)

- 1 - uso de mechas de tecido embebidas no anestésico;
- 2 - aquecimento do líquido anestésico;
- 3 - diminuição do raio das bolhas;
- 4 - limitação do fluxo de vaporização.

16.M.05. A(s) condição(ões) básica(s) para evitar a reinalação de gás carbônico quando da montagem do circuito circular é(são): (1994)

- 1 - uma válvula unidirecional deve estar colocada entre o paciente e o balão em ambos os ramos;
- 2 - a entrada de gás fresco não deve estar entre a válvula expiratória e o paciente;
- 3 - a válvula expiratória não deve estar colocada entre o paciente e a válvula inspiratória;
- 4 - o canister não deve ser colocado entre as válvulas ins e expiratória.

16.M.06. Com relação ao oxigênio em estado líquido: (1991)

- 1 - o aumento da demanda não altera a pressão do tanque;
- 2 - é mais econômica esta forma de armazenagem;
- 3 - a temperatura dentro do tanque é de -75 graus Celsius;
- 4 - o peso do tanque indica a quantidade do líquido.

16.M.07. Dado as seguintes densidades à 37° C: (1991)

água 0,9934

líquor 1,0003

bupivacaína 0,5% em água 0,9993

lidocaína 2% em água 1,0007

- 1 - a baricidade da bupivacaína é 1,0059;
- 2 - a baricidade da lidocaína é 1,0066;
- 3 - espera-se comportamento clínico hiperbárico de ambas as soluções de anestésico local;
- 4 - espera-se comportamento clínico hipobárico da bupivacaína.

16.M.08. Para evitar reinalação de CO₂ no sistema circular: (1990)

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

16.M.09. O sistema de Bain: (1990)

- 1 - é coaxial;
- 2 - aquece os gases frescos;
- 3 - exige alto fluxo de gases frescos;
- 4 - é uma variante do Mapleson D.

16.M.10. Vantagem(ns) do sistema fechado com baixo fluxo: (1987)

- 1 - previsão da quantidade de anestésico na indução;
- 2 - redução da perda de água na via aérea;
- 3 - evitar poluição ambiental;
- 4 - conservar calor corporal.

16.M.11. A resistência ao fluxo de gases através de tubos traqueais pediátricos, de pequeno diâmetro, com conexão angulada, aumenta na dependência de: (1984)

- 1 - presença de secreções;
- 2 - grau de angulação da conexão;
- 3 - comprimento do tubo;
- 4 - fluxo máximo ins e expiratório.

16.M.12. A solubilidade de um gás em um líquido: (1983)

- 1 - aumenta com a sua pressão parcial;
- 2 - é constante qualquer que seja o gás;
- 3 - aumenta com a queda da temperatura;
- 4 - é constante qualquer que seja o líquido.

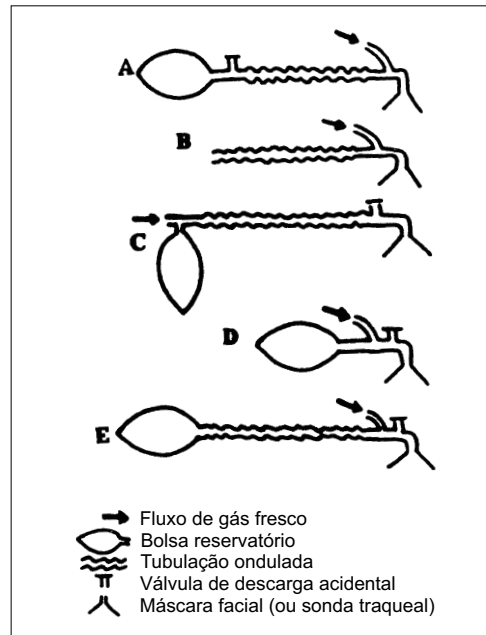
16.M.13. O uso de sistema sem reinalação e sem umidificação em anestesia pediátrica propicia: (1983)

- 1 - hiperemia de vias aéreas;
- 2 - redução da atividade ciliar;
- 3 - obstrução do tubo traqueal;
- 4 - perda de calor.

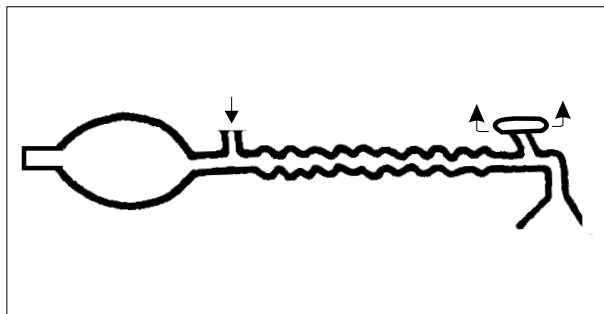
QUESTÕES DO TIPO G

16.G.01. Classificação de Mapleson para os sistemas de ventilação: (1995)

- 1 - Mapleson A;
- 2 - Mapleson B;
- 3 - Mapleson C;
- 4 - Mapleson D.
- 5 - Mapleson E.



16.G.02. Identifique o sistema sem reinalação, de uso pediátrico, abaixo: (1983)



- A - Jackson Rees (Mapleson D);
- B - Mapleson C;
- C - Mapleson B;
- D - Magill (Mapleson A);
- E - T de Ayre (Mapleson E).

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

16.S.01 - Resposta: C

Comentário - As pressões de vapor do isoflurano e do halotano, à temperatura de 20° C são, respectivamente, 238 e 241 mmHg. Pressões parciais semelhantes podem portanto ser atingidas pelos dois agentes, com a utilização de um mesmo vaporizador. Entretanto, a potência dos dois agentes (CAM) é diferente: halotano 0,75% e isoflurano 1,15%, podendo ocorrer sobredosagem de halotano se um vaporizador contendo este agente for usado enquanto se acredita estar utilizando isoflurano. Por este motivo e pelo fato de que os vaporizadores de halotano demandam manutenção mais freqüente devido à obstruções causadas por acúmulo de resíduos de timol (um preservativo), se recomenda a utilização de vaporizadores específicos para cada agente.

Referências:

Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 439-465.
Longnecker DE, Miller FL - Pharmacology of Inhalational Anesthetics, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby, 1993; 1053-1104.

16.S.01. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Longnecker DE, Cheung AT - Pharmacology of Inhalational Anesthetics, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1123-1158.

16.S.02 - Resposta: E

Comentário - A interface existente entre um líquido e o gás é caracterizado por uma superfície de tensão (sigma), que representa a energia necessária para mover moléculas do líquido para a superfície. Em uma gota esférica de líquido haverá maior pressão dentro da gota do que fora dela, devido à tensão superficial que atua como membrana sobre a gota. A pressão dentro é igual a $2(\sigma)/r$. A tensão superficial do alvéolo é responsável por 2/3 da força elástica do pulmão. O surfactante pulmonar reduz a tensão superficial no alvéolo, tornando-o mais complacente e facilmente expandível. Esta redução será maior a medida que o raio for menor. Isto coíbe a tendência dos alvéolos em se colapsarem.

Referências:

Silverman DG, Connely NR - Physics Applied to Anesthesia, em: Silverman DG, Connely NR - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 23-26.
Hull CJ - Physics and Anaesthesia, em: Nimmo W, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell, 1994; 447-470.

16.S.03 - Resposta: B

Comentário - Num orifício o fluxo é sempre turbilhonar, não é regido pela lei de Poiseuille mas sim pela fórmula: $\text{Fluxo} = k.p/2.r.l.d^{-1}$ onde p=pressão, d=densidade, r=raio, l=comprimento e k=constante.

Referências:

Torres MLA, Mathias RS - Física e Anestesia, em: Euler JOC, Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1992; 37-54.
Barker SJ, Tremper KK - Physics Applied to Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 91-133.

16.S.03. Torres MLA, Mathias RS - Física e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 280-296

16.S.04 - Resposta: A

Comentário - A presença de um anestésico na mistura gasosa pode ser expressa pela concentração em volumes por cento ou pela pressão parcial que exerce. A concentração do anestésico corresponde ao valor percentual que sua pressão parcial exerce em relação a pressão total da mistura.

Referências:

Ferreira MBC - Agentes Anestésicos, em: Manica JT - Anestesiologia. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1994; 123 - 144.
Barker JB, Tremper KK - Physics Applied to Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 7:141-179.

16.S.04. Ferreira MBC, Martins ALC - Farmacodinâmica dos anestésicos inalatórios, em: Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 251-270.

16.S.05 - Resposta: A

Comentário - Usando-se a lei de Poiseuille, onde se sabe que o fluxo varia com a quarta potência do raio do tubo, quando se dobra o raio multiplica-se o fluxo 16 vezes.

Referências:

Hull CJ - Physics and Anesthesia, em: Nimmo W S & Smith G - Anaesthesia Vol 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989; 296-311.
Cork RC - Physics in Relation to Anaesthesia, em: Nuun JF, Utting JE, Brown BR - General Anaesthesia, 5ª ed, London, Butterworths, 1989; 310-319.

NOTA DOS EDITORES

16.S.07. Torres MLA, Mathias RS
- Física e Anestesia, em: Ortenzi
AV, Tardelli MA - Anestesiologia
SAESP. São Paulo, Atheneu,
1996: 280-296

16.S.08. Andrews JJ - Delivery
Systems for Inhaled Anesthetics,
em: Barash PG, Cullen BF,
Stoelting RK - Clinical Anesthesia
(Third Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.
Andrews JJ - Inhaled Anesthetics
Delivery Systems, em:
Anesthesia, Miller RD, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
174-208.

16.S.09. Benumof JL -
Respiratory, Physiology and
Respiratory Function during
anesthesia, em: Anesthesia, Miller
RD, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 578-618.

16.S.10. Andrews JJ - Delivery
Systems for Inhaled Anesthetics,
em: Barash PG, Cullen BF,
Stoelting RK - Clinical Anesthesia
(Third Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.
Andrews JJ - Inhaled Anesthetics
Delivery Systems, em:
Anesthesia, Miller RD, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
174-208.

16.S.06 - Resposta: A

Comentário - A velocidade de fluxo de um gás através de um orifício depende principalmente da sua densidade e menos da velocidade. Quanto menos denso for o gás, como o hélio, mais facilmente flui. Por esta razão, o hélio pode ser adicionado ao oxigênio para terapia em pacientes com bronco-constricção.

Referências:

Hull CJ - Physics and Anesthesia, em: Nimm WS & Smith G - Anesthesia Vol 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989; 296-311.
Cork RC - Physics in Relation to Anaesthesia, em: Nuun JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª ed, London, Butterworths, 1989; 310-319.

16.S.07 - Resposta: C

Comentário - A cal sodada é usada como absorvedor químico de dióxido de carbono, em sistemas de anestesia com reinalação. Existem duas misturas comerciais, conhecidas como cal baritada, que contém 20% de hidróxido de bário e 80% de hidróxido de cálcio e cal sodada, composta de 5% de hidróxido de sódio e 95% de hidróxido de cálcio.

Referências:

Dripps RD, Eckenhoff JE, Vandam LD - Anestesiologia. Rio de Janeiro, Interamericana, 1980; 48-49.
Torres MLA, Mathias RS - Física e Anestesia, em Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA: Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 238.

16.S.08 - Resposta: D

Comentário - O espaço morto do sistema valvular com absorvedor de CO₂ é representado pelo volume dos ramos de junção do "Y". Durante as fases da respiração, quando a respectiva válvula está fechada, não deve haver movimento de ar no ramo correspondente.

Referências:

Andrews JJ - Anesthesia Systems, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 637-84.
Orkin FK - Anesthetic Systems, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1986; 117-60.

16.S.09 - Resposta: D

Comentário - A resistência do fluxo aéreo varia inversamente à quarta potência do raio (Lei de Poiseuille), o que nos obriga a avaliar constantemente o diâmetro interno do tubo endotraqueal, aspirando qualquer acúmulo de secreção. Sabe-se que uma diminuição de 2 mm no raio interno representará um aumento de oito vezes na resistência das vias aéreas (aumento da pressão intra-traqueal).

Referências:

Benumof JL - Respiratory, Physiology and Respiratory Function during anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 3ª Ed, v.2. p.514-515.
Streitz SL - Anesthesia for Pediatric surgery, em: Firestone LL - Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. 3ª Ed, Boston, Little-Brown, 1988; 386.

16.S.10 - Resposta: A

Comentário - O sistema anestésico de Magill ou Mapleson A é inefetivo durante a ventilação controlada. A eliminação de gases do sistema ocorre durante a fase inspiratória, sendo que o gás alveolar é retido na tubulação durante a fase expiratória. Dessa forma o gás alveolar é reinalado imediatamente com o início da inspiração, antes que a pressão no sistema aumente para abrir a válvula expiratória. Esse fato faz com que se eleve a PaCO₂ no sangue arterial dos pacientes. A eliminação adequada de CO₂ com esse sistema durante ventilação controlada só é conseguida utilizando-se fluxo adicionais superiores a 20 L/min.

Referências:

Andrews JJ - Anesthesia Systems, em: Clinical Anesthesia, Eds: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989; 505-541.
Andrews JJ - Inhaled Anesthetic Delivery Systems, em Anesthesia, Ed: Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990; 171-224.

16.S.11 - Resposta: B

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

Referências:

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

16.S.12 - Resposta: B

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

Referências:

West JB - Fisiologia Respiratória Moderna. São Paulo, Editora Manole, 1977:23-32.
Bernunof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia. Em Miller RD - Anesthesia, Volume 2, New York, Churchill Livingstone. 1986:1115-1163

NOTA DOS EDITORES

16.S.12. Bernunof JL - Respiratory, Physiology and Respiratory Function during anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 578-618.

16.S.13 - Resposta: D

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

Referências:

Orkin FK - Anesthesia Systems. In Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Vol 1, New York, Churchill Livingstone. 1986:117-50.
Halsey MJ - Physicochemical Properties of Inhalation Anesthetics. In Grat CT, Nunn JF, Utting JE - General Anesthesia, 4a ed, volume 1, Londres, Butterworths, 1980:45-65

16.S.13. Andrews JJ - Inhaled Anesthetics Delivery Systems, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 174-208.

16.S.14 - Resposta: C

Comentário - Pela fórmula abaixo verifica-se que a velocidade de difusão de uma substância de uma área para outra é inversamente proporcional à raiz quadrada do peso molecular desta substância e ao espaço a ser percorrido entre os compartimentos, enquanto é diretamente proporcional à diferença de concentração da substância nos dois compartimentos, à área de secção reta (superfície de contato) e à temperatura:

$$D = \frac{[C_1 - C_2] \cdot S \cdot T}{P_m \cdot E} \quad \text{onde:}$$

D = velocidade de difusão

$[C_1 - C_2]$ = diferença de concentração entre os compartimentos

S = área de secção reta (superfície) do contato

T = temperatura

P_m = peso molecular

E = interespaço (distância entre os compartimentos)

Referências:

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica Interamericana, Rio de Janeiro, 1984: 37.

16.S.15 - Resposta: E

Comentário - O sistema respiratório classificado por Mapleson como "E" consiste em um ramo expiratório conectado a uma peça em T (bissoneti). A utilização deste sistema implica em consumo elevado de anestésico inalatório, pois necessita de um grande fluxo de entrada de gases para se evitar a reinalação de CO_2 . Para exemplificar, em ventilação espontânea, utilizando-se um ramo expiratório com volume equivalente a 1/3 do volume corrente do paciente, torna-se necessária a utilização de um fluxo de gases frescos de 2 a 3 vezes o volume minuto. O sistema "Mapleson E" é avalvular, com baixa resistência respiratória. Por não possuir balão reservatório, dificulta a avaliação do volume corrente do paciente. Também, por não possuir este balão, torna-se um sistema inadequado para assistir a ventilação do paciente.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 140.

16.S.15. Andrews JJ - Inhaled Anesthetics Delivery Systems, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 174-208.

16.S.16 - Resposta: B

Comentário - Pressão é definida como a força dividida pela área em que é aplicada. A unidade de pressão é o pascal, que por ser uma unidade pequena adotamos o kilopascal (kPa):

$$101 \text{ kPa} = 760 \text{ mmHg}$$

$$1 \text{ kPa} = x \times 0,133 \text{ mmHg}$$

$$1 \text{ kPa} = 0,133 \text{ mmHg}$$

$$x = 80 \text{ mmHg} \times 10,64 \text{ kPa}$$

Referências:

Muschin WW, Jones PL - Physics for the anesthetist. Blackwell Scientific Publications Oxford, 1986:24.
Cagnolati CA - Física para o anestesista. Rev Bras Anesthesiol, 1980;363-371.

NOTA DOS EDITORES

16.S.17 - Resposta: D

Comentário - Fazendo com que um líquido se choque contra um anteparo, produzimos partículas suspensas em um gás. As gotículas resultantes deste choque possuem tamanhos diferentes e são chamadas de aerossóis. Os aerossóis situam-se entre 0,005 e 50 micra de tamanho. Os locais de deposição variam com o tamanho da partícula e a ventilação pulmonar. A penetração na árvore respiratória é diretamente proporcional ao tamanho da partícula. Assim a traquéia é atingida com partículas de 60 micra, os brônquios com partículas de 20 a 60 micra, os bronquíolos com partículas de 3 a 20 micra e os alvéolos com partículas de 1 a 3 micra.

Referências:

Cagnolati CA - Física para o anestesista. Rev Bras Anesthesiol, 1960:363-371.

16.S.18 - Resposta: D

Comentário - Na anestesia com sistema fechado e fluxo basal de gases, com injeção e anestésico volátil no ramo expiratório, a primeira dose tem como finalidade promover uma rápida saturação das borrachas do sistema anestésico. Entretanto, como o sistema está ligado ao paciente desde o tempo zero, o anestésico chega também aos pulmões. Se o sistema condutor for de poliuretano, que absorve menos anestésicos, a dose inicial deve ser diminuída. A segunda injeção, que tem como objetivo principal o de saturar as vísceras, deverá completar a saturação das borrachas. A terceira injeção deverá completar a saturação das vísceras, não sendo necessária, na maioria das vezes, uma quarta injeção com esta finalidade. Segundo a base teórica da Anestesia Quantitativa descrita por Lowe, ocorre redução da captação no decorrer do tempo devido à saturação do organismo, e a saturação do sistema nervoso central completa-se ao mesmo tempo com qualquer agente anestésico.

Referências:

Couto e Silva JM, Pereira E, Saraiva RA - As Bases Fisiológicas e Farmacológicas para o Uso de Baixo Fluxo de Gases em Sistema Fechado. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31:389-395.

Saraiva RA - Farmacocinética da Anestesia Quantitativa. Rev Bras Anesthesiol, 1985; 35:3: 219-221.

16.S.19. Collins VJ - Anesthesia Machines and Components, em: Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3rd Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 118-162.

16.S.19 - Resposta: C

Comentário - O fluxômetro do tipo rotâmetro é constituído por um cilindro oco cujo diâmetro interno não é constante, tendo a forma de um cone invertido. A incursão do rotâmetro pelo cone modifica a área do orifício por onde passa o fluxo, sendo portanto um fluxômetro de orifício variável. Através do orifício existe uma diferença de pressão com velocidade de fluxo dependente da área do orifício. Dependendo da calibragem estes fluxômetros passam assinalar fluxos abaixo de 1 L. Min⁻¹.

Referências:

Collins VJ - Princípios de Anestesiologia, 2^a Ed, Guanabara Koogan, 1978; 89-90.

Scurr O, Feldman S - Scientific Foundations of Anaesthesia, William Heinemann Medical Books Ltd, London 1974;71.

16.S.20 - Resposta: B

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

Referências:

Silva Jr CA, Conceição MJ - Uso do circuito de Bain (Mapleson "D" modificado) em crianças. Rev Bras Anesthesiol, 1977; 27: 225-232.

16.S.21 - Resposta: E

16.S.22. Collins VJ - Inhalation Anesthesia - Breathing System, em: Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3rd Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 387-422.

16.S.22 - Resposta: A

Comentário - No sistema de Magill, "o fluxo da gás fresco (FGF), por cálculo matemático, deve ser, no mínimo, igual à ventilação minuto do paciente em repouso, para que seja evitada a reinalação significativa. O aparelho, na prática, não funciona com a eficiência prevista nos cálculos teóricos. Assim, para evitar a reinalação, durante respiração espontânea, o FGF deve ser, no mínimo, igual à ventilação minuto total do paciente em repouso (cálculo aproximado da ventilação minuto = 7 ml x peso corporal em kg x frequência respiratória)." (Collins)

Referência:

Smith R - Anesthesia for Infants and Children, 4^a Ed, C.V. Mosby, St. Louis, 1980:138.

Collins VJ - Princípios de Anestesiologia, 2^a Ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1978:205.

16.M.01 - Resposta: C

Comentário - O fluxo turbilhonar não pode ser calculado pela lei de Hagen-Poiseuille, que só se aplica a fluxos laminares. Um fluxo laminar de um determinado gás que venha aumentando seu débito, ao atingir um valor elevado do número de Reynolds, torna-se turbilhonar. O débito do fluxo turbilhonar é inversamente proporcional à densidade do gás. O fluxo turbilhonar ocorre com maior frequência nas ramificações e acotovelamentos.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford Appleton & Lange, 1996: 417.

Barker SJ, Tremper KK - Física Aplicada a Anestesia, em: Barash Cullen BF, Stoelting RK Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993:128.

NOTA DOS EDITORES

16. M.02 - Resposta: A

Comentário - Existem várias possibilidades para a montagem de um sistema circular com absorvedor. As válvulas evitam a reinalação dos gases expirados antes da absorção do CO₂ pela cal sodada. Se o fluxo de gases frescos é colocado entre a válvula expiratória e o paciente, os gases expirados seriam pressionados para o paciente. A válvula de excesso (pop-off) se colocada entre o paciente e a válvula inspiratória, permitiria a saída dos gases frescos do sistema ao invés de ir para o paciente. O fluxo de gases frescos pode ser igual ao consumo basal de oxigênio.

Referências:

Torres MA, Mathias RS - Equipamentos de Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia - SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 297-325.

Eisenkraft JB - Anesthesia Delivery System, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby, 1993; 967-1018.

16.M.02. Eisenkraft JB - Anesthesia Delivery System, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1011-1063.

16. M.03 - Resposta: E

Comentário - O sistema mais simples para infusão de líquidos venosos consiste em um frasco elevado, conectado ao equipo e ao cateter que dá acesso ao sistema venoso do paciente. A força propulsora é dada pela diferença entre a altura do frasco e a pressão venosa. A resistência do equipo e do cateter são os outros fatores a interferir no fluxo que depende do calibre e comprimento: $F = dP/R$, onde: F = fluxo, dP = diferença de pressão e R = resistência. Não existe, entretanto, gradiente de pressão vertical na coluna de ar interposta na câmara de gotejamento, devendo esta ser deduzida da medida da altura até a superfície superior da solução, quando se pretende calcular com precisão a velocidade da infusão.

Referências:

Philip JH - Intravenous Access and Delivery Principles, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG, et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby, 1993; 1183-1196.

Glass PSA, Shafer SL, Jacobs JR et al - Intravenous Drug Delivery Systems, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 389-416.

16.M.03. Glass PSA, Shafer SL, Reves JG - Intravenous Drug Delivery Systems, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 377-411.

16.M.04 - Resposta: A

Comentário - Para aumentar a eficiência de um vaporizador de superfície ou borbultamento utiliza-se mechas de tecido ou estopa que ficam embebidas no anestésico. Essas cortinas aumentam a superfície de vaporização. A produção de bolha, com raio menor, também aumenta a superfície de vaporização. A vaporização retira calor do sistema, vaporizador e anestésico e o resfriamento a diminui. Quanto menor a temperatura, menor a pressão de vapor.

Referências:

Torres MLA, Mathias RS - Física e Anestesia, em: Auler JOC, Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia, São Paulo, Atheneu, 1992; 37-54.

Andrews JJ - Anesthesia Systems, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott, 1989; 505-541.

16.M.04. Torres MLA, Mathias RS - Física e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 280-296.
Andrews JJ - Delivery Systems for Inhaled Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

16. M.05 - Resposta: A

Comentário - Diversos arranjos dos elementos que compõem o circuito circular são possíveis. Entretanto, para que não ocorra reinalação de gás carbônico, os postulados 1, 2 e 3 devem ser estritamente respeitados.

Referências:

Orkin FK - Anesthetic Systems, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1986; 117-160.

Andrews JJ - Anesthesia Systems, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 637-684.

16.M.05. Andrews JJ - Delivery Systems for Inhaled Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Andrews JJ - Inhaled Anesthetics Delivery Systems, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 174-208.

NOTA DOS EDITORES

16. M.06 - Resposta: C

Comentário - Em grandes hospitais, o oxigênio é armazenado na forma líquida. Esta forma de armazenagem é mais econômica. O aumento da demanda provoca queda na pressão do tanque. Como a temperatura crítica do oxigênio é -118.4 graus centígrados, a temperatura dentro do tanque deve ser mantida entre -150 a -175 graus para evitar a evaporação. A quantidade do líquido dentro do tanque pode ser medida pelo seu peso.

Referências:

White DC - Gas Supplies and Flowmeters. Nimmo W e Smith G, Anaesthesia, Londres, Blackwell Scientific Publications, Vol. 1, 1989: 312-326.

Litt L and Rampil IJ - Physics and Anesthesia. Em Miller RD, Anesthesia, Vol. 1, New York, Churchill Livingstone, 1986: 75-116.

16.M.07. Bernards C - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

16. M.07 - Resposta: D

Comentário - A baricidade de uma solução de anestésico local é a relação entre sua densidade e a do líquido. É o indicador mais simples de como será o comportamento clínico do anestésico quando injetado no líquido. Soluções com baricidade igual a 1 são denominadas isobáricas, aquelas com baricidade maior que 1 são hiperbáricas, e aquelas com baricidade menor que 1 são hipobáricas. Como a densidade do líquido varia de 0,0003 acima e abaixo do valor de 1,0003, para se comportarem como isobáricas ou hiperbáricas em todos os pacientes as soluções devem ter baricidade respectivamente abaixo de 1,0000 e maior que 1,0006. No exemplo acima, as baricidades da bupivacaína e da lidocaína são respectivamente 0,9990 e 1,0003.

Referências:

Bridenbaugh PO, Greene NM - Spinal (subarachnoid) neural block, em Neural Blockade In Clinical Anesthesia and Management of Pain, Cousins MJ, Bridenbaugh PO, Philadelphia, Lippincott, 1988: 213-251.

Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 755-786.

16.M.08. Andrews JJ - Delivery Systems for Inhaled Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Andrews JJ - Inhaled Anesthetics Delivery Systems, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 174-208.

16.M.08 - Resposta: B

Comentário - Alguns cuidados devem ser tomados quando da montagem e uso dos sistemas circulares para se evitar a reinalação de CO₂: no sistema devem existir duas válvulas unidirecionais, uma no ramo inspiratório e outra no expiratório; a entrada de gases frescos não deve estar entre o paciente e a válvula expiratória; a válvula pop-off não deve estar entre o paciente e a válvula inspiratória; ao colocar o absorvedor de CO₂ no canister não devemos comprimir muito sob pena de aumentarmos a resistência no circuito e nem devemos deixar os grânulos muito frouxos, pois este fato determinaria a formação de canalização por locais de baixa resistência, principalmente dos lados, levando à exaustão do absorvedor nestas áreas, com conseqüente reinalação.

Referências:

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

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

16.M.09. Andrews JJ - Delivery Systems for Inhaled Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Andrews JJ - Inhaled Anesthetics Delivery Systems, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 174-208.

16. M.09 - Resposta: E

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

Referências:

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

Andrews JJ - Anesthesia Systems. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed, Philadelphia, JB Lippincott, 1989:532-533.

16. M.10 - Resposta: E

Comentários - Os sistemas fechados com baixo fluxo têm como vantagens:

1. Prevê-se a quantidade de anestésico necessária ao paciente;
2. Evita perda de água corporal, devido à utilização dos gases expirados e maior condensação de vapor d'água, possibilitando umidificação dos gases frescos, diminuindo a irritabilidade da via aérea e as possíveis complicações pulmonares pós-operatórias.
3. Evita a poluição ambiental, porque o uso de baixos fluxos em sistema fechado tem evidenciado que a contaminação com gases anestésicos é comparável à existente em sistemas providos de exaustão.
4. Conserva o calor corporal, pela conservação da umidificação.

Referências:

Silva JMC, Saraiva RA - As bases fisiológicas e farmacológicas para o uso de baixo fluxo de gases em sistema fechado. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31:389-395.

NOTA DOS EDITORES

16. M.11 - Resposta: E

Comentário - O raciocínio é o mesmo da Lei de Poiseuille e Conceitos de Reynolds de velocidade crítica de fluidos através de tubos condutores. A presença de secreções resulta em redução do raio da luz do tubo traqueal, aumentando a resistência ao fluxo de gases. O alongamento do tubo ocasiona uma maior superfície de atrito entre a corrente de gases e sua parede. Uma conexão muito angulada muda o padrão de fluxo para a forma turbilhonar gerando, também, um aumento da resistência. Por último, a elevação exagerada do fluxo representa um aumento da velocidade dos gases através do tubo, o que facilita a geração de turbilhonamento.

Referências:

Orkin F - Anesthetic Systems, in Anesthesia, Miller RD, C Livingstone, New York, 1981:120.

16.M.11. Andrews JJ - Inhaled Anesthetics Delivery Systems, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 174-208.

16. M.12 - Resposta: B

Comentário - Segundo a Lei de Henry, sob temperatura constante, quanto maior a pressão de um gás sobre uma superfície líquida, maior a quantidade de gás que se dissolve no líquido. Inversamente, se a pressão do gás permanece constante, a quantidade de gás dissolvido no líquido diminui com o aumento da temperatura (o inverso é verdadeiro). A solubilidade é uma propriedade física individual a cada gás e a cada líquido. Portanto, variando o gás ou o líquido, a quantidade de gás dissolvido se modifica.

Referências:

Adriani J - The Chemistry and Physics of Anesthesia, 2ª Ed, Charles C. Thomas, Springfield, 1962:26-32.

16. M.13 - Resposta: E

Comentário - "As justificativas para umidificação dos gases anestésicos incluem efeitos locais e sistêmicos. Os efeitos locais, aumentados diante da intubação traqueal ou traqueostomia, são: hiperemia, ressecamento de secreções, formação de crostas e redução da atividade ciliar. O efeito local mais óbvio para o anestesista é o ressecamento de secreções no interior do tubo traqueal, o que pode levar à obstrução completa da via aérea em 2 a 3 horas de cirurgia. O efeito sistêmico da inalação de gases secos - perda de calor e fluidos - é freqüentemente enfatizado." (Smith)

Referências:

Smith R - Anesthesia for infants under one year of age, in: Anesthesia for Infants and Children, Smith R, 4ª Ed, CV Mosby, St Louis, 1980:291.

16.G.01 - Resposta: 1-C, 2-E, 3-D, 4-A e 5-B

Comentário: os sistemas avalvulares são classificados por Mapleson pela distribuição dos componentes na montagem do sistema. Esta distribuição afeta o desempenho em relação à eficiência na eliminação do gás carbônico.

Referências:

Orkin FK - Sistemas Anestésicos, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 115-160.

Mapleson WW - The Elimination of Rebreathing in Various Semiclosed Anesthetic Systems Br J Anaesth, 1954; 26:323.

16.G.01. Andrews JJ - Inhaled Anesthetics Delivery Systems, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 174-208.

16.G.02 - Resposta: D

Comentário - "As variantes do sistema de Ayre, de acordo com a classificação de Mapleson, resumem-se a 5 grupos. Os padrões de fluxo de gases, em cada um, foram muito bem descritos por Sykes. No circuito A de Mapleson (o sistema original de Magill), a válvula expiratória é proximal ao paciente, a bolsa é distal e o fluxo de gases frescos entra na proximidade da bolsa". (Smith)

Referências:

Smith R - Design and function of pediatric anesthesia systems, in Anesthesia for Infants and Children, Smith R, 4ª Ed, CV Mosby, St Louis, 1980:136.

FARMACOCINÉTICA E FARMACODINÂMICA DA ANESTESIA INALATÓRIA

QUESTÕES TIPO S

17.1 - Aspectos físicos-químicos da absorção, distribuição e eliminação dos anestésicos inalatórios;
17.2 - Solubilidade na água, no óleo e nos tecidos. Coeficiente de partilha. Influência da solubilidade do agente e do meio na velocidade da absorção e eliminação;
17.3 - Concentração alveolar mínima (CAM); doses anestésicas: DA 50 e DA 90. Conceito e fatores que interferem;
17.4 - Ações e efeitos dos anestésicos inalatórios. Repercussões sobre os órgãos e sistemas;
17.5 - Importância da ventilação, da circulação e das alterações na relação;
17.6 - Distribuição dos anestésicos; influência do fluxo sanguíneo tecidual e dos coeficientes de solubilidade sangue/gás e tecido/sangue. Fatores que interferem na eliminação dos anestésicos inalatórios pelos pulmões. Hipoxia difusional.
17.7 - Metabolismo e toxicidade dos anestésicos inalatórios.

17.S.01. Em relação à captação alveolar de anestésicos inalatórios, é correto afirmar que: (1999)

- A) a velocidade de elevação da pressão parcial alveolar está inversamente relacionada com a solubilidade sanguínea do anestésico;
- B) um débito cardíaco aumentado acelera a elevação da pressão parcial tecidual do anestésico;
- C) a redução no gradiente de pressão parcial entre o alvéolo e o sangue venoso aumenta a captação pulmonar do anestésico;
- D) os anestésicos com baixa solubilidade no sangue são mais influenciados pela alteração na ventilação alveolar;
- E) a pressão parcial alveolar se eleva mais lentamente nos pacientes obesos.

17.S.02. A concentração alveolar mínima (CAM) de um agente anestésico inalatório é mais elevada: (1999)

- A) nos pacientes obesos;
- B) nos procedimentos de longa duração;
- C) no sexo feminino;
- D) nas pacientes pediátricas;
- E) nas gestantes.

17.S.03. Em relação aos efeitos de 1 CAM de halotano e de isoflurano na circulação hepática, é correto afirmar que: (1999)

- A) o halotano não altera o fluxo na artéria hepática;
- B) seus efeitos são semelhantes;
- C) o fluxo hepático total sofre maior redução com o isoflurano;
- D) o isoflurano aumenta o fluxo na artéria hepática;
- E) o fluxo na veia porta é mais aumentado pelo halotano.

17.S.04. Durante uma anestesia geral, a captação de enflurano nos pulmões no primeiro minuto foi de 200 ml de vapor. Entre o décimo-sexto e o trigésimo-sexto minutos, essa captação, em ml, será de: (1998)

- A) 100;
- B) 200;
- C) 400;
- D) 700;
- E) 2000.

17.S.05. Em relação à concentração alveolar mínima (CAM), pode-se afirmar que: (1997)

- A) aumenta com a hipotermia;
- B) diminui quando há ingestão crônica de álcool;
- C) a CAM bar é igual a 1,5 do seu valor padrão;
- D) a CAM acordado é igual a 1,3 do seu valor padrão;
- E) no adulto, seu valor aumenta com a idade.

17.S.06. Com relação aos anestésicos inalatórios, pode-se afirmar que: (1996)

- A) o halotano é útil no paciente asmático porque bloqueia a liberação de histamina;
- B) crianças são mais predispostas a desenvolver arritmias cardíacas por epinefrina durante anestesia com halotano do que adultos;
- C) o enflurano estimula a liberação de epinefrina e norepinefrina da medula adrenal;
- D) potencializam o bloqueio neuromuscular adespolarizante devido a um efeito predominantemente pós-sináptico;
- E) o tiopental administrado antes do agente inalatório diminui a sensibilidade do miocárdio às catecolaminas.

17.S.07. O anestésico halogenado responsável pela formação do composto tóxico difluoromonocloretileno por degradação em presença de cal sodada é o: (1996)

- A) isoflurano;
- B) enflurano;
- C) desflurano;
- D) sevoflurano;
- E) halotano.

17.S.08. Os coeficientes de partição sangue/gás: 2,3; 1,8; 1,4 e 0,47 correspondem, respectivamente, aos seguintes anestésicos inalatórios: (1995)

- A) halotano, isoflurano, enflurano e óxido nitroso;
- B) óxido nitroso, enflurano, isoflurano e halotano;
- C) enflurano, isoflurano, halotano e óxido nitroso;
- D) halotano, enflurano, isoflurano e óxido nitroso;
- E) óxido nitroso, halotano, enflurano e isoflurano.

17.S.09. Principal responsável pela passagem dos gases de um sistema anestésico para os pulmões: (1994)

- A) solubilidade no sangue;
- B) hiperventilação;
- C) pressão positiva;
- D) gradiente de pressão;
- E) difusão.

17.S.10. O efeito de segundo gás ocorre no início da anestesia porque o óxido nitroso: (1993)

- A) é captado em volumes de até 1500 ml por minuto;
- B) distende os alvéolos e permite a entrada de maior volume de halogenado;
- C) facilita a passagem do halogenado pela membrana alvéolo-capilar;
- D) altera a relação V/Q pela desnitração;
- E) diminui a CAM dos halogenados.

17.S.11. O óxido nitroso pode causar alterações megaloblásticas na medula óssea humana por reagir com a vitamina: (1990)

- A) A;
- B) B6;
- C) B12;
- D) D;
- E) E.

17.S.12. Paciente de 25 anos, traumatizado, PA 100/60 mmHg, FC 100 bpm e referindo dor intensa em base de hemitórax direito. Apresenta como anormalidades mais importantes abdome rígido e doloroso, além de crepitação subcutânea em pescoço e base do hemitórax direito. Anestésico contra-indicado: (1989)

- A) óxido nitroso;
- B) isoflurano;
- C) halotano;
- D) éter;
- E) enflurano.

- 17.S.13. Para a remoção de um anestésico inalatório do cérebro é necessário que: (1989)
- A) a pressão parcial do anestésico no sangue aumente;
 - B) a pressão parcial do anestésico no sangue não se altere;
 - C) a pressão parcial do anestésico no sangue diminua;
 - D) a pressão parcial do anestésico no sangue duplique;
 - E) a pressão parcial do anestésico no sangue e no cérebro tenha o mesmo valor.
- 17.S.14. Aumenta a CAM do halotano: (1988)
- A) anemia;
 - B) duração da anestesia;
 - C) hipóxia;
 - D) hipotermia;
 - E) hipernatremia.
- 17.S.15. Menor coeficiente de solubilidade sangue/gás: (1988)
- A) éter;
 - B) halotano;
 - C) enflurano;
 - D) isoflurano;
 - E) metoxiflurano.
- 17.S.16. Diferença da indução e recuperação inalatória com óxido nitroso: (1987)
- A) a concentração inicial no sangue tem pouca influência na velocidade da depuração do anestésico;
 - B) o volume sangüíneo é afetado pela saída do anestésico;
 - C) o volume gasoso alveolar aumenta na captação do anestésico;
 - D) não ocorre expansão do volume gasoso alveolar na fase inicial da eliminação;
 - E) na recuperação ocorre sempre anóxia por difusão.
- 17.S.17. A indução inalatória é lenta quando: (1987)
- A) a concentração do anestésico é alta;
 - B) a frequência ventilatória está elevada;
 - C) o débito cardíaco está elevado;
 - D) o anestésico é pouco solúvel no sangue;
 - E) há hipervolemia.
- 17.S.18. Sofre menor biotransformação no homem: (1986)
- A) tricloroetileno;
 - B) dietil éter;
 - C) isoflurano;
 - D) enflurano;
 - E) halotano.
- 17.S.19. A captação pulmonar dos anestésicos inalatórios: (1986)
- A) é inversamente proporcional ao coeficiente de partição sangue/gás dos anestésicos;
 - B) é inversamente proporcional ao coeficiente de partição óleo/gás dos anestésicos;
 - C) independe do débito cardíaco;
 - D) diminui com o tempo de exposição aos anestésicos;
 - E) aumenta no paciente hipovolêmico.
- 17.S.20. Os catabólitos hepatotóxicos do halotano estão relacionados a(o): (1985)
- A) metabolismo redutivo;
 - B) metabolismo oxidativo;
 - C) preservativo do líquido;
 - D) eliminação renal;
 - E) eliminação pulmonar.
- 17.S.21. O ácido trifluoracético é metabólito do: (1985)
- A) halotano;
 - B) enflurano;
 - C) metoxiflurano;
 - D) isoflurano;
 - E) fluoroxene.

- 17.S.22. Anestésico halogenado de menor metabolização: (1985)
- A) clorofórmio;
 - B) halotano;
 - C) metoxiflurano;
 - D) enflurano;
 - E) isoflurano.
- 17.S.23. A concentração alveolar do anestésico é diretamente proporcional a: (1984)
- A) coeficiente de Ostwald;
 - B) débito cardíaco;
 - C) ventilação pulmonar;
 - D) solubilidade sangüínea;
 - E) diferença alvéolo-sangue venoso misto.
- 17.S.24. A hiperventilação pulmonar aumenta o tempo de recuperação da anestesia porque: (1984)
- A) diminui a perfusão cerebral;
 - B) altera o pKa;
 - C) diminui a concentração alveolar;
 - D) potencializa a ação do agente;
 - E) altera a biotransformação.
- 17.S.25. Aumenta a biotransformação do anestésico inalatórios o uso crônico de: (1984)
- A) ácido acetil salicílico;
 - B) gentamicina;
 - C) fenobarbital;
 - D) nitroprussiato de sódio;
 - E) cumarina.
- 17.S.26. Os anestésicos modernos são potentes e não inflâmáveis devido à presença em sua fórmula do: (1984)
- A) coeficiente de Ostwald;
 - B) débito cardíaco;
 - C) ventilação pulmonar;
 - D) flúor;
 - E) cloro.

QUESTÕES DO TIPO M

- 17.M.01. O efeito do segundo gás ocorre com o óxido nitroso e halotano ou enflurano porque: (1996)
- 1 - o óxido nitroso tem alta velocidade de captação;
 - 2 - o gradiente alvéolo-capilar do óxido nitroso é elevado;
 - 3 - com a captação elevada do primeiro gás, o segundo gás tem sua pressão parcial aumentada;
 - 4 - a captação elevada do primeiro gás ocorre durante todo tempo da anestesia.
- 17.M.02. Quanto ao óxido nitroso, pode-se afirmar que: (1996)
- 1 - em concentrações clínicas elevadas, produz relaxamento muscular;
 - 2 - oxida o átomo de cobalto da vitamina B12 de forma irreversível;
 - 3 - sofre pequena metabolização oxidativa no fígado;
 - 4 - sofre metabolismo redutivo por bactérias anaeróbicas no trato gastrintestinal.
- 17.M.03. Impureza(s) importante(s) que pode(m) ser encontrada(s) no cilindro de óxido nitroso: (1995)
- 1 - brometo de trimetileno;
 - 2 - óxido nítrico;
 - 3 - dióxido de carbono;
 - 4 - dióxido de nitrogênio.
- 17.M.04. No início da recuperação de uma anestesia de 2 horas com halotano, este agente estará: (1989)
- 1 - aumentado a concentração no alvéolo;
 - 2 - ainda entrando para o tecido gorduroso;
 - 3 - constante nos músculos;
 - 4 - saindo do cérebro.

17.M.05. A toxicidade hepática dos halogenados relaciona-se a: (1989)

- 1 - hipoglicemia;
- 2 - taxa de biotransformação;
- 3 - hipoxemia;
- 4 - hipersensibilidade.

17.M.06. A intensidade da vaporização de um anestésico volátil depende do(a): (1988)

- 1 - temperatura do anestésico;
- 2 - distância percorrida pela bolha até a superfície do líquido (sistema da borbulha);
- 3 - características físicas do líquido;
- 4 - tamanho das bolhas (sistema de borbulha).

17.M.07. Pode (m) deprimir a função renal durante a anestesia: (1988)

- 1 - halotano;
- 2 - isoflurano;
- 3 - enflurano;
- 4 - metoxiflurano.

17.M.08. Diminui(em) a CAM do halotano: (1986)

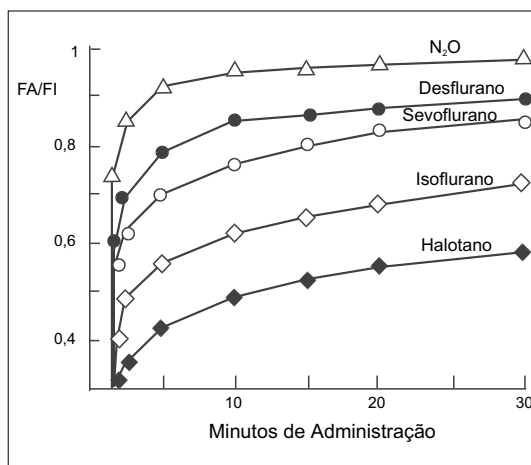
- 1 - reserpina;
- 2 - hipotermia;
- 3 - diazepam;
- 4 - alcoolismo crônico.

17.M.09. Alteram a C.A.M. (concentração alveolar mínima): (1984)

- 1 - idade;
- 2 - sexo;
- 3 - temperatura corpórea;
- 4 - duração da anestesia.

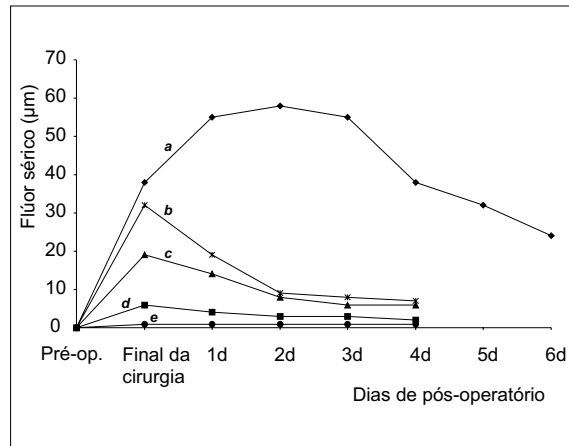
QUESTÕES DO TIPO G

17.G.01. No gráfico abaixo, que representa a elevação da concentração alveolar (FA) em direção à concentração inspirada (FI), para os agentes anestésicos apresentados, observa-se que: (1998)



- A) a concentração inspirada influencia a velocidade de ascensão na relação FA/FI;
- B) a aproximação da FA em direção à concentração inspirada (FI) independe da solubilidade;
- C) um aumento na ventilação alveolar determina rápida elevação na concentração alveolar;
- D) independentemente da solubilidade, ocorre um rápido aumento da concentração alveolar no início;
- E) a diferença alvéolo-capilar da pressão parcial do anestésico mantém a relação FA/FI < 1.

17.G.02. O gráfico abaixo apresenta várias medidas de concentração de flúor inorgânico sérico, antes e após a administração de 3 horas-CAM de cinco diferentes agentes anestésicos. Associe os agentes anestésicos listados (numerados de 1 a 5) com as curvas do gráfico correspondentes (a, b, c, d e e): (1998)



- 1 - isoflurano ()
 2 - enflurano ()
 3 - desflurano ()
 4 - metoxiflurano ()
 5 - sevoflurano ()

- A) 1e - 2b - 3d - 4a - 5c;
 B) 1c - 2d - 3e - 4a - 5b;
 C) 1d - 2c - 3e - 4b - 5a;
 D) 1d - 2c - 3e - 4a - 5b;
 E) 1e - 2d - 3c - 4b - 5a.

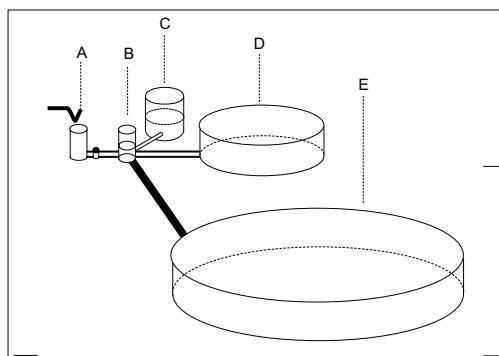
17.G.03. Correlacione a CAM com os agentes inalatórios: (1992)

- A - _____ // _____ 104
 B - _____ 1,70
 C - _____ 1,15
 D - _____ 0,77
 E - 0,16

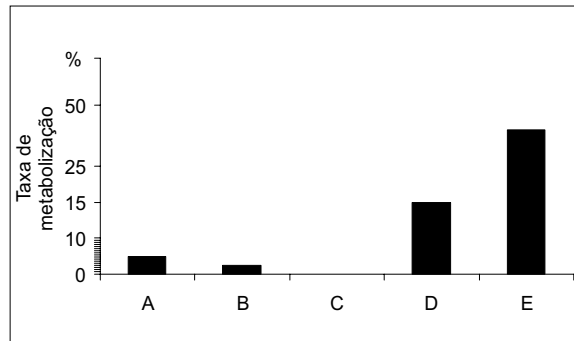
- 1) Metoxiflurano ()
 2) Óxido Nitroso ()
 3) Enflurano ()
 4) Halotano ()
 5) Isoflurano ()

17.G.04. Correlacione, considerando o equilíbrio cinético do halotano a 1%, após 20 minutos de anestesia: (1989)

- 1 - músculos ()
 2 - pulmões ()
 3 - aporte ventilatório ()
 4 - gordura ()
 5 - vísceras ()

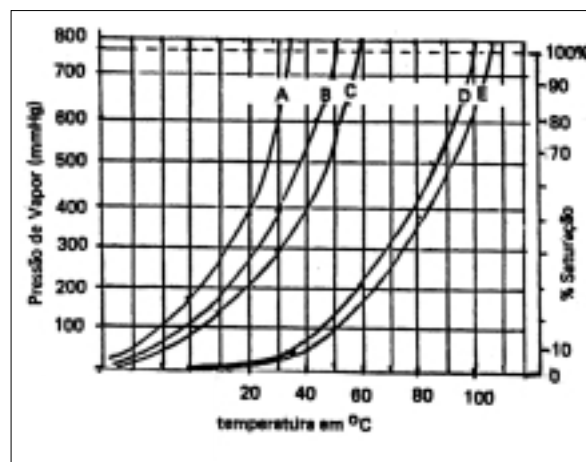


17.G.05. Correlacione as taxas de metabolização dos agentes inalatórios seguintes com o gráfico abaixo: (1989)



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

17.G.06. Identifique pelas curvas de pressão de vapor e temperatura de ebulição, os agentes abaixo: (1983)



- 1 - água ()
- 2 - enflurano ()
- 3 - éter ()
- 4 - halotano ()
- 5 - metoxiflurano ()

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

17.S.01 - Resposta: A

Comentário - À medida em que se inicia a administração do anestésico há uma elevação da pressão parcial alveolar, que tende a se igualar à pressão parcial na mistura inspirada. A velocidade de elevação da pressão alveolar em relação à pressão existente no ar inspirado depende do balanço entre a entrada e a remoção alveolar da mistura anestésica. A concentração inspirada, a ventilação alveolar a capacidade residual funcional determinam a velocidade da entrada. O débito cardíaco, a solubilidade no sangue e gradiente de pressão entre o alvéolo e o sangue venoso respondem pela saída do anestésico. À primeira vista, parece que o aumento no débito cardíaco, por induzir maior captação e oferta tecidual do anestésico, elevaria mais rapidamente a pressão parcial tecidual. Entretanto, uma captação pulmonar maior diminui a pressão parcial alveolar, retardando o equilíbrio com a fração inspirada e reduzindo gradiente de pressão em relação ao sangue e, conseqüentemente, aos tecidos. A elevação da pressão parcial tecidual será, portanto, mais lenta. A obesidade reduz a capacidade residual funcional, facilitando a elevação da pressão parcial alveolar.

Referências:

Lerman J - Pharmacokinetics of Inhalational Anesthetics, Bowdle TE, Horita A, Kharasch E - The Pharmacological Basis of Anesthesiology, New York, Churchill Livingstone, 1994:524.
Miller O, Trevor AJ - General Anesthetics, em: Katzung BG - Basic Clinical Pharmacology, 7ª Ed, Stamford, Appleton & Lan 1998: 409.

17.S.02 - Resposta: D

Comentário - A CAM é uma medida útil, porque espelha a pressão parcial do anestésico no cérebro, permite uma comparação entre a potência dos anestésicos e pode servir como um padrão para avaliações experimentais. Deve, no entanto, ser considerada como um valor médio para uma dada população e não como um valor individual. É relativamente inafetada pela espécie, sexo e peso do paciente, ou pela duração do ato anestésico, mas pode ser reduzida por outras variáveis como, por exemplo, a gravidez e o envelhecimento.

Referências:

Haltzman SG, Sung YF - Controle da Dor com Anestésicos Gerais e Locais, em: Brody TM, Larner J, Minneman KP, Neu HC - Farmacologia Humana da Molecular a Clínica, 2ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1997; 364.
Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2ª Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996: 115-117.

17.S.03 - Resposta: D

Comentário - O isoflurano produz diminuição do fluxo na veia aorta com aumento simultâneo do fluxo na artéria hepática. O halotano afeta com maior intensidade que o isoflurano o fluxo hepático total, diminuindo o fluxo na artéria hepática e na veia porta, que são mais bem-preservedos com isoflurano.

Referências:

Stevens WC, Kingston HG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:368.
Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 2ª Ed, Philadelphia, J G Lippincott Company, 1991:53-4.
Galdarb G, Debaene G, Ang ET et al - Hepatic blood flow in humans during isoflurane-N₂O and halothane-N₂O anesthesia. Anest Analg, 1990:71:349-53

17.S.03. Stoelting RK - Inhaled Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 36-76.

17.S.04 - Resposta: C

Comentário - A quantidade de vapor anestésico captado durante o primeiro minuto de anestesia é igual à que será captada entre o quadrado de dois minutos consecutivos. Assim, entre o 16 (4x4) e o 25 (5x5) minutos outros 200 ml serão captados, o mesmo ocorrendo entre o 25 (5x5) e 36 (6x6) minutos, totalizando 400 ml de vapor.

Referências:

Eger II EI - Captação e Distribuição, em: Miller RD - Anestesia, 30ª Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993:85-104.
Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 3ª Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996; 109-127.

17.S.04. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.

NOTA DOS EDITORES

17.S.05. Stanski DR - Monitoring Depth of Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1087-1116.
Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

17.S.06. Baden JM, Rice SA - Metabolism and Toxicity of Inhaled Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 147-173.

17.S.07. Stoelting RK - Inhaled Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 36-76.

17.S.08. Saraiva RA - Farmacodinâmica dos Anestésicos Inalatórios, em: Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 241-250.

17.S.09. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

17.S.05 - Resposta: C

Comentário - A CAM pode ser influenciada por diversos fatores fisiológicos ou farmacológicos. A hipertermia e a ingestão crônica de álcool aumentam a CAM. Hipotermia, acidose metabólica, hipóxia, hipotensão arterial, clonidina, lítio, diminuem a CAM. A CAM bar é a concentração anestésica que previne a resposta adrenérgica à incisão da pele em 50% dos pacientes e o seu valor é 1,5 vezes o valor da CAM. A CAM acordado é a concentração que permite ao paciente atender a comando de abrir os olhos e o seu valor é a metade do valor padrão da CAM. No paciente adulto a CAM diminui com o avançar da idade, de tal forma que um paciente com 80 anos precisa somente de 75% da CAM de um adulto jovem.

Referências:

Stanski DR - Monitorização da Profundidade da Anestesia, em: Miller RD - Anestesia. São Paulo, Artes Médicas, 1993; 1001-1029.
Stevens WC, Kingston HGG - Anestesia Inalatória, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. Paulo, Manole, 1993; 357-390.

17.S.06 - Resposta: D

Comentário - A potencialização do bloqueio neuromuscular adespolarizante pelos agentes inalatórios é devida à ação pós-sináptica na junção neuromuscular. O halotano não bloqueia a liberação de histamina mas pode impedir a resposta broncoconstritora a ela. É menos provável que crianças apresentem arritmias cardíacas por epinefrina durante anestesia com halotano do que adultos. O enflurano inibe a liberação de adrenalina e norepinefrina da medula adrenal por efeito direto sobre a membrana celular. O tiopental administrado antes do agente inalatório aumenta a sensibilidade miocárdica à ação de catecolaminas.

Referências:

Silverman GD, Conelly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 70-75.
Baden JM, Rice SA - Metabolism and Toxicity of Inhaled Anesthetics, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 157-184.

17.S.07 - Resposta: E

Comentário - O halotano é degradado pela cal sodada em difluoromonocloretileno que é mais tóxico em animais do que o tetrfluorometilviniléter, composto A, produzido pela degradação do sevoflurano em material alcalino. Os demais halogenados citados não sofrem degradação significativa em presença de cal sodada.

Referências:

Burnell B - The clinical pharmacology of sevoflurane. Anesth Analg, 1995; 81:5153.
Stoelting RK - Inhaled Anesthetics, em: Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 33-69.

17.S.08 - Resposta: D

Comentário - O coeficiente de partição sangue/gás do anestésico relaciona sua solubilidade no sangue e no gás. Quanto maior o coeficiente, maior sua captação sanguínea ao nível dos alvéolos demorando mais, conseqüentemente, para que a concentração alveolar atinja concentrações anestésicas. A latência anestésica aumenta e a recuperação anestésica também, pois a eliminação do anestésico do sangue para o gás alveolar é mais demorada. Os coeficientes de partição sangue/gás dos anestésicos são: halotano 2,3; enflurano 1,8; isoflurano 1,4; óxido nítrico 0,47.

Referências:

Ferreira MBC - Agentes Anestésicos, em: Manica JT - Anestesiologia. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1994; 123 - 144.
Morgan GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology. East Norwalk, Appleton & Lange, 1992; 7:101.

17.S.09 - Resposta: D

Comentário - A passagem de um gás do sistema anestésico para os alvéolos requer um gradiente de pressão entre o sistema e o pulmão. Estas pressões são diretamente proporcionais às concentrações dos gases nas misturas inspirada e alveolar. Quando se inicia a administração de um anestésico, o gradiente depende, exclusivamente, da concentração inspirada.

Referências:

Eger EI - Captação e mecanismo de ação dos anestésicos, São Paulo, Ed Manole, 1976; 83-132.
Stevens WC - Inhalation anesthesia, em Barash PG, Cullen BF e Stoelting RK - Clinical anesthesia, 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1992; 439-465.

17.S.10 - Resposta: A

Comentário - O efeito de segundo gás ocorre quando halogenados, especialmente o halotano, são administrados em conjunto com o óxido nitroso, o qual, nos primeiros minutos da anestesia, é absorvido rapidamente dos pulmões para o sangue, abrindo espaço para a admissão dos halogenados, resultando em aumento da fração alveolar em relação à fração inalada ($> FA/FI$).

Referências:

Eger II EI - Uptake and Distribution of Inhaled Anesthetics em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1986; 625-48.

Stevens WC - Inhalation Anesthesia em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 439-65.

17.S.11- Resposta: C

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

Referência:

Nunn JF, Utting FE, Brown BR - General Anaesthesia, 5ª Ed, Butterworths, London, 1989:91-92.

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed, Lippincott, Philadelphia, 1989:448.

17.S.12 - Resposta: A

Comentário - Num politraumatizado com sinais de enfisema subcutâneo no pescoço ou tórax, há chance bastante considerável de existir um pneumomediastino ou pneumotórax, o que contraindica o uso do óxido nitroso. A solubilidade do N_2O é 34 vezes maior que a do N_2 e, numa cavidade fechada preenchida com ar, haverá expansão da massa gasosa, gerando um pneumotórax hipertensivo. Para se ter uma idéia, 300 ml de ar se duplicam com o N_2O em 10 minutos, triplicam-se em 45 min, e se quadruplicam em duas horas. Os halogenados não constituem problema nesses casos.

Referências:

Denlinger JK - Pneumotorax, In, Orkin FK, Cooperman LH Complicaciones en Anestesiologia, 1ª edición, Barcelona, Salvat, 1986:173- 182.

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

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

17.S.13 - Resposta: C

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

Referências:

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

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

17.S.14 - Resposta: E

Comentário - A CAM do halotano é constante acima de 500 minutos de anestesia. No homem, Egger e Gregory não encontraram diferenças na CAM em anestésias para herniorrafias com redução da PaO_2 até o limite de 30 mmHg. Aos 28 mmHg há uma queda de até 40% na CAM. A acidose metabólica sempre indica metabolismo anaeróbico acompanhado por queda da PaO_2 e da CAM. O efeito da hipóxia na CAM pode ser relacionado tanto com a diminuição da PaO_2 como do conteúdo arterial de O_2 . A diminuição da CAM ocorre com conteúdo de O_2 arterial menor que 4,3 ml%. A diminuição da CAM também é proporcional ao grau da hipotermia. A CAM do halotano, do isoflurano e do metoxiflurano diminuem 50% quando a temperatura cai de 37 para 27°C. A hipernatremia aumenta a concentração do sódio no líquor, aumentando a CAM do halotano em 43%.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 557-563.

Gilman AG, Goodman L S, Rall R W, Murad F. The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7ª Ed, MacMillan Pub Co, New York, 1985: 268-9.

17.S.15 - Resposta: D

Comentário - O coeficiente da partição sangue/gás ou solubilidade sangüínea se refere à afinidade do anestésico para as duas fases. Seu valor numérico é obtido quando as duas fases atingem o equilíbrio. O coeficiente sangue/gás do metoxiflurano e do éter é 12, do enflurano é 1,8, do isoflurano é 1,4 e do halotano é 2,3.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 627.

Atkinson RS, Rushmans GB, Lee AJ - A synopsis of Anesthesia, 10ª Ed, Wright, Bristol, 1987: 172.

NOTA DOS EDITORES

17.S.10. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.

17.S.11. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

17.S.12. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.
Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

17.S.13. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.

17.S.14. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.
Marshall BE, Longnecker DE - General Anesthetics, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 307-330.

17.S.15. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.

NOTA DOS EDITORES

17.S.16 - Resposta: A

Comentário - Algumas diferenças ocorrem na indução e recuperação inalatória com o óxido nitroso e sabe-se que a concentração inicial no sangue tem pouca influência na velocidade de depuração do anestésico. O volume sanguíneo não é afetado pela saída do anestésico. O volume gasoso alveolar diminui na captação do anestésico, ocorrendo expansão do volume gasoso na fase inicial da eliminação. A anóxia por difusão, o momento de vasão máxima de óxido nitroso coincidente com o momento da máxima redução no oxigênio arterial não tem significado fisiológico se a ventilação for normal e se não existirem anormalidades da relação ventilação/perfusão. Entretanto, se houver depressão ventilatória, a redução do oxigênio arterial pode ser importante, devendo ser prevenida pela administração de oxigênio durante o período de maior vasão do óxido nitroso.

Referências:

Eger II EI - Captação e Mecanismo de Ação dos Anestésicos. Editora Manole, S. Paulo, 1976: 257-258.

17.S.17 - Resposta: C

Comentário - Em pacientes de baixo peso, idosos ou hipovolêmicos, com baixo débito cardíaco, a indução inalatória é muito mais rápida (portanto a indução é lenta quando o débito cardíaco é elevado) do que em pacientes saudáveis, fato que também aumenta o risco de toxicidade e depressão cardiovascular. A concentração do anestésico alta, a frequência respiratória elevada, o anestésico pouco solúvel no sangue e a hipervolemia são fatores que facilitam a rapidez da indução.

Referências:

Leme NSC - Anestesia Inalatória, em Anestesiologia. Posso I, São Paulo, Panamed, 1986;274.

17.S.18 - Resposta: C

Comentário - É uma das grandes vantagens do isoflurano que é extremamente baixa a sua metabolização pelo organismo humano. A provável causa disto é a lenta "clivagem" do grupamento éter e liberação dos fluoretos do grupo metil.

Referência:

Miller RD - Anesthesia., Churchill-Livingstone, New York, 1981: 396.

17.S.18. Baden JM, Rice SA - Metabolism and Toxicity of Inhaled Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 147-173.

17.S.19 - Resposta: D

Comentário - A captação pulmonar dos anestésicos inalatórios é proporcional à solubilidade no sangue, ou seja, é diretamente proporcional ao coeficiente de partição sangue/gás. É diretamente proporcional ao débito cardíaco e inversamente proporcional ao tempo. É possível determinar a quantidade de anestésico inalatório captada pelo paciente em forma de vapor, num determinado período de tempo. Desta forma verifica-se que ao longo do tempo diminui progressivamente a quantidade de vapor anestésico absorvida, fato este que pode ser explicado pela saturação da maior parte dos tecidos corporais pelo anestésico.

Referências:

Couto e Silva JM, Pereira E, Saraiva RA - As Bases Fisiológicas e Farmacológicas para o Uso de Baixo Fluxo de Gases em Sistema Fechado. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31: 5: 389-395.

Saraiva RA - Farmacocinética da Anestesia Quantitativa. Rev Bras Anesthesiol, 1985;35:3: 219-221.

17.S.20 - Resposta: A

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

Referências:

Nocite JR - Hepatopatias e Anestesia, Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31:103-110.

17.S.21 - Resposta: A

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1981;394.

17.S.21. Baden JM, Rice SA - Metabolism and Toxicity of Inhaled Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 147-173.

17.S.22 - Resposta: E

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

Referências:

Vieira ZEG - Isoflurano: uma revisão do mais recente halogenado em uso clínico. Rev Bras Anesthesiol, 1982; 32:65-70.

17.S.23 - Resposta: C

Comentário - Quanto mais ventilamos e maior for a concentração de anestésico inalatório que oferecermos ao paciente, mais elevadas serão as concentrações alveolares do anestésico. A perfusão pulmonar diminuída e a baixa solubilidade do anestésico no sangue diminuem a captação do anestésico pela corrente sanguínea, aumentando a concentração no alvéolo.

Referências:

Egger II EI - Captação e mecanismo de ação dos anestésicos, Manole, São Paulo, 1976, cap.4

17.S.24 - Resposta: A

Comentário - Na reversão da anestesia geral há a necessidade de remoção do anestésico do sistema nervoso central. Como esta remoção depende da perfusão sanguínea do tecido cerebral, qualquer diminuição desta resultará em prolongamento do tempo de recuperação ou reversão.

Referências:

Egger II EI - Captação e mecanismo de ação dos anestésicos, Manole, São Paulo, 1976:261

17.S.25 - Resposta: C

Comentário - Os anestésicos inalatórios são biotransformados na fração microssômica do fígado e de outros órgãos, onde eles devem não somente induzir ou acelerar sua própria taxa de metabolismo como também ser influenciados por substâncias indutoras dos microssomas, como o fenobarbital.

Referências:

Dripps RD, Eckenhoff JE & Vandam LD - Anestesiologia. 5ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1980:92.

Cremonesi E - Interação de drogas e anestesia: aspectos gerais. Rev Bras Anesthesiol, 1983;33:41.

17.S.26 - Resposta: D

Comentário - Os avanços na química do flúor permitem a síntese de éteres e hidrocarbonetos parcialmente fluorados, que são anestésicos potentes e não inflamáveis. Este grupo de agentes virtualmente suplantou todos os anestésicos inalatórios mais antigos, com exceção do óxido nítrico.

Referências:

Dripps RD, Eckenhoff JE & Vandam LD - Anestesiologia, 5ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1980:91.

Collins VJ - Princípios de Anestesiologia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2ª Ed, 1978:1054.

17.M.01 - Resposta: A

Comentário - A alta captação do primeiro gás (N_2O) pelo seu maior gradiente alveolo-capilar reduz o volume gasoso total do alvéolo e concentra o segundo gás administrado concomitantemente, independente de aumento na concentração inspirada. A seguir, o volume pulmonar é restaurado, a concentração alveolar do segundo gás diminui, mas ainda é superior à concentração inicial. Este efeito ocorre nos primeiros 5 a 10 minutos da indução.

Referências:

Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994:101-123.

Ferreira MBC, Martins ALC - Anestésicos Inalatórios, em: Manica JT - Anestesiologia. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1994:123-144.

17.M.02 - Resposta: C

Comentário - O óxido nítrico não produz relaxamento muscular nas concentrações clínicas e não sofre metabolização oxidativa no fígado. Porém, sofre metabolismo redutivo por bactérias anaeróbicas no trato gastrointestinal que poderia ser inibido por antibióticos e concentrações de oxigênio maiores que 10% neste trato. A mais importante possibilidade de ação tóxica direta pelo N_2O é a oxidação do átomo de cobalto da vitamina B12 de forma irreversível. Em consequência ocorre redução de atividade de enzimas dependentes da vitamina B12, como metionina sintetase e timidilato sintetase, fundamentais para a formação de mielina e a síntese de DNA.

Referências:

Magalhães E - Toxicidade de anestésicos inalatórios: estado atual. Stoelting RK - Inhaled Anesthetics, em: Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991:33-69.

NOTA DOS EDITORES

17.M.01. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.
Saraiva RA - Farmacodinâmica dos Anestésicos Inalatórios, em: Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 241-250.

17.M.02. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

17.M.03. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

17.M.04. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.

17.M.03 - Resposta: C

Comentário - O óxido nitroso é produzido a partir do aquecimento do nitrato de amônio até uma temperatura de 240° C. Em caso de sobreaquecimento podem ser produzidos óxido nítrico (NO) e dióxido de nitrogênio (NO₂), que se destacam como impurezas do óxido nitroso, sendo substâncias tóxicas.

Referências:

Baker MT, Van Dyke RA - Biochemical and Toxicological Aspects of the Volatile Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 467-480.

Lee A - Manual de Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1976; 177.

17.M.04 - Resposta: C

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

Referências:

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

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

17.M.05 - Resposta: E

Comentário - Há evidências de que a hepatotoxicidade pelo halotano decorre da ação lesiva de produtos da biotransformação daquele halogenado ao encontrarem terreno propício ao dano. A hipersensibilidade, implicada na década de 60 como o principal mecanismo ainda não foi descartada como uma das explicações plausíveis; contudo, fatores como hipoglicemia e hipóxia podem adicionar-se à hipersensibilidade e à taxas de biotransformação elevadas, como ingrediente da toxicidade hepática. A explicação é que, uma variante do citocromo P450, dependente de baixas concentrações de O₂, pode ser o responsável pela biotransformação do halogenado em intermediários tóxicos. A baixa perfusão hepática ou PaO₂ reduzida orientam o metabolismo no sentido descrito. Daí, deve evitar-se hipotensões prolongadas em hepatopatas e administrações repetidas em curtos espaços de tempo (não menos que 3 semanas), ou mesmo em aqueles que apresentam inexplicáveis sinais e/ou sintomas de disfunção hepática em exposição anterior.

Referências:

Brown BR, Geha C - Anestésicos por inhalation y lesion hepática, in: Orkin FK, Cooperman LH, 1ª Ed, Salvat, Barcelona, 1986:436-56.

17.M.06 - Resposta: E

Comentário - O aumento da temperatura de um anestésico volátil faz com que aumente a energia cinética de sua molécula, aumentando a vaporização. Quando aumentamos o tempo de contato entre o líquido e o gás aumentamos, também, a possibilidade de se atingir o ponto de saturação. No sistema de borbulho, isto é conseguido aumentando-se a distância percorrida pela bolha até a superfície do líquido. Também influem na intensidade de vaporização de um anestésico volátil as características físicas do líquido. Por exemplo, quanto maior a pressão de vapor de um anestésico, mais facilmente ele passa da forma líquida para a forma de vapor. Quanto ao tamanho das bolhas, devemos lembrar que numa esfera quanto menor o seu raio, maior a relação entre a superfície e o volume. Portanto, para um mesmo fluxo de borbulhamento quando reduzimos os tamanhos das bolhas, estamos aumentando a superfície de contato entre o gás e o líquido volátil e, portanto, possibilitando o carregamento de maior quantidade do anestésico.

Referências:

Cagnolati CA - Física para o anestesiológista. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30(5): 363-71.

Gauthier-Lafaye RJ, Imbeloni LE, Otení JC - Vaporizadores. Rev Bras Anesthesiol, 1983; 33(5): 379-85.

17.M.07 - Resposta: E

Comentário - Os anestésicos inalatórios deprimem a função renal durante sua administração, diminuindo o fluxo urinário, a taxa de filtração glomerular, o fluxo sanguíneo renal, e a excreção de eletrólitos. Estas alterações são geralmente secundárias aos efeitos cardiovasculares, simpáticos e endócrinos, e geralmente retornam ao normal após o término da anestesia e cirurgia. Se persistirem no período pós-operatório, podem ser resultado de uma combinação de fatores: desde a existência prévia da doença renal ou cardiovascular, déficit volêmico ou eletrolítico, ou administração de sangue incompatível. Ocasionalmente, também pode haver lesão por metabólitos fluorinados que podem causar lesão tubular renal diretamente, pela liberação direta de íons F.

Referências:

Baden JM - Metabolism and Toxicity of Inhaled Anesthetics in: Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 722.

Neto OA - Biotransformação relacionada à toxicidade de Anestésicos Inalatórios, Rev Bras Anestesiol, 1986; 36(6): 459-70.

NOTA DOS EDITORES

17.M.07. Baden JM, Rice SA - Metabolism and Toxicity of Inhaled Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 147-173.

17.M.08 - Resposta: A

Comentário - A concentração alveolar mínima (CAM) dos agentes anestésicos inalatórios é definida como a concentração a uma atmosfera de pressão que produz imobilidade em 50% dos pacientes ou animais expostos a um estímulo nocivo. Existem fatores que aumentam ou diminuem a CAM. Entre os fatores que diminuem a CAM do halotano temos a interação com a reserpina, diazepam, hipnoanaléxicos e alfametildopa. No alcoolismo agudo pode ocorrer diminuição da CAM; no entanto no alcoolista crônico as necessidades do halotano aumentam para se conseguir plano anestésico-cirúrgico.

Referências:

Eger II EI - Captação e Mecanismo de Ação dos Anestésicos, 1ª Ed, Editora Manole. São Paulo, 1976;1:12.

17.M.09 - Resposta: B

Comentário - Gregory e Egger não encontraram diferença na CAM em homens para estímulos proporcionais desenvolvidos em diferentes tempos de herniorrafias ingüinais, durante a mesma anestesia. Também não tem sido encontrada diferença na CAM medida entre ambos os sexos tanto no homem quanto no rato. A hipóxia, a anemia grave, o avançar da idade, a temperatura, o uso de sedativos ou narcóticos, a gestação diminuem a CAM. O alcoolismo crônico e o hipertireoidismo, por seu lado, aumentam-na.

Referências:

Egger II EI - Captação e Mecanismo de Ação dos Anestésico. Manole, São Paulo, 1976: 6-15.

17.G.01 - Resposta: D

Comentário - Na fase inicial da anestesia inalatória, a concentração alveolar do anestésico é zero, mantendo-se baixa durante as primeiras ventilações. Nesta fase não ocorre significativa captação pulmonar, por ser muito baixa a diferença entre as pressões parciais do alvéolo e o sangue capilar pulmonar, para qualquer anestésico. Em consequência, a concentração alveolar sobe rapidamente nos instantes iniciais da anestesia.

Referências:

Egger II EI - Uptake and Distribution, em: Miller RD - Anesthesia, 4ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:101-123.

Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. 3ª Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996:359-383.

17.G.01. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.

17.G.02 - Resposta: C

Comentário - Metoxiflurano foi o primeiro anestésico inalatório associado à nefrotoxicidade. Vários estudos estabeleceram uma relação entre níveis séricos de flúor inorgânico e o grau de toxicidade renal. Todos os agentes introduzidos após o metoxiflurano apresentam menores taxas de biotransformação e picos séricos de flúor variáveis. Trabalhos recentes demonstram níveis decrescentes de flúor na seguinte ordem, após anestesia inalatória: metoxiflurano > sevoflurano > enflurano > isoflurano > desflurano.

Referências:

Baden JM, Rica SA - Metabolism and Toxicity, em: Miller RD - Anesthesia, 4ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:169-171.

Kharasch ED - Inhalation Anesthetic Toxicity Current Controversies, em: Barash PC - ASA Refresher Courses in Anesthesiology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996:24:139-145.

17.G.02. Baden JM, Rice SA - Metabolism and Toxicity of Inhaled Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 147-173.

NOTA DOS EDITORES

17.G.03. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

17.G.03 - Resposta: 1-E, 2-A, 3-B, 4-D e 5-C

Comentário - A potência dos anestésicos inalatórios é comumente referida como CAM (concentração alveolar mínima). Óxido nitroso 104, halotano 0,77, isoflurano 1,15, enflurano 1,70 e metoxiflurano 0,16.

Referências:

Stevens WE, Kinston HGG - Inhalation anesthesia, em Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, Lippincott, 1989; 297.
Medrado VC - Anestésicos inalatórios, em Farmacologia. Silvia P. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989; 358.

17.G.04 - Resposta: 1-D, 2-B, 3-A, 4-E e 5-C

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

Referências:

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

17.G.05 - Resposta: 1-D, 2-A, 3-E, 4-B e 5-C

Comentário - O halotano é metabolizado em cerca de 17 a 25% e seus metabólitos que contém brometo são excretados preferencialmente por via urinária. O N₂O praticamente não é metabolizado, estimando-se que, em 3 horas de anestesia cerca de 1 ml ou 0,004% de N₂O seja convertido em Nitrogênio por metabolismo redutivo. O enflurano é metabolizado em cerca de 2,4% (0,5% como íon fluor inorgânico, eliminado na urina, e 1,9% como fluoreto orgânico). O isoflurano é pouco metabolizado (0,2%) sendo o halogenado com a mais baixa taxa de biotransformação. Já o metoxiflurano é o mais metabolizado dos halogenados (48%) sendo eliminado por duas vias principais, ambas requerendo o citocromo P450 e oxigênio como veículo. Dessa alta taxa de biotransformação, com elevados níveis de flúor inorgânico é que decorre a insuficiência renal poliúrica que o retirou do arsenal anestesiológico.

Referências:

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

Baden JM, Rice S - Metabolism and Toxicity of inhaled anesthetics, In Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:710-16.

Berman ML, Holaday DA - Inhalation anesthetic metabolism and toxicity, In Barash P, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Company, 1989:323-38.

17.G.06 - Resposta: 1-D, 2-C, 3-A, 4-B e 5-E

Comentário - O gráfico é a plotagem das curvas de pressão de vapor em função da temperatura. Quando a pressão de vapor atinge a pressão barométrica (atmosférica), a saturação atinge 100% e o líquido entra em ebulição. O conhecimento das pressões de vapor dos vários agentes, pelo menos à temperatura ambiente, e o seu ponto de ebulição permitem o manuseio tranquilo da maioria dos conceitos de vaporização. Para a identificação dos agentes, neste gráfico, mesmo que não se conheçam todos os valores, alguns elementos estão evidentes e a complexidade é menor do que aparenta:

- A água entra em ebulição a 100°C.

- O metoxiflurano é, sabidamente menos volátil que a água.

- O éter é o mais volátil dentre estes agentes.

Alguma dificuldade pode surgir quanto ao halotano, isoflurano e enflurano, que tem estas propriedades físicas muito próximas. O halotano e o isoflurano praticamente sobrepõem suas curvas (pressão de vapor de 243 e 239 mmHg, respectivamente, a 20 °C e 760 mmHg). Seus pontos de ebulição também são próximos - 48,5 °C para o isoflurano e 50,2 °C para o halotano. O que resta é o enflurano com ponto de ebulição de 56,5 °C e uma pressão de vapor de 175 mmHg a 20° e 760 mmHg de pressão atmosférica.

Referências:

Collins VJ - Princípios de Anestesiologia, 2ª Ed, Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1978; 72-3.

Orkin FK - Anesthetic Systems, in Anesthesia, Miller RD, Churchill Livingstone, 1981:125-7.

17.G.05. Baden JM, Rice SA - Metabolism and Toxicity of Inhaled Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 147-173.
Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

17.G.06. Andrews JJ - Inhaled Anesthetics Delivery Systems, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 174-208.

ANESTESIA INALATÓRIA

QUESTÕES TIPO S

18.S.01. O halotano é o agente inalatório que mais facilita a ocorrência de arritmias cardíacas. Essa característica é devida a(o): (1999)

- A) seu maior metabolismo hepático comparado com os demais halogenados;
- B) suas interações com PaCO_2 e hipotermia;
- C) sua partição tecido/sangue é maior que sua partição sangue/gás;
- D) sua estrutura química do tipo alcano;
- E) suas interações farmacológicas com o N_2O .

18.S.02. Sobre a pressão de vapor do sevoflurano, é correto afirmar que depende do seguinte fator: (1999)

- A) temperatura;
- B) pressão atmosférica;
- C) calor específico do vaporizador;
- D) condutividade térmica do vaporizador;
- E) volume molar.

18.S.03. Sobre os efeitos cardiovasculares dos anestésicos inalatórios, pode-se afirmar que: (1998)

- A) a diminuição do débito cardíaco e da resistência vascular periférica com enflurano é significativamente menor do que com halotano;
- B) a hipotensão arterial associada ao uso de halotano decorre principalmente da queda da resistência vascular periférica;
- C) em doses clínicas (1 a 2 CAM), observam-se quedas importantes na resistência vascular periférica e no débito cardíaco com isoflurano;
- D) o óxido nítrico produz estimulação do sistema nervoso simpático;
- E) a depressão miocárdica observada com enflurano é semelhante à que ocorre com sevoflurano e desflurano.

18.S.04. Sobre o sevoflurano, quando comparado ao halotano, ao enflurano, ao isoflurano e ao desflurano, pode-se afirmar que: (1998)

- A) possui o menor coeficiente de partição sangue/gás;
- B) apresenta a maior concentração alveolar mínima (CAM);
- C) tem a menor taxa de biotransformação;
- D) é o mais bem indicado nos nefropatas;
- E) possui a maior taxa de degradação na presença de cal sodada.

18.S.05. Com relação aos efeitos respiratórios dos agentes inalatórios em adultos voluntários, em regime de respiração espontânea, pode-se afirmar que: (1997)

- A) o valor de 1,5 CAM para o óxido nítrico, em câmara hiperbárica, não produz depressão respiratória;
- B) os agentes halogenados não reduzem o volume-minuto respiratório;
- C) os efeitos do isoflurano e do halotano na ventilação ocorrem por mecanismos diferentes;
- D) dos agentes halogenados, o enflurano é o que apresenta menor efeito de depressão respiratória;
- E) o halotano e o enflurano causam diminuição da PaCO_2 após 6 horas de anestesia.

18.1 - Teorias da anestesia geral.

Mecanismos de ação ao nível celular;

18.2 - Mecanismos de ação ao nível neurofisiológico: córtex, diencéfalo, tronco cerebral e medula. Vias polissinápticas e monossinápticas;

18.3 - Avaliação clínica dos níveis de anestesia (Guedel e outras);

18.4 - Agentes inalatórios: gases e líquidos voláteis;

18.4.1 - Características

físico-químicas. Biotransformação.

Efeitos da indução enzimática.

Absorção, eliminação e distribuição. Características da indução e do despertar.

Toxicidade;

18.4.2 - Ações e efeitos sobre o sistema nervoso central, sistema cardiovascular, respiratório, urinário, reprodutor, ações e efeitos sobre glândulas de secreção exócrina e endócrina, músculo liso e esquelético e crase sanguínea. Mutagênese, carcinogênese e teratogênese;

18.5 - Indicações e contra-indicações. Complicações: diagnóstico, prevenção e tratamento;

18.6 - Técnicas de administração.

18.S.06. É apontada como uma das teorias da anestesia geral produzida por agentes inalatórios: (1997)

- A) ligação ao receptor para reduzir o efeito inibitório do GABA;
- B) diminuição da síntese da acetilcolina nas sinapses do tecido cerebral;
- C) inibição da transmissão sináptica por interação físico-química na membrana;
- D) interação com receptores dopaminérgicos que modulam a ação da dopamina;
- E) bloqueio da ação inibitória da glicina na medula espinhal.

18.S.07. Em relação aos agentes inalatórios, é correto afirmar que: (1997)

- A) ativam a enzima metionina-sintase, provocando mutagenicidade;
- B) a carcinogênese está relacionada à biotransformação;
- C) a teratogênese está relacionada à exposição crônica;
- D) inibem a fagocitose;
- E) o relaxamento da musculatura uterina só ocorre em altas doses.

18.S.08. Paciente obesa de 40 anos submeteu-se a duas anestésias com halotano num intervalo de 11 dias. Após 14 dias da última intervenção, laparotomia exploradora, desenvolveu icterícia e hepatite grave. O mecanismo provável é: (1996)

- A) aumento da biotransformação redutiva do halotano;
- B) ligação de metabólitos a haptenos formando antígenos;
- C) reação anafilactóide;
- D) predisposição genética;
- E) aumento da biotransformação oxidativa do halotano.

18.S.09. Possui o maior coeficiente gordura/sangue: (1994)

- A) enflurano;
- B) isoflurano;
- C) halotano;
- D) sevoflurano;
- E) desflurano.

18.S.10. Anestésico inalatório com maior estabilidade molecular: (1994)

- A) isoflurano;
- B) halotano;
- C) enflurano;
- D) desflurano;
- E) sevoflurano.

18.S.11. Em relação ao óxido nitroso podemos afirmar: (1993)

- A) diminui o metabolismo cerebral;
- B) é um anestésico potente;
- C) deprime o miocárdio;
- D) é potente depressor respiratório;
- E) não altera a síntese de DNA.

18.S.12. Para se conseguir anestesia cirúrgica em 95% (DE95) dos pacientes usa-se: (1993)

- A) 1,0 CAM;
- B) 0,5 CAM;
- C) 2,0 CAM;
- D) 1,3 CAM;
- E) 0,75 CAM.

18.S.13. Anestésico inalatório que confere recuperação pós-anestésica mais rápida quando utilizado por menos de 60 min: (1992)

- A) halotano;
- B) isoflurano;
- C) enflurano;
- D) metoxifluorano;
- E) éter.

- 18.S.14. Com relação à cal sodada: (1991)
- A) grãos menores aumentam a capacidade de absorção do CO₂;
 - B) a sílica serve para amolecer a mistura;
 - C) é compatível com todos os agentes inalatórios conhecidos;
 - D) grãos pequenos oferecem menor resistência ao fluxo dos gases;
 - E) o principal componente da mistura é o hidróxido de sódio.
- 18.S.15. A hipóxia de Fink ocorre durante o (a): (1991)
- A) indução com óxido nitroso;
 - B) uso de óxido nitroso em cirurgias de fossa posterior;
 - C) emergência da anestesia com óxido nitroso;
 - D) ventilação pulmonar com oxigênio à 100%;
 - E) entubação após desnitrogenização.
- 18.S.16. CAM (BAR) é a CAM na qual 50% dos pacientes: (1991)
- A) não reagem à picada de agulha;
 - B) reagem ao estímulo auditivo;
 - C) não tosse quando entubados;
 - D) estão acordados;
 - E) têm bloqueadas suas respostas autonômicas à incisão da pele.
- 18.S.17. Anestésico inalatório que aumenta o fluxo sanguíneo na artéria hepática, quando inalado em concentrações de 2 CAM: (1990)
- A) halotano;
 - B) enflurano;
 - C) isoflurano;
 - D) ciclopropano;
 - E) óxido nitroso.
- 18.S.18. Anestésico inalatório que causa maior depressão na curva de resposta à inalação de CO₂, na ausência de estímulo cirúrgico e com CAM comparáveis: (1990)
- A) halotano;
 - B) enflurano;
 - C) isoflurano;
 - D) metoxiflurano;
 - E) óxido nitroso.
- 18.S.19. Anestésico inalatório que pode aumentar a concentração sérica de íons fluoreto inorgânica, quando administrada por tempo prolongado, levando a alterações na capacidade de concentração urinária em nível subclínico: (1990)
- A) halotano;
 - B) enflurano;
 - C) isoflurano;
 - D) ciclopropano;
 - E) óxido nitroso.
- 18.S.20. Maior depressão do miocárdio em doses equipotentes: (1988)
- A) halotano;
 - B) enflurano;
 - C) isoflurano;
 - D) éter dietílico;
 - E) metoxiflurano.
- 18.S.21. Último reflexo a desaparecer numa anestesia: (1988)
- A) glótico;
 - B) faríngeo;
 - C) carínico;
 - D) peritoneal;
 - E) corneano.

18.S.22. O acúmulo dos anestésicos inalatórios nos tecidos orgânicos ocorre: (1987)

- A) inicialmente no fígado;
- B) em diferentes velocidades para os diferentes tecidos;
- C) somente quando a concentração alveolar é de 1,3 da CAM;
- D) em velocidade que independe do fluxo sanguíneo;
- E) após a saturação das gorduras.

18.S.23. O enflurano: (1987)

- A) aumenta o fluxo sanguíneo hepático;
- B) diminui a resistência vascular renal;
- C) aumenta a liberação de hormônio antidiurético;
- D) aumenta o ritmo de filtração glomerular;
- E) diminui a secreção de aldosterona.

18.S.24. Modifica(m) a CAM dos anestésicos inalatórios: (1987)

- A) tempo da anestesia;
- B) narcóticos;
- C) sexo;
- D) volemia;
- E) hipóxia.

18.S.25. Concentração em que começa a ocorrer depressão miocárdica com o óxido nitroso: (1987)

- A) 40%;
- B) 50%;
- C) 60%;
- D) 70%;
- E) 75%.

18.S.26. Causa menor depressão respiratória: (1986)

- A) éter dietílico;
- B) halotano;
- C) enflurano;
- D) isoflurano;
- E) metoxiflurano.

18.S.27. Possui maior coeficiente de partição sangue/gás a 37 °C: (1986)

- A) ciclopropano;
- B) óxido nitroso;
- C) halotano;
- D) enflurano;
- E) isoflurano.

18.S.28. Menor pressão de vapor a 20 °C: (1986)

- A) halotano;
- B) isoflurano;
- C) metoxiflurano;
- D) enflurano;
- E) haloéter.

18.S.29. Anestésico que menos deprime o inotropismo cardíaco: (1985)

- A) metoxiflurano;
- B) halotano;
- C) óxido nitroso com opiáceos;
- D) enflurano;
- E) isoflurano.

18.S.30. Aplasia da medula óssea está relacionada ao uso prolongado de: (1985)

- A) halotano;
- B) enflurano;
- C) óxido nitroso;
- D) éter etílico;
- E) metoxiflurano.

- 18.S.31. Durante a anestesia geral ocorre aumento do(a): (1984)
- A) fluxo sanguíneo renal;
 - B) filtração glomerular;
 - C) excreção de sódio;
 - D) concentração urinária de solutos;
 - E) eliminação de água.
- 18.S.32. Anestésico inalatório com maior grau de biotransformação: (1984)
- A) halotano;
 - B) metoxifluorano;
 - C) enflurano;
 - D) isofluorano;
 - E) óxido nitroso.
- 18.S.33. Anestésico inalatório mais solúvel na borracha: (1984)
- A) óxido nitroso;
 - B) enflurano;
 - C) éter dietílico;
 - D) metoxifluorano;
 - E) halotano.
- 18.S.34. Anestésico que ativa o sistema simpático: (1983)
- A) éter etílico;
 - B) halotano;
 - C) metoxifluorano;
 - D) enflurano;
 - E) óxido nitroso.
- 18.S.35. Agente que promove elevação mais acentuada dos níveis de tiroxina do plasma: (1983)
- A) éter
 - B) halotano
 - C) tiopental
 - D) metoxifluorano
 - E) alfaxolona
- 18.S.36. Anestésico halogenado que não deprime nem sensibiliza o miocárdio às catecolaminas: (1983)
- A) isofluorano;
 - B) halotano;
 - C) metoxifluorano;
 - D) triclorcetileno;
 - E) enflurano.

QUESTÕES DO TIPO M

- 18.M.01. Quando ocorre queda do débito cardíaco durante o uso de halotano, deve-se reduzir a concentração inspirada do agente anestésico, em razão: (1998)
- 1 - da sua solubilidade sanguínea;
 - 2 - da rápida elevação da relação entre as concentrações expirada e inspirada;
 - 3 - do agravamento da depressão cardíaca;
 - 4 - da sua solubilidade nos tecidos.
- 18.M.02. Causa(s) de midríase durante anestesia com halotano: (1994)
- 1 - plano profundo de anestesia;
 - 2 - hipercarbia;
 - 3 - estimulação cirúrgica;
 - 4 - hiperoxia.

18.M.03. Quando as ações dos anestésicos halogenados sobre as vias aéreas: (1992)

- 1 - diminuem a resistência por broncodilatação;
- 2 - bloqueiam a resposta broncoconstritora da histamina;
- 3 - em asmáticos o halotano é preferível ao isoflurano;
- 4 - bloqueiam a liberação de histamina.

18.M.04. O óxido nitroso aumenta o(a): (1991)

- 1 - resistência vascular pulmonar;
- 2 - fluxo sanguíneo cerebral;
- 3 - atividade do músculo esquelético;
- 4 - atividade da vitamina B12, interferindo na enzima metionina sintetase.

18.M.05. Podemos afirmar em relação à biotransformação do halotano: (1991)

- 1 - é capaz de induzir sua própria biotransformação;
- 2 - metabolismo redutivo libera fluoretos inorgânicos;
- 3 - a via oxidativa é a predominante;
- 4 - a indução enzimática está aumentada entre anestesistas.

18.M.06. Anestésico(s) inalatório(s) que altera(m) muito pouco a resistência vascular sistêmica: (1990)

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

18.M.07. Em relação à função renal, os anestésicos inalatórios halogenados determinam: (1990)

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

18.M.08. O halotano: (1987)

- 1 - aumenta o consumo de oxigênio pelo miocárdio;
- 2 - diminui a resposta ventilatória à hipóxia;
- 3 - aumenta a resistência periférica;
- 4 - diminui o débito cardíaco.

18.M.09. O tempo de regressão da anestesia inalatória depende do(a): (1987)

- 1 - profundidade da anestesia;
- 2 - débito cardíaco;
- 3 - ventilação pulmonar;
- 4 - fluxo sanguíneo cerebral.

18.M.10. A pressão parcial alveolar de um anestésico inalatório é: (1985)

- 1 - diretamente proporcional à ventilação;
- 2 - diretamente proporcional ao débito cardíaco;
- 3 - inversamente proporcional à solubilidade no sangue;
- 4 - diretamente proporcional à solubilidade nas gorduras.

18.M.11. Características do plano profundo da anestesia pelo éter: (1983)

- 1 - ausência do reflexo fotomotor;
- 2 - respiração diafragmática;
- 3 - ausência de secreção lacrimal;
- 4 - midríase.

18.M.12. Reduz(em) a resistência da via aérea inferior: (1983)

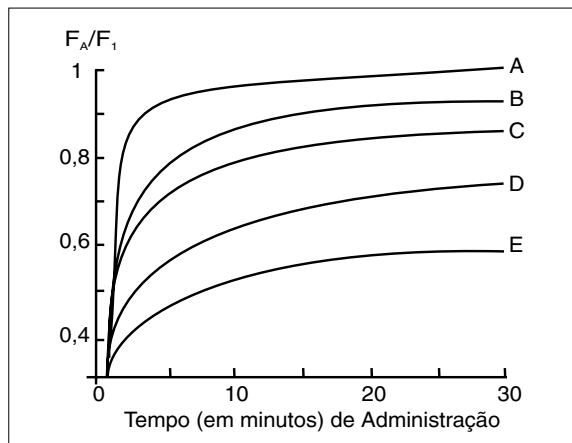
- 1 - halotano;
- 2 - éter etílico;
- 3 - enflurano;
- 4 - alfaxolona.

18.M.13. Característica(s) do halotano: (1983)

- 1 - deprime a musculatura uterina;
- 2 - alto percentual de metabolização hepática;
- 3 - Aumenta o fluxo sanguíneo cerebral;
- 4 - Não altera a quimiossensibilidade ao CO_2 .

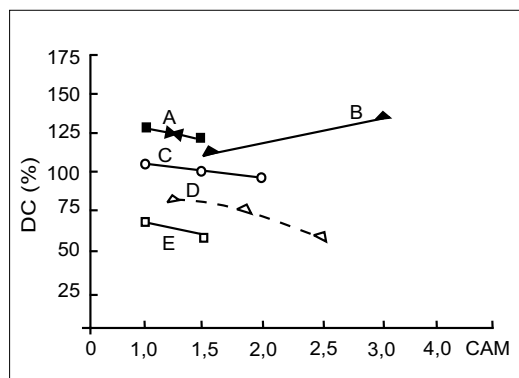
QUESTÕES DO TIPO G

18.G.01. Correlacione: (1995)



- 1 - halotano;
- 2 - sevoflurano;
- 3 - desflurano;
- 4 - isoflurano;
- 5 - óxido nitroso.

18.G.02. Correlacione o débito cardíaco (% do controle) com os anestésicos inalatórios: (1990)



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

NOTA DOS EDITORES

18.S.01. Stoelting RK - Inhaled Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, Lippincott, 1999; 36-76.

18.S.03. Longnecker DE, Cheung AT - Pharmacology of Inhalational Anesthetics, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1123-1158.

18.S.04. Longnecker DE, Cheung AT - Pharmacology of Inhalational Anesthetics, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1123-1158.

18.S.05. Pagel PS, Farber NE, Wartier DC - Cardiovascular Pharmacology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 96-124.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

18.S.01 - Resposta: D

Comentário - Os agentes halogenados do tipo alceno são arritmogênicos e por isso a maioria foi descartada na prática clínica, permanecendo o halotano por seu perfil farmacológico. Este é um efeito no miocárdio e no sistema de condução que não tem relação com o tipo de cirurgia ou com os coeficientes de partição. A hipotermia ou o aumento da PaCO_2 podem facilitar arritmias como efeito próprio, mas não são responsáveis pela arritmogênese do halotano.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 2nd Ed, Philadelphia, JB Lippincott Company, 1991 45-47.
Eger II EI - New Inhaled Anesthetics; Sevoflurane and Desflurane. IARS Review Course Lectures. 1997;40.

18.S.02 - Resposta: A

Comentário - A pressão de vapor de um líquido depende da temperatura em que se encontra. A pressão atmosférica, o calor específico e a condutividade térmica do vaporizador, além do volume molar, não têm influência sobre a pressão de vapor.

Referências:

Torres MLA, Mathias RS - Física e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardeili MA - Anestesiologia SAESP, São Paulo, Atheneu, 1996:284.
Barker SJ, Tremper KK - Física Aplicada à Anestesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993:135.

18.S.03 - Resposta: D

Comentário - O óxido nítrico tende a ativar o sistema nervoso simpático. Tal efeito é evidente quando associado a outros agentes inalatórios ou opióides. A hipotensão arterial, observada com o halotano, é dose-dependente e resulta da diminuição do débito cardíaco (DC). O isoflurano produz diminuição dose-dependente na resistência vascular periférica (RVP), com conseqüente hipotensão arterial; em contraste com o halotano e o enflurano, mantém o DC, mesmo em anestésias moderadamente profundas. Comparando-se os efeitos do enflurano com os do halotano, observamos maiores quedas no DC e RVP com o primeiro agente. Os efeitos cardiovasculares do sevoflurano e do desflurano são semelhantes aos do isoflurano, com mínima depressão miocárdica.

Referências:

Katayama M - Anestesia Inalatória, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996;334-335.
Longnecker DE, Miller FL - Pharmacology of Inhalational Anesthetics, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993; 1071-1081.

18.S.04 - Resposta: E

Comentário - O coeficiente sangue/gás do sevoflurano é 0,69 - intermediário entre o do isoflurano e do desflurano. Sua CAM é 1,7-2,0%, inferior à do desflurano (6,0%). A taxa de biotransformação é 5%, maior que a do isoflurano e do desflurano. Dentre os agentes citados, produz os maiores níveis de flúor inorgânico no pós-operatório, com contra-indicação relativa para os pacientes nefropatas. Possui a maior taxa de degradação na presença de cal sodada, com formação do composto A.

Referências:

Stevens WO, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3^a Ed, Philadelphia, Lippincott Raven, 1996:360-364.
Longnecker DE, Miller FL - Pharmacology of Inhalational Anesthetics, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993; 1053-1086.

18.S.05 - Resposta: E

Comentário - Todos os agentes anestésicos inalatórios levam à depressão respiratória, tendo como resultado final a elevação da PaCO_2 . O efeito está relacionado diretamente com a dose e inclui alterações no volume ventilatório, na frequência respiratória ou na atividade dos músculos ventilatórios. Em condições experimentais, usando-se câmara hiperbárica, o N_2O no valor de 1,5 CAM apresenta um potente efeito depressor respiratório. O enflurano é dos agentes halogenados que apresenta maior efeito de depressão respiratória. Após 6 horas de anestesia com enflurano e halotano, os valores da PaCO_2 são inferiores aos encontrados com 3 horas em pacientes com respiração espontânea.

Referências:

Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1996; 359-383.
Pavlin EG, Su JY - Cardiopulmonary Pharmacology, em: Miller RD, Cuchiara RF, Miller Jr ED et al - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 125-156.

18.S.06 - Resposta: C

Comentário: Os anestésicos gerais produzem um efeito por interação reversível de suas moléculas com a membrana celular ou com receptores, reduzindo a transmissão sináptica. Para os agentes inalatórios, uma das teorias infere um mecanismo molecular, relacionando à solubilidade do agente nos lipídios com sua capacidade de agregar-se à porção lipídica da membrana celular.

Referências:

Richter JJ - Mechanisms of General Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 129-139.

Kennedy SK, Longnecker DE - History and Principles of Anesthesiology, em: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB et al - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, McGraw-Hill, 1996; 295-306.

18.S.07 - Resposta: C

Comentário - Os agentes inalatórios não ativam a enzima metionina-sintase, característica importante para a mutagenicidade, porque a enzima é necessária para a síntese de ácido desoxirribonucleico. Nenhum agente tem carcinogenicidade demonstrada. A teratogenicidade está relacionada ao uso crônico. Nenhum deles inibe a fagocitose. Todos relaxam a musculatura uterina a termo, de maneira dose dependente e passam facilmente para o feto.

Referências:

Katayama M - Anestesia inalatória, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia. SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 326-340.

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Manual de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1991; 175-178.

18.S.08 - Resposta: B

Comentário - A incidência de hepatite pós-halotano é de 1:35.000 e os fatores de risco incluem: múltiplas exposições em curto espaço de tempo, sexo feminino, meia idade e obesidade. Dois mecanismos são aventados:

- 1) Ligação irreversível de produtos do metabolismo redutivo aos hepatócitos, destruindo-os. Este é um quadro agudo de um a três dias de pós-operatório;
- 2) Ligação de metabólitos a haptens gerando reação antígeno anticorpo por exposições múltiplas, sendo mais lento, seis a quatorze dias, levando à lesão hepática com sintomatologia semelhante à hepatite viral.

Referências:

Ferreira MBC, Martins ALC - Anestésicos Inalatórios, em: Manica JT - Anestesiologia Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1994; 123-144.

Gelman S - Anesthesia and the Liver, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 1185-1214.

18.S.09 - Respostas: C

Comentário - Usa-se o conceito de coeficiente de partição dos anestésicos inalatórios, a 37 °C, para avaliar a afinidade de cada anestésico pelos diferentes tecidos do organismo. O desflurano tem um coeficiente gordura/sangue de 27,2, o enflurano 36, o isoflurano 45, o sevoflurano 47,5, enquanto o halotano possui o coeficiente de 60.

Referências:

Stevens WC e Kingston HGG - Inhalation anesthesia, em Barash PG, Cullen BF e Stoelting RK - Clinical anesthesia, 2ª ed, Philadelphia, Lippincott, 1992, 439-465.

Katayama M - Anestesia inalatória, em Gozzani JL, Rebuglio R, SAESP-TSA: Curso de atualização e reciclagem, São Paulo, Atheneu, 1991, 357-367.

18.S.10 - Resposta: D

Comentário - A degradação de um anestésico, por exemplo pela cal sodada, está relacionada com sua estabilidade molecular: moléculas instáveis formam compostos tóxicos tanto "in vitro" como "in vivo". A escala de estabilidade molecular dos agentes inalatórios parece ser a seguinte: desflurano-isoflurano-enflurano-halotano-sevoflurano. O desflurano possui notável estabilidade molecular, resistindo à biotransformação (taxa de metabolismo da ordem de 0,02%).

Referências:

Nocite JR - Novos Anestésicos Inalatórios. Rev Bras Anesthesiol, 1992; 42: 387-392.

Strum DP, Johnson BH, Eger II EI - Stability of Sevoflurane in Soda Lime. Anesth Analg, 1987; 66: 983-985.

18.S.11 - Resposta: C

Comentário - O óxido nitroso em concentrações maiores que 50% pode produzir analgesia e amnésia. Sua CAM é 104 Vol%, inviabilizando o seu uso como anestésico único, embora seja um bom analgésico. Deprime o miocárdio, mas este efeito é contrabalançado por seu estímulo simpático. Deprime ligeiramente a respiração. Aumenta o metabolismo cerebral. Altera um enzima dependente da vitamina B12, necessária para a síntese de DNA, a metionina sintetase. A implicação deste achado na clínica é desconhecido.

Referências:

Hickle RS - Administration of General Anesthesia em Firestone LL - Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital, 3ª Ed, Boston, Little Brown and Company, 1988; 158-160.

Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, New York, Lippincott Co, 1989; 293-312.

NOTA DOS EDITORES

18.S.06. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

18.S.07. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

18.S.08. Ferreira MBC, Martins ALC - Farmacodinâmica dos Anestésicos Inalatórios, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 251-270.
Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

18.S.09. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

Katayama M - Anestesia Inalatória, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 326-340.

18.S.11. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

18.S.12. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

18.S.13. White PF, Vlymen JM - Outpatient Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2213-2240.

18.S.14. Andrews JJ - Inhaled Anesthetics Delivery Systems, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 174-208.

18.S.15. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.

18.S.17. Stoelting RK - Inhaled Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999: 36-76. Parks DA, Skinner KA, Gelman S, Maze M - Hepatic Physiology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 647-662.

18.S.12 - Resposta: D

Comentário - A CAM do anestésico é a concentração alveolar mínima, a uma atmosfera, que previne o movimento de 50% dos indivíduos em resposta ao estímulo doloroso. Tem sido sugerido que a dose anestésica que evita a resposta em 95% dos indivíduos (DE 95) é a que mais se aproxima das necessidades clínicas. Na prática se multiplica a CAM pelo fator 1,25 ou 1,30 para se garantir anestesia cirúrgica.

Referências:

Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989; 293-312.
De Jong RH, Eger II EI - Mac expanded: AD 50 and AD95 values of common inhalation anesthetics in man. Anesthesiology, 1975; 42: 384.

18.S.13 - Resposta: C

Comentário - Alguns investigadores têm demonstrado que o enflurano, quando utilizado em cirurgias com duração inferior a 90 min, confere uma recuperação pós-anestésica mais rápida do que os demais anestésicos inalatórios.

Referências:

White PF - Outpatient Anesthesia, em Anesthesia, Ed: Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990; 2025-2059.
Apfelbaum JL - Current Concepts in Outpatient, em Anesth Analg Supplement, 1989; 102-108.

18.S.14 - Resposta: A

Comentário - A cal sodada é uma mistura de hidróxidos, na qual predomina o hidróxido de cálcio. A sílica é acrescentada à mistura para endurecê-la, atenuando a formação de pó, que poderá ser inalado pelo paciente. A cal sodada é incompatível com o tricloroetileno. Este agente inalatório se decompõe em produtos tóxicos quando em contato com álcalis e calor. Grãos muito pequenos diminuem os interstícios por onde devem fluir os gases, aumentando a resistência ao fluxo, porém, quanto menores os grãos maior será a capacidade de absorção, pelo aumento da superfície de contato.

Referência:

Orkin FK - Anesthetic Systems. Em Anesthesia, Miller RD, Vol. 1, 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986: 117-160.
Jones MJ - Breathing Systems and Vaporizers. Em Nimmo W, Smith G, Anaesthesia, Vol. 1, Blackwell Scientific Publications, Londres, 1989: 327-342.

18.S.15 - Resposta: C

Comentário - A hipóxia por difusão, descrita por Fink, acontece durante a emergência de anestesia geral inalatória com óxido nitroso. Este gás, pelo seu baixo coeficiente de solubilidade sangue/gás, passa rapidamente aos alvéolos. Quando interrompida a sua administração, determina diluição do oxigênio neste espaço levando à diminuição da PaO₂, seguindo a lei das pressões parciais de Dalton.

Referências:

Medrado VC - Anestésicos Inalatórios, em Farmacologia, Silva P, 3ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989: 356-366.
Eger II EI - Uptake and Distribution, em Anesthesia, Miller RD, 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990: 85-104.

18.S.16 - Resposta: E

Comentário - A CAM (BAR) (blocked the adrenergic response) é definida por Roizen como a concentração alveolar mínima do anestésico inalatório onde 50% dos pacientes têm bloqueadas suas respostas adrenérgicas à incisão da pele. Dentre as diversas CAM: CAM acordado, CAM incisão, CAM entubação e CAM (BAR), esta última é a que apresenta maiores valores.

Referências:

Roizen MF, Horrigan RW, Frazer MB - Anesthetic doses blocking adrenergic (stress) and cardiovascular responses to incision - MAC BAR. Anesthesiology, 1981; 54: 390-398.
Medrado VC - Anestésicos Inalatórios, em Farmacologia, Silva P, 3ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989: 356-366.

18.S.17 - Resposta: C

Comentário - O fluxo sanguíneo venoso portal diminui durante a administração de 1 CAM de halotano e isoflurano. Por outro lado, o fluxo sanguíneo na artéria hepática aumenta com a inalação de isoflurano a partir de 2 CAM, mas diminui com inalação de halotano, proporcionalmente ao grau de depressão da pressão arterial e débito cardíaco, causados por esse halogenado. Esses dados sugerem que o suprimento de O₂ hepático é melhor mantido com isoflurano.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1987:53.
Mazze M - Hepatic Physiology, em Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, vol. 2, New York, Churchill Livingstone, 1986:1202.

18.S.18 - Resposta: B

Comentário - Os anestésicos inalatórios produzem depressão da ventilação caracterizada por depressão da curva de resposta à inalação de CO₂. Na ausência de estímulo cirúrgico e em CAM comparáveis, o enflurano produz maior elevação no CO₂ arterial do que os outros anestésicos inalatórios. O óxido nitroso, quando utilizado em associação com enflurano, produz maior depressão ventilatória.

Referências:

Stoelting RK - Inhaled Anesthetics, em Stoelting RK, Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1987: 50-51.

Forrest JB - Comparative Pharmacology in Inhalation Anesthetics, em Nunn JF, General Anesthesia, 5ª Ed, London, Butterworth, 1989:67-68.

18.S.19 - Resposta: B

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

Referências:

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

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

18.S.20 - Resposta: B

Comentário - De uma forma geral, todos os agentes inalatórios produzem depressão da fibra miocárdica. Destes, o enflurano promove a maior depressão da contração miocárdica, com menor queda na pressão aórtica média, promovendo aumento do trabalho cardíaco. O éter dietílico estimula o SN simpático aumentando a pressão arterial e a frequência cardíaca. Robbins (1945) demonstrou que a dose para produzir depressão miocárdica, em cães, usando-se éter, seria 50% maior (230 a 250 mg%) do que a necessária para produzir parada respiratória (150 a 160 mg%). Esta foi uma das causas da consagração do éter como uma das drogas mais seguras já utilizadas. O metoxiflurano tem uma influência semelhante ao halotano, porém mantém uma pressão aórtica mais elevada, ocasionando aumento do trabalho, o que pode comprometer um miocárdio insuficiente.

Referências:

Siker ES - Pros and Cons of Balanced versus Inhalational Anesthesia, ASA Ref Courses in Anesth, 1980: 170.

Collins VJ - Princípios de Anestesiologia, 2ª ed, Guanabara, Rio de Janeiro, 1978: 1051-1087.

18.S.21 - Resposta: C

Comentário - De acordo com os estágios da anestesia propostos por Guedel, os reflexos começam a ser deprimidos no estágio II, com diminuição do tônus palpebral e do tônus das musculaturas de deglutição, laringeas e faríngeas. Ainda podem ocorrer vômitos no estágio III do plano I. Neste estágio o reflexo palpebral também é abolido. No Plano II começam a desaparecer os reflexos de fechamento das cordas vocais e desaparecem o reflexo corneano. No Plano III desaparecem os reflexos fotorreativos pupilares, permanecendo a pupila em midríase. No plano IV desaparece o reflexo da carina.

Referências:

Dripps RO, Eckenhoff JE, Vandan LD - Anestesiologia, 5ª ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1980: 147.

18.S.22 - Resposta: B

Comentário - Os tecidos orgânicos acumulam anestésicos em diferentes velocidades, dependendo do fluxo sanguíneo, da massa e da concentração alveolar. A CAM dos agentes anestésicos inalatórios varia com a idade, fatores metabólicos e administração concomitante de outras drogas. A 1,3 CAM deverá ocorrer a saturação dos pulmões no primeiro minuto da anestesia, a dos rins até o 4º minuto, a do cérebro no 16º minuto e a do fígado no 30º minuto. Quando a pele, ossos, músculos se aproximarem de sua capacidade total de saturação as gorduras encontrar-se-ão em menos de 10% de sua capacidade total de saturação.

Referências:

Silva JMC, Katayama M, Lowe HJ - Bases Farmacológicas para o uso do Éter Venoso em anestesia. Rev Bras Anestesiologia, 1985; 35(1): 91-97.

18.S.23 - Resposta: C

Comentário - Os anestésicos inalatórios (dentre eles o enflurano e os venosos) Podem produzir as seguintes alterações renais):

- 1) Liberação do sistema renina-angiotensina e aldosterona;
- 2) Diminuição do fluxo sanguíneo renal, diminuição do ritmo de filtração glomerular e aumento da resistência vascular renal;
- 3) Aumento da liberação de hormônio antidiurético e maior reabsorção de água ao nível do túbulo distal, com diminuição do volume e aumento da osmolaridade ao nível do túbulo distal, com diminuição do volume e aumento da osmolaridade urinária.

Referências:

Vianna PTG - Função Renal e Anestesia. Rev Bras Anestesiologia, 1980; 30(2) :88.

NOTA DOS EDITORES

18.S.18. Stoelting RK - Inhaled Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 36-76.

18.S.19. Stoelting RK - Inhaled Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 36-76.
Baden JM, Rice SA - Metabolism and Toxicity of Inhaled Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 147-173.

NOTA DOS EDITORES

18.S.24 - Resposta: B

Comentário - A CAM é a concentração alveolar mínima do anestésico a uma atmosfera de pressão, que produz imobilidade em 50% dos pacientes ou animais expostos a um estímulo doloroso. A CAM não é afetada pela duração da anestesia, sexo, hipóxia, anemia moderada ou ainda pressão sanguínea, que não ponha em risco a vida. A adição de outras drogas ou anestésicos como os narcóticos e o óxido nítrico diminui a CAM do anestésico inalatório principal.

Referências:

Leme NSC - Anestesia Inalatória, em Anestesiologia. Posso I, São Paulo, Panamed 1986;275.

18.S.25 - Resposta: A

Comentário - O óxido nítrico foi considerado um agente anestésico desprovido de efeitos sobre o coração e por isso um ótimo veículo para a administração de agentes inalatórios mais potentes. No entanto, sabe-se que ele deprime diretamente o miocárdio, sendo que seus efeitos simpaticomiméticos mascaram clinicamente os efeitos desta depressão. Alguns estudos em animais ou em humanos indicam que o óxido nítrico apresenta propriedade cardiopressora e que esta propriedade, apesar de discreta, começa a aparecer em concentração de 40%. Apesar da estimulação simpática mascarar este fato até mesmo quando o óxido nítrico é administrado associado ao halotano e enflurano, achados como a diminuição de 10% na redução da amplitude do balistocardiograma em humanos respirando 40% de óxido nítrico em oxigênio, sugere uma depressão direta do miocárdio.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, Churchill Livingstone Inc. 2ª Ed, 1986; 656-659.

18.S.26 - Resposta: A

Comentário - Estudos clássicos realizados por Eger II demonstraram que o éter dietílico causa depressão respiratória quando comparado a outros anestésicos inalatórios. Esta avaliação foi feita através dos níveis de PaCO₂. A elevação da PaCO₂ é conseguida quando a concentração deste anestésico inalatório ultrapassa de três vezes a concentração alveolar mínima (CAM).

Referências:

Miller RD - Anesthesia. Churchill-Livingstone, New York, 1981; 373.

18.S.26. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.

18.S.27 - Resposta: C

Comentário - Os coeficientes do partição sangue/gás a 37 °C são:

- Ciclopropano 0,4 - 0,6
- Óxido nítrico 0,47
- Isoflurano 1,4
- Enflurano 1,8
- Halotano 2,4

Referências:

Miller RD - Anesthesia. Churchill-Livingstone, New York, 1981; 3.11.

18.S.27. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.

18.S.28 - Resposta: C

Comentário - É possível construir para todos os líquidos voláteis uma curva de pressão de vapor, utilizando-se a relação entre a temperatura e a pressão de saturação do vapor. A pressão de vapor estabelece relação inversa com o ponto de ebulição. O metoxiflurano é o agente anestésico inalatório com menor pressão de vapor a 20 °C e ponto de ebulição elevado. Estas características limitam a introdução de uma grande quantidade de anestésico durante a indução, visto que o número de moléculas sob a forma de vapor na superfície do líquido é pequena. Em mmHg a pressão de vapor do metoxiflurano é 3, do halotano 243, do isoflurano 239 e do enflurano 175.

Referências:

Cagnolati CA - Física para o Anestesiologista. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30:5:363-371.

18.S.29 - Resposta: E

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

Referências:

Merin RG - A função do coração: efeitos de drogas anestésicas e adjuvantes. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31: 445-452.

18.S.30 - Resposta: C

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

Referências:

Atkinson RS - A synopsis of anaesthesia. Bristol, John Wright & Sons Ltda. Publ, 1977; 180.

NOTA DOS EDITORES

18.S.31 - Resposta: D

Comentário - A maioria das anestésias gerais possui o efeito de deprimir a hemodinâmica renal e a formação de urina. As alterações funcionais são qualitativamente similares, mas quantitativamente diferente para os diversos agentes. As alterações registradas são: intensa resposta vasoconstritora, diminuição do fluxo sanguíneo renal, diminuição da eliminação de água, antidiurese, aumento da concentração urinária de solutos, aumento da osmolaridade, liberação de aldosterona e hormônio antidiurético, e também pode ocorrer aumento da reabsorção tubular.

Referências:

Collins VJ - Princípios de Anestesiologia, Guanabara, Rio de Janeiro, 2ª ed, 1978:904

18.S.32 - Resposta: B

Comentário - Por muitos anos presumiu-se que, com exceção do tricloroetileno, os anestésicos inalatórios fossem inertes, isto é, excretados pelos pulmões e não metabolizados no corpo. Usando compostos radioativos, Van Dyke e colegas descobriram que os anestésicos inalatórios são convertidos em dióxido de carbono e seus metabólitos excretados pelos rins. Estudos subsequentes mostraram que a maioria dos anestésicos inalatórios é metabolizada em um grau de 10 a 20% da dose administrada, enquanto o metoxiflurano é biotransformado em 50%. Os anestésicos são biotransformados na fração mitocôndrica do fígado e de outros órgãos, onde devem não somente induzir ou aumentar sua taxa de metabolismo como ser influenciados por substâncias indutoras de microssomas, como o fenobarbital.

Referências:

Dripps RD, Eckenhoff JE & Vandam LD, Anestesiologia, 5ª ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1980:91-92.

Goodman Gilman A, Goodman LS & Gilman A, As bases farmacológicas da terapêutica, 6ª ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1983:256-7.

18.S.32. Marshall BE, Longnecker DE - General Anesthetics, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 307-330.

18.S.33 - Resposta: D

Comentário - Os anestésicos inalatórios são solúveis nas partes de borracha condutora dos sistemas de anestesia em proporção à concentrações e aos coeficientes de partilha borracha-gás, podendo causar deterioração da borracha e ocasionar a administração de consideráveis quantidades de anestésico a outro paciente no qual seja, em seguida, usado o mesmo equipamento. O quadro apresenta a solubilidade dos agentes anestésicos inalatórios na borracha:

Agentes	Coefficientes de partilha borracha/gás (25 °C)
Óxido Nitroso	1,2
Ciclopropano	6,6
Fluroxeno	20
Éter divinílico	45
Éter dietílico	58
Enflurano	74
Halotano	120
Clorofórmio	300
Metoxiflurano	635
Tricloroetileno	840

Referências:

Dripps RD, Eckenhoff JE & Vandam LD, Anestesiologia, 5ª ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1980:91:93,

NOTA DOS EDITORES

18.S.34 - Resposta: A

Comentário - O éter etílico induz liberação de noradrenalina proporcional à sua concentração sanguínea (profundidade da anestesia). Essa liberação de noradrenalina contrabalança o seu efeito cardiodepressor direto.

Referências:

Wylie WD & Churchill - Davidson HC, A Practice of Anaesthesia, 3rd Ed, 1972:305.

18.S.35 - Resposta: A

Comentário: Alguns agentes inalatórios como o ciclopropano e o éter estimulam endógena de catecolaminas e devem ser evitados em pacientes com hipertireoidismo. Segundo Oyama e cols. O éter promove acentuado aumento de tiroxina do plasma, o halotano moderado e o metoxiflurano nenhum. Os anestésicos venosos comumente empregados não alteram os níveis de tiroxina do plasma.

Referências:

Braz JRC - Anestesia em Endocrinopatias. Rev Bras Anesthesiol, 1982;32:165-75.

18.S.36 - Resposta: A

Comentário - Os anestésicos halogenados predisõem a arritmias cardíacas por facilitarem o aparecimento de distúrbios da condução pelas catecolaminas. A principal responsável por essa ação parece ser a alteração da condutibilidade das fibras de Purkinje (desuniformidade da condução) produzida por esses agentes em concentrações anestésicas. Muito embora o enflurano tenha menor tendência para produzir essas alterações comparado ao halotano, o isoflurano, ao que tudo indica, por não agir nas fibras de Purkinje, é o anestésico halogenado que produz menor alteração da dose limiar de adrenalina capaz de deflagrar arritmia.

Referências:

Vieira ZEG - Isoflurano. Uma revisão crítica, Rev Bras Anesthesiol, 1982;32:65-70.

18.M.01 - Resposta: A

18.M.01. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.

Comentário - Nesta eventualidade, ocorre redução de fluxo sanguíneo pulmonar, com menor captação dos anestésicos de maior solubilidade sanguínea. Isto eleva a pressão parcial no alvéolo e, conseqüentemente, no sangue arterial, intensificando a depressão cardiovascular. Para os agentes de baixa solubilidade, a queda do débito cardíaco não tem maior efeito sobre a captação e distribuição.

Referências:

Eger EI EI - Uptake and Distribution, em: Miller RD - Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:101-123.

Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia Lippincott, 1996:359-383.

18.M.02 - Resposta: A

18.M.02. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

Comentário - Dilatação pupilar durante anestesia inalatória com halogenados potentes pode refletir não somente plano profundo de anestesia mas também ativação simpática por hipercarbica e estimulação cirúrgica.

Referências:

Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia em Barash RK, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 439-465.

Utting J - Awareness in Anaesthesia. Anaesthesia Intensive Care, 1075; 3: 334.

18.M.03 - Resposta: A

18.M.03. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

Comentário - O tônus broncomotor diminui com o uso de todos os anestésicos halogenados, diminuindo a resistência das vias aéreas; bloqueiam também a resposta broncoconstritora da histamina, no entanto não bloqueiam a liberação desta. Todos são efetivos em pacientes asmáticos, mas o isoflurano pelo seu odor pungente irrita as vias aéreas.

Referências:

Stevens WC; Kingston HGG - Inhaled anesthetics, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989; 301.

Medrado VC - Anestésicos inalatórios, em Farmacologia, Silvia P. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989; 361.

18.M.04 - Resposta: A

Comentário - O óxido nítrico aumenta a resistência vascular pulmonar, o fluxo sanguíneo cerebral e a atividade do músculo esquelético. Inativa a vitamina B12, componente da enzima metionina sintetase, prejudicando sua ação.

Referências:

Brodski JB - Toxicity of Nitrous Oxide. In Nitrous Oxide, Egger II EI, London, Arnold, 1985: 259-279.

Wood M - Inhalational Anesthetic Agents. In Drugs and Anesthesia. Pharmacology for Anesthesiologists. 2nd Ed, Wood M, Wood AJJ, Baltimore, Williams e Wilkins, 1990: 225-270.

18.M.05 - Resposta: E

Comentário - Exposições repetidas ao halotano aumentam sua biotransformação, demonstrando que o halotano pode induzir sua própria biotransformação. A via principal é a oxidativa, produzindo ácido trifluoracético, íons brometo e cloreto. Os íons brometos podem ser responsáveis por sonolência pós-operatória. Na vigência de hipoxemia, a via redutiva é ativada, formando-se maior quantidade de íons fluoreto, aumentando a hepatotoxicidade do halotano. A exposição de anestesistas à concentrações subclínicas de halotano, estatisticamente, aumenta a capacidade de metabolização da droga por indução enzimática.

Referências:

Alves Neto O - Biotransformação Relacionada à Toxicidade de Anestésicos. Rev Bras Anesthesiol 1986; 36: 449-475.

Wood M - Inhalational Anesthetic Agents. In Drugs and Anesthesia. Pharmacology for Anesthesiologists. 2nd Ed, Wood M, Wood AJJ, Baltimore, Williams e Wilkins, 1990: 225-270.

NOTA DOS EDITORES

18.M.06 - Resposta: C

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

Referências:

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

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

18.M.06. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95.

18.M.07 - Resposta:

Comentário - Todos os anestésicos inalatórios deprimem a função, determinando diminuição do ritmo de filtração glomerular (RFG), do fluxo sanguíneo renal (FSR) e da excreção de eletrólitos, principalmente do sódio urinário. A fração de filtração (RFG/FSR) aumenta, já que a diminuição do RFG é menor que a do fluxo sanguíneo renal.

Referências:

Viana PTG, Yong, Yong LC, Lemonica - Anesthesia e Função Renal. Anestesia nas Disfunções Renais. Em: Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, São Paulo, Sarvier, 1987 : 233-247.

Mazze RI, Fujinaga M, Cousins MJ - Renal Diseases. In: Katz J, Benumof JL, Kadis LB - Anesthesia and Uncommon Diseases, 3^a Ed, Philadelphia, WB Saunders Co, 1990: 537-540 .

18.M.08 - Resposta: C

Comentário - O halotano deprime diretamente o coração, diminuindo o débito cardíaco. Atua sobre a musculatura lisa dos vasos, causando vasodilatação. Diminui o consumo de oxigênio pelo miocárdio e diminui a resposta ventilatória à hipóxia.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2^a Ed, Churchill Livingstone Inc. 1986; 654-656,676, 677.

18.M.08. Baden JM, Rice SA - Metabolism and Toxicity of Inhaled Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 147-173.

18.M.09 - Resposta: E

Comentário - Vários são os fatores que interferem na recuperação da anestesia inalatória. A eliminação dos agentes anestésicos é função do débito cardíaco, da ventilação pulmonar, da diferença das pressões parciais de anestésicos venoso e alveolar e da solubilidade. Uma redução do débito cardíaco ou aumento na ventilação provocarão queda rápida na concentração alveolar do anestésico, podendo acelerar a recuperação após uma anestesia com agentes mais solúveis. No entanto, o tempo de depuração dos tecidos poderá retardar a recuperação com agentes pouco solúveis. Neste caso, aumentos na ventilação e circulação irão diminuir o tempos de eliminação. O tempo de anestesia assim como a profundidade da mesma têm influência na recuperação. Anestesia de curta duração e superficiais têm tempo de regressão menor, porque um equilíbrio incompleto permite que a concentração alveolar de anestésico caia mais rapidamente. Aumentos do fluxo sanguíneo cerebral podem influenciar na recuperação, acelerando a aproximação entre a pressão parcial de anestésico no cérebro e o nível decrescente de anestésico do lado arterial.

Referências:

Eger II EI - Captação e Mecanismo da Ação dos Anestésicos. Editora Manole Ltda. Sp. 1976; 260-264.

NOTA DOS EDITORES

18.M.10 - Resposta: B

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

Referências:

Eger II EI - Anesthetic Uptake and Action. Williams & Wilkins, Baltimore, 1974; 3-4

18.M.11- Resposta: E

Comentário - Conforme a descrição clássica de Guedell e Gillespie, o 4º plano do 3º estágio (cirúrgico) da anestesia pelo éter caracteriza-se pela abolição dos reflexos oculares, paralisia intercostal e respiração diafragmática, ausência de secreção lacrimal e midríase por paralisação da inervação ocular.

Referências:

Bonica J - Obstetric Anesthesia & Analgesia, 1967:342

18.M.12 - Resposta: A

Comentário - Os anestésicos gerais, em sua maioria, relaxam o músculo liso, produzindo broncodilatação. A alfaxolona, no entanto, devido às propriedades anafilatóides de seu veículo, o cremóforo, pode levar à broncoconstrição principalmente em pacientes com atopia ou história pregressa de asma ou broncoespasmo.

Referências:

Pereira E - Agentes anestésicos usados por via venosa, Rev Bras Anesthesiol, 1980,30:127-48

18.M.13. Marshall BE, Longnecker DE - General Anesthetics, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 307-330.

18.M.13 - Resposta: B

Comentário - O halotano deprime a atividade da musculatura lisa, por comprometer o processo do acoplamento excitação-contração. Em consequência, produz relaxamento da musculatura uterina e interfere com o mecanismo de auto-regulação da circulação cerebral, levando a vasodilatação e aumento do fluxo cerebral. O halotano compromete ainda a resposta central à hipercarbia e apresenta baixo percentual de metabolização hepática.

Referências:

Goodman & Gilman, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 1980 :227-283

18.G.01. Eger II EI - Uptake and Distribution, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 74-95. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott- Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

18.G.01 - Resposta: 1-E, 2-C, 3-B, 4-D e 5-A

Comentário - O coeficiente de partição sangue-gás dos anestésicos inalatórios relaciona-se à sua solubilidade, e, conseqüentemente, à velocidade com que são absorvidos e eliminados do organismo. O óxido nitroso tem o coeficiente de partição sangue-gás de 0,47, enquanto o desflurano 0,45; o sevoflurano 0,65; o isoflurano 1,4 e o halotano 2,5.

Referências:

Eger II EI - New Inhalational Anesthetic Agents. ASA Refresher Courses in Anesthesiology, Philadelphia, Lippincott, 1993; 95-105.

Saraiva RA - Anestésicos Inalatórios. Rev Bras Anesthesiol, 1994; 44:43-52.

18.G.02 - Resposta: 1-D,2-A, 3-B, 4-C e 5-E

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

Referências:

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

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

FARMACOLOGIA DOS ANESTÉSICOS LOCAIS

QUESTÕES TIPO S

19.S.01. O ajuste do pH da solução de anestésico local com bicarbonato de sódio determina: (1999)

- A) redução da toxicidade sistêmica do anestésico local;
- B) precipitação da base do anestésico local;
- C) redução da constante de dissociação (pKa) do anestésico local;
- D) maior solubilidade do sal do anestésico local;
- E) aumento da fração não ionizada do anestésico local.

19.S.02. Em relação à toxicidade cardíaca dos anestésicos locais, administrados por via venosa em infusão contínua, é correto afirmar que: (1998)

- A) a lidocaína se caracteriza por produzir arritmias ventriculares;
- B) a ropivacaína tem menor capacidade miocárdio-depressora que a lidocaína;
- C) a etidocaína deprime o sistema de condução do estímulo, mas não o miocárdio;
- D) a prilocaína tem menor potencial de toxicidade cardíaca e pode ser infundida numa dose comparativamente maior;
- E) a bupivacaína tem intenso inotropismo negativo, mas raramente altera o ECG.

19.S.03. Sobre o metabolismo dos anestésicos locais, é correto afirmar que: (1998)

- A) a maior toxicidade da bupivacaína e da etidocaína se deve ao metabolismo hepático, que é fluxo-dependente;
- B) as aminoamidas são processadas no fígado após hidrólise pela pseudocolinesterase;
- C) a cocaína é eliminada pela urina sem alteração e em maior quantidade que os outros aminoésteres;
- D) após hidrólise dos aminoésteres pela colinesterase plasmática, ocorre conjugação com ácido glicurônico no fígado e eliminação biliar;
- E) o metabolismo das aminoamidas é semelhante ao dos benzodiazepínicos.

19.S.04. Pode ocorrer taquifilaxia durante a anestesia peridural contínua com lidocaína. Este fenômeno é explicado: (1998)

- A) pelo aumento na absorção do anestésico;
- B) pelo aumento do pH local;
- C) pelo aumento da metabolização dos anestésicos do tipo amida;
- D) pela diminuição do pH local;
- E) pela diminuição da metabolização dos anestésicos do tipo amida.

19.S.05. Em relação à cardiotoxicidade dos anestésicos locais, é correto afirmar que: (1997)

- A) a gestação não altera a sensibilidade aos efeitos cardiotoxícos da bupivacaína;
- B) a lidocaína é mais cardiotoxica do que a bupivacaína;
- C) a lenta dissociação da bupivacaína nos canais de sódio explica o seu efeito cardiodepressor persistente;
- D) a cardiotoxicidade da lidocaína está relacionada a sua dissociação mais lenta dos canais de sódio em nível de fibra cardíaca;
- E) em humanos, a lidocaína é trinta vezes menos cardiotoxica do que a bupivacaína.

19.1 - Conceito. Estrutura e atividade. Classificação. Propriedades físicas e químicas. Estabilidade física e química. Mecanismo de ação. Fatores que alteram a concentração anestésica mínima;

19.2 - Cinética do bloqueio nervoso. Latência e duração da ação por infiltração, por injeção vascular, por bloqueio peridural ou subaracnóide e por via tópica. Sensibilidade das fibras nervosas;

19.3 - Absorção, distribuição e ligação com proteínas. Biotransformação. Eliminação;

19.4 - Efeitos sistêmicos. Interação com outras drogas. Passagem placentária. Uso de vasoconstritores: objetivos, uso clínico e efeitos adversos;

19.5 - Toxicologia. Toxicidade sistêmica e alergia. Fatores que interferem. Tipo de droga, concentração, dose e via de administração. Prevenção e tratamento.

19.S.06. Em relação à passagem transplacentária de anestésicos locais, é correto afirmar que: (1997)

- A) a ligação às proteínas plasmáticas interfere na difusão da droga através da placenta;
- B) a acidose fetal devida a parto prolongado não resulta em acúmulo de anestésico local, por parte do feto;
- C) os anestésicos locais do tipo éster atravessam a barreira placentária em quantidades significativas;
- D) a bupivacaína é, dentre as amidas anestésicas locais, a que mais atravessa a barreira placentária;
- E) a ropivacaína atravessa a barreira placentária numa velocidade três vezes maior do que a bupivacaína.

19.S.07. Têm menor e maior ligação às proteínas plasmáticas, respectivamente, os anestésicos locais: (1997)

- A) mepivacaína - lidocaína;
- B) prilocaína - mepivacaína;
- C) bupivacaína - mepivacaína;
- D) procaína - bupivacaína;
- E) lidocaína - ropivacaína.

19.S.08. A adição de bicarbonato de sódio às soluções anestésicas locais tem a finalidade de: (1996)

- A) aumentar a duração de ação;
- B) restringir a absorção sistêmica;
- C) diminuir a incidência de convulsões.
- D) aumentar o período de latência;
- E) aumentar a velocidade de difusão.

19.S.09. A lidocaína potencializa a ação de determinados bloqueadores neuromusculares, o que resulta em maior tempo de apnéia. Dentre estes agentes, o que tem seu tempo de ação prolongado de forma mais acentuada pela lidocaína é: (1996)

- A) vecurônio;
- B) mivacúrio;
- C) galamina;
- D) pipecurônio;
- E) succinilcolina.

19.S.10. A concentração plasmática clinicamente significativa de um anestésico local (AL) é inversamente proporcional à: (1995)

- A) dose total utilizada;
- B) vascularização tecidual local;
- C) atividade vasodilatadora intrínseca do AL;
- D) idade do paciente;
- E) ligação protéica.

19.S.11. A utilização de um anestésico local com baixo pKa sob técnica intermitente, em local de baixa perfusão e pequena capacidade de tamponamento, redundará em: (1995)

- A) bloqueio prolongado;
- B) aumento da toxicidade sistêmica;
- C) redução do período de latência;
- D) taquifilaxia;
- E) intenso bloqueio motor.

19.S.12. Para os anestésicos locais o meio ácido influi principalmente na: (1994)

- A) potência;
- B) toxicidade;
- C) difusão;
- D) eliminação;
- E) duração do bloqueio.

19.S.13. As preparações comerciais de anestésico local que contém epinefrina precisam ser acidificadas para evitar: (1994)

- A) redução da epinefrina;
- B) oxidação da epinefrina;
- C) oxidação do anestésico local;
- D) diminuição da potência do anestésico local;
- E) ação dos antimicrobianos.

19.S.14. O aumento da cadeia intermediária dos anestésicos locais promove: (1994)

- A) aumento da potência;
- B) diminuição da potência;
- C) aumento da lipossolubilidade;
- D) aumento da hidrossolubilidade;
- E) diminuição da toxicidade.

19.S.15. Anestésicos locais injetados no espaço subaracnóideo: (1994)

- A) difundem-se pelos movimentos do líquido;
- B) são absorvidos pelas vilosidades aracnóideas;
- C) são absorvidos pelos capilares da pia-máter, dos nervos espinhais e da medula;
- D) passam para o espaço peridural;
- E) são metabolizados dentro do espaço subaracnóideo.

19.S.16. Quanto à toxicidade dos anestésicos locais (AL) no sistema cardiovascular: (1993)

- A) é menor na presença de hiperpotassemia;
- B) é maior na diástole, pelo aumento da concentração do AL conseqüente à melhor perfusão da fibra;
- C) a bupivacaína é quatro vezes mais tóxica que a lidocaína;
- D) a etidocaína é menos tóxica que a lidocaína;
- E) a bradicardia facilita a eliminação da bupivacaína da fibra cardíaca.

19.S.17. A depressão ventilatória associada ao bloqueio subaracnóideo extenso tem como causa: (1993)

- A) relaxamento da musculatura intercostal;
- B) ação direta dos anestésicos locais no centro respiratório;
- C) bloqueio dos nervos frênicos;
- D) hipoxia encefálica;
- E) redução significativa da pressão líquórica.

19.S.18. Fibras mais resistentes ao bloqueio pelos anestésicos locais, quando isoladas, in vitro: (1992)

- A) A- α ;
- B) A- β ;
- C) A- γ ;
- D) B;
- E) C.

19.S.19. A velocidade de absorção de um anestésico local após sua utilização em diferentes técnicas de anestesia regional guarda a relação: (1992)

- A) intercostal > caudal > peridural lombar > plexo braquial;
- B) caudal > peridural lombar > intercostal > plexo braquial;
- C) plexo braquial > intercostal > caudal > peridural lombar;
- D) peridural lombar > caudal > plexo braquial > intercostal;
- E) intercostal > peridural lombar > caudal > plexo braquial.

19.S.20. A redução da capacidade de ligação protéica plasmática aumentará principalmente a fração livre da: (1992)

- A) lidocaína;
- B) bupivacaína;
- C) prilocaína;
- D) procaína;
- E) mepivacaína.

- 19.S.21. Características farmacológicas dos anestésicos locais: (1991)
- A) são bases fracas que apresentam pKa abaixo do pH fisiológico;
 - B) o início de ação de um anestésico local reflete a difusão de sua forma ionizada através da membrana neuronal;
 - C) a extração plasmática da bupivacaína (durante a primeira passagem) pulmonar é dose dependente e pode ser alterada pela administração de propranolol;
 - D) a lipossolubilidade dos anestésicos locais é a principal determinante do tempo de atividade dos mesmos, enquanto que a sua ligação proteica determina a sua potência
 - E) a adição de adrenalina aos anestésicos locais aumenta o percentual de droga não ionizada.
- 19.S.22. Anestésico local que melhor evidencia o bloqueio diferencial de fibras nervosas, durante sua utilização clínica: (1991)
- A) bupivacaína;
 - B) lidocaína;
 - C) prilocaína;
 - D) etidocaína;
 - E) procaína.
- 19.S.23. Maiores níveis séricos de anestésico local são obtidos no bloqueio: (1989)
- A) caudal;
 - B) peridural lombar;
 - C) plexo braquial;
 - D) intercostal;
 - E) ciático-femural.
- 19.S.24. Os anestésicos locais de metabolização mais lenta são: (1989)
- A) lidocaína e procaína;
 - B) prilocaína e cloroprocaína;
 - C) mepivacaína e procaína;
 - D) etidocaína e cloroprocaína;
 - E) bupivacaína e tetracaína.
- 19.S.25. Ação da procaína no sistema cardiovascular: (1988)
- A) aumenta o período refratário efetivo;
 - B) diminui o limiar de estimulação;
 - C) diminui o tempo de condução;
 - D) produz constrição arteriolar;
 - E) aumenta a excitabilidade elétrica.
- 19.S.26. Apenas de uso tópico: (1987)
- A) bupivacaína;
 - B) cocaína;
 - C) lidocaína;
 - D) prilocaína;
 - E) procaína.
- 19.S.27. Bloqueio que apresenta maior nível plasmático de anestésico local: (1987)
- A) plexo braquial;
 - B) intercostal;
 - C) ciático;
 - D) peridural caudal;
 - E) peridural lombar.
- 19.S.28. Menor toxicidade para o músculo cardíaco: (1987)
- A) lidocaína;
 - B) cocaína;
 - C) tetracaína;
 - D) bupivacaína;
 - E) procaína.
- 19.S.29. Anestésico local que mais se liga às proteínas: (1986)
- A) mepivacaína;
 - B) prilocaína;
 - C) bupivacaína;
 - D) lidocaína;
 - E) procaína.

- 19.S.30. O efeito anestésico local diminui na presença de: (1984)
- A) alcalose;
 - B) hiponatremia;
 - C) hiperclorémia;
 - D) acidose;
 - E) hiperpotassemia.
- 19.S.31. Em doses equivalentes, as concentrações sanguíneas de anestésicos local são maiores após o bloqueio: (1984)
- A) epidural lombar;
 - B) do plexo braquial;
 - C) do ciático;
 - D) caudal;
 - E) intercostal.
- 19.S.32. A anatomia relacionada ao espaço peridural: (1984)
- A) situa-se entre ligamento amarelo e aracnóide;
 - B) sistema venoso avalvular, anastomosado a veias intracranianas;
 - C) extensão desde foramen ovale até vértebras S2;
 - D) maior diâmetro a nível médio-torácico;
 - E) septação fibrosa na linha posterior.
- 19.S.33. Causa do retardo ou falha do bloqueio peridural a nível de S1: (1984)
- A) alargamento do espaço peridural;
 - B) raiz de maior diâmetro com maior densidade de fibras;
 - C) maior tendência a propagação cefálica;
 - D) fim do saco dural;
 - E) septação anatômica do espaço peridural.
- 19.S.34. Há maior absorção do anestésico local após a sua aplicação tópica: (1984)
- A) nasal;
 - B) uretral;
 - C) traqueobrônquica;
 - D) vesical;
 - E) oral.
- 19.S.35. Anestésico local com propriedade vasoconstritora: (1984)
- A) tetracaína;
 - B) cocaína;
 - C) lidocaína;
 - D) bupivacaína;
 - E) etidocaína.
- 19.S.36. O anestésico local que apresenta maior capacidade de fixação às proteínas é: (1983)
- A) procaína;
 - B) lidocaína;
 - C) tetracaína;
 - D) bupivacaína;
 - E) clorprocaína.

QUESTÕES DO TIPO M

- 19.M.01. Com o objetivo de prolongar a duração de uma anestesia tópica da boca e da faringe, adicionou-se 2 mg de adrenalina a 10 ml de uma solução aquosa de lidocaína a 4%. A conduta está errada, uma vez que: (1999)
- 1 - a concentração final da adrenalina é insuficiente para a vasoconstrição;
 - 2 - o uso tópico da adrenalina não prolonga a ação do anestésico;
 - 3 - o pH ácido da solução reduz o poder vasoconstritor da adrenalina;
 - 4 - a adrenalina é absorvida e causa reações simpatomiméticas.

19.M.02. Sobre a ropivacaína, é correto afirmar que: (1999)

- 1 - sua estrutura química é similar à bupivacaína e à mepivacaína;
- 2 - sua solução anestésica contém somente o S(-) enantiômero;
- 3 - dissocia-se dos canais de Na^+ mais rápido que a bupivacaína;
- 4 - o pKa e a ligação com proteínas são semelhantes à bupivacaína.

19.M.03. Os anestésicos locais bloqueiam a condução nervosa: (1998)

- 1 - no canal de Na^+ , com a molécula ionizada, hiperpolarizando o axônio;
- 2 - no canal de Na^+ , com a molécula ionizada e não ionizada, impedindo a despolarização do axônio;
- 3 - no canal de Ca^{++} , com a molécula ionizada e não ionizada, hiperpolarizando o axônio;
- 4 - no canal de Na^+ , com a molécula ionizada e não ionizada, impedindo o fluxo iônico.

19.M.04. A mistura eutética de anestésicos locais: (1998)

- 1 - está composta por 70% de prilocaína e 30% de lidocaína;
- 2 - é muito útil para cirurgia superficial, porém não é conveniente para venopunção;
- 3 - habitualmente produz metahemoglobinemia, que é uma de suas complicações;
- 4 - produz anestesia de pele intacta.

19.M.05. A toxicidade cardíaca da bupivacaína é aumentada por: (1995)

- 1 - hipóxia;
- 2 - taquicardia;
- 3 - acidose;
- 4 - hipocalemia.

19.M.06. O balanço dos canais de sódio do músculo cardíaco pela bupivacaína: (1992)

- 1 - é frequência dependente;
- 2 - ocorre rapidamente durante a sístole;
- 3 - recupera-se incompletamente durante a diástole;
- 4 - pode ser cumulativo.

19.M.07. A intensidade do bloqueio da condução nervosa produzida por determinada concentração de anestésico local é dependente do(a): (1991)

- 1 - grau de estimulação neuronal;
- 2 - percentual da fração não ionizada que se liga ao canal de sódio na sua forma inativa;
- 3 - adição de adrenalina a 1:200.000 ao anestésico local;
- 4 - seu metabolismo à nível de microsoma hepático.

19.M.08. Emprego(s) terapêutico(s) da lidocaína: (1990)

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

19.M.09. Em relação à toxicidade cardiovascular da bupivacaína, sabe-se que: (1990)

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

19.M.10. A taquifilaxia com doses sucessivas de anestésico local relaciona-se a: (1989)

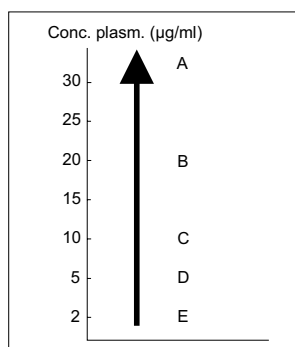
- 1 - redução da pH no local da injeção;
- 2 - capacidade de tamponamento do meio;
- 3 - pKa do anestésico local;
- 4 - reação imunológica.

- 19.M.11. Os pulmões retiram da circulação: (1988)
- 1 - lidocaína;
 - 2 - bupivacaína;
 - 3 - prilocaína;
 - 4 - tetracaína;
- 19.M.12. Anestésico local tipo amida: (1987)
- 1 - tem ação diminuída na insuficiência hepática;
 - 2 - raramente causa reação de hipersensibilidade;
 - 3 - não prolonga a ação de bloqueadores neuromusculares despolarizantes;
 - 4 - pode causar meta-hemoglobinemia.
- 19.M.13. Constata-se a ação bloqueadora dos anestésicos locais no(a) (s): (1986)
- 1 - célula nervosa;
 - 2 - musculatura vascular;
 - 3 - miocárdio;
 - 4 - células ganglionares.
- 19.M.14. Influência(m) a toxicidade dos anestésicos locais tipo amida: (1985)
- 1 - PaCO_2 ;
 - 2 - hepatopatia;
 - 3 - pH do sangue;
 - 4 - solução com adrenalina.
- 19.M.15. Contra-indicação(ões) absoluta(s) do bloqueio subaracnóideo: (1985)
- 1 - parkinsonismo;
 - 2 - laminectomia prévia;
 - 3 - hipertensão arterial;
 - 4 - septicemia.
- 19.M.16. Influência(m) a absorção dos anestésicos locais: (1985)
- 1 - local de injeção;
 - 2 - associação com vasoconstritor;
 - 3 - massa da droga;
 - 4 - velocidade de injeção.
- 19.M.17. A sensibilidade das fibras nervosas aos anestésicos locais é inversamente proporcional a: (1983)
- 1 - diâmetro da fibra;
 - 2 - grau de mielinização;
 - 3 - distância entre os nós de Ranvier;
 - 4 - concentração dos anestésicos locais.
- 19.M.18. O tempo de latência e a duração de um bloqueio anestésico dependem: (1983)
- 1 - do pKa ;
 - 2 - da solubilidade lipídica;
 - 3 - da fixação às proteínas;
 - 4 - da potência do anestésico.

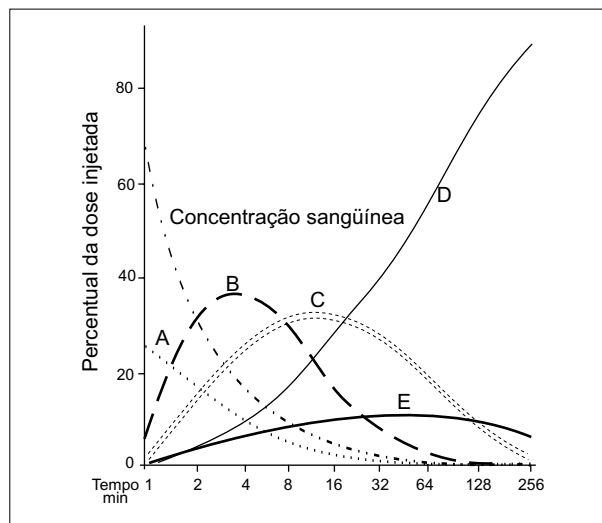
QUESTÕES DO TIPO G

19.G.01. Relacione no gráfico os efeitos tóxicos da lidocaína que aparecem em seqüência de acordo com as concentrações plasmáticas pertinentes: (1996)

- 1 - depressão cardiovascular ()
- 2 - abalos musculares ()
- 3 - tontura ()
- 4 - convulsões ()
- 5 - parada respiratória ()

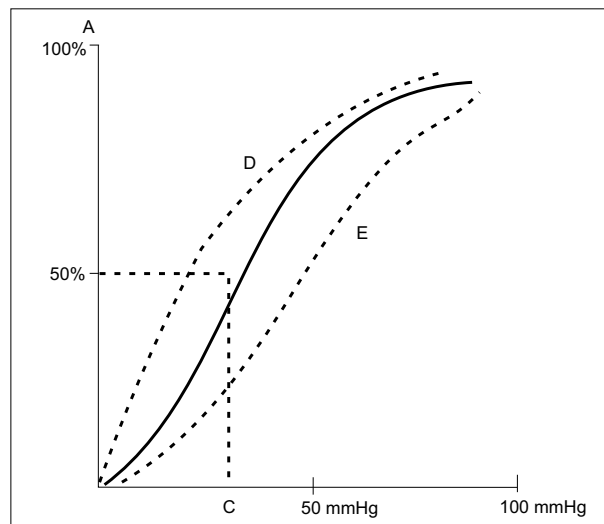


19.G.02. Distribuição da lidocaína nos tecidos após injeção venosa: (1993)



- 1 - tecido adiposo;
- 2 - metabolismo;
- 3 - tecido ricamente vascularizado;
- 4 - pulmão;
- 5 - músculo.

19.G.03. Diagrama segmento - Tempo da disseminação e regressão da analgesia peridural, após injeção no segundo espaço lombar: (1985)



- 1 - segmento espinhal dorsal ()
- 2 - segmento espinhal lombar ()
- 3 - segmento espinhal sacral ()
- 4 - latência inicial ()
- 5 - latência completa ()

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

19.S.01 - Resposta: E

Comentário - Os anestésicos locais são comercializados sob a forma de sal (cloridratos) em solução aquosa, com pH variando de 4,4 a 6,4, obtido a partir da reação química da base do anestésico local com ácido clorídrico ($R=N + HCl \rightarrow R=NH^+.Cl^-$). A forma básica ($R=N$) é praticamente insolúvel em água e não ionizada; o sal ($R=NH^+.Cl^-$) é solúvel, estável, e existe como íon (cátion). Em solução aquosa, estabelece-se uma dissociação entre as duas formas, ionizada (cátion) e não ionizada (base), representada quimicamente $R=NH^+ \rightleftharpoons R=N + H^+$. Nesta equação, a proporção entre cátion e base vai depender do pH da solução e do pKa do anestésico local, de maneira que, em meio ácido (baixo pH) forma-se mais cátion; quando o pH é alto (solução alcalina), forma-se uma maior proporção de base. A base é essencial para a penetração do anestésico local através dos tecidos, até alcançar a membrana neuronal, onde exerce sua ação.

Referências:

De Jong RH - Local Anesthetics. St Louis, Mosby, 1994; 106-109.

Carpenter RL, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997; 423-428.

19.S.02 - Resposta: D

Comentário - A prilocaína tem o menor potencial cardiotoxíco entre os anestésicos locais, o que depende de seu metabolismo rápido e baixa lipossolubilidade. A lidocaína é usada para tratar arritmias ventriculares e uma dose tóxica caracteriza-se por alterações do ritmo atrial. A ropivacaína deprime mais o miocárdio que a lidocaína, e menos que a bupivacaína. A bupivacaína caracteriza-se por arritmias graves e inotropismo negativo. A etidocaína é muito semelhante à bupivacaína.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 2nd Ed, Philadelphia, J B Lippincott, 1991;160-161.Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997;431-432.

19.S.02. Stoelting RK - Local Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 158-181.

19.S.03 - Resposta: C

Comentário - A cocaína é um aminoéster parcialmente metabolizado pelo fígado e pela pseudocolinesterase plasmática, porém uma fração importante entre 10 e 20%, é eliminada pelo rim, sem alteração. As aminoamidas são metabolizadas no fígado, com mecanismos principais de oxidação e uma parte significativa do processo ocorre no citoplasma, sendo diferente da via metabólica dos benzodiazepínicos. As aminoamidas não sofrem influência da pseudocolinesterase e o metabolismo hepático não é a causa da maior potência toxicológica da bupivacaína e da etidocaína. O metabolismo da etidocaína é fluxo-dependente, o que o diferencia da bupivacaína, que é saturável.

Referências:

Stoelting RK- Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 2nd Ed, Philadelphia, J B Lippincott, 1991;153-155.Tucker OI, Mather LE- Properties, Absorption and Disposition of Local Anesthetic Agents, em: Cousins MJ, Bridenbaugh PO - Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, 2nd Ed, Philadelphia, J B Lippincott, 1988;84-89.

19.S.03. Stoelting RK - Local Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 158-181.

19.S.04 - Resposta: D

Comentário - A taquifilaxia é definida como a rápida diminuição da resposta de uma dose idêntica de um agonista por um período de tempo. Em alguns casos, este fenômeno ocorre por dessensibilização aguda do receptor. No caso dos anestésicos locais, o fenômeno é explicado por várias hipóteses, contudo, a teoria mais aceita é a acidificação do meio extracelular. O emprego de doses múltiplas de anestésicos locais consome o tampão extracelular, conduzindo ao fenômeno da taquifilaxia.

Referências:

Ferrante FM - Pharmacology of Local Anesthetics, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology. 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998; 1343-1344.Morgan Jr OE, Mickail MS - Clinical Anesthesiology. 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996;196.

19.S.05 - Resposta: C

Comentário - Devido ao aumento da progesterona, normal durante a gestação, a cardiotoxicidade da bupivacaína encontra-se aumentada nessas pacientes. A lenta dissociação da bupivacaína no canal de sódio explica seu efeito cardiodepressor persistente.

Referências:

Rosenberg H - Clinical Pharmacology and Applications of Local Anesthetics, em: Bowdle TA, Horita A, Kharasch ED - The Pharmacologic Basis of Anesthesiology. New York, Churchill Livingstone, 1994; 217-237.

Stoelting RK - Anestésicos locais, em: Farmacologia e Fisiologia na Prática Anestésica. Porto Alegre, Artes Médicas, 1996; 110 - 114.

19.S.05. Stoelting RK - Local Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 158-181.

NOTA DOS EDITORES

19.S.06. Stoelting RK - Local Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 158-181.

19.S.07. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Stoelting RK - Local Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 158-181.

19.S.08. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Berde CB, Strichartz GR - Local Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 491-522.

19.S.09. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.S.10. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.S.11. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.S.06 - Resposta: A

Comentário - A ligação às proteínas plasmáticas influencia não só na velocidade, como também no grau de difusão de drogas através da placenta. A acidose resulta no acúmulo de anestésico local a nível da circulação fetal (captação iônica). Devido à hidrólise plasmática, os anestésicos locais tipo éster atravessam a barreira placentária em quantidade desprezível. A bupivacaína é o anestésico local que menos atravessa a barreira placentária.

Referências:

Burm AG, Kleef JW - Pharmacokinetics of Local Anesthetics, em: Bowdle TA, Horita A, Kharasch ED - The Pharmacologic Basis of Anesthesiology. New York, Churchill Livingstone, 1994; 195-216.

Stoelting RK - Anestésicos locais, em Farmacologia e Fisiologia na Prática Anestésica. Porto Alegre. Artes Médicas, 1996; 100-114.

19.S.07 - Resposta: D

Comentário - A ligação às proteínas plasmáticas varia entre os diversos anestésicos locais. Em termos percentuais corresponde aproximadamente ao seguinte: procaina 5%; prilocaína 55%; lidocaína 65%; mepivacaína 75%; bupivacaína e ropivacaína 95%.

Referências:

Carpenter RL - Anestésicos Locais, em: Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 447-485.

Stoelting RK - Anestésicos locais, em: Farmacologia e Fisiologia na Prática Anestésica. Porto Alegre, Artes Médicas, 1996; 109-112.

19.S.08 - Resposta: E

Comentário - A adição de bicarbonato de sódio às soluções anestésicas locais eleva o pH aumentando a concentração de base livre não ionizada, o que promove início e difusão significativamente mais rápidos da anestesia e do bloqueio sensitivo.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Anestésicos Locais, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 447-485.

Strichartz GR, Covino, BJ - Anestésicos Locais, em: Miller RD - Anestesia. Campinas, Artes Médicas, 1993; 437-470.

19.S.09 - Resposta: E

Comentário - A lidocaína pode potencializar tanto a ação dos bloqueadores despolarizantes quanto dos adespolarizantes. No entanto, em relação a succinilcolina é sabido que o tempo de apnéia aumenta em quase duas vezes quando associada a lidocaína.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Anestésicos Locais, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 447-485.

Munson ES - Local Anesthetics, em: Smith NTY, Corbascio AN - Drugs Interactions in an Philadelphia, Lea & Febiger, 1986; 390-406.

19.S.10 - Resposta: E

Comentário - Existe uma correlação direta entre dose total utilizada e a vascularização local com os níveis plasmáticos esperados. A idade do paciente não parece afetar a velocidade de absorção sistêmica. A ação vasodilatadora intrínseca é compensada pelo grau de lipossolubilidade. Uma vez que a fração farmacologicamente ativa de uma droga é a fração livre, existe uma relação inversa entre ligação protéica e níveis plasmáticos efetivos.

Referências:

Carvalho JCA - Farmacologia dos Anestésicos Locais. Rev. Bras Anesthesiol, 1994; 44:75-82.

Carpenter RL, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 14:371-395.

19.S.11 - Resposta: D

Comentário - A taquifilaxia é demonstrada claramente durante o bloqueio peridural contínuo, produzido pela administração de um anestésico tipo amida de curta duração (frequentemente a lidocaína). Acredita-se que injeções repetidas provocam alterações no pH do líquido espinhal, resultando em diminuição da eficácia por alterações na relação droga ionizada/não ionizada.

Referências:

Greiff J, Cousins MJ - Subarachnoid and Extradural Anaesthesia, em: Nimmo WS, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell, 1994; 1411-1454.

Carpenter RL, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 14:371-395.

19.S.12 - Resposta: C

Comentário - Em razão do pKa dos anestésicos locais ser mais alto que o pH fisiológico e mais alto que o pH das soluções comerciais de anestésicos locais, a maior parte do anestésico injetado está sob a forma ionizada, menos lipossolúvel. A forma ionizada difunde-se com maior dificuldade que a forma não ionizada. A alcalinização da solução injetada aumenta a fração não ionizada e facilita a difusão. Em contraste, as soluções de anestésicos locais em ampolas que contêm epinefrina, e portanto com pH mais baixo do que as soluções sem epinefrina, difundem-se mais lentamente. Da mesma forma outros fatores que diminuam o pH extracelular, como a acidose por infecção local, retardam a difusão por aumento da fração ionizada.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Local anesthetics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 371-403.
Catchlove RFH - The influence of CO₂ and pH on local anesthetic action. J Pharmacol Exp Ther, 1972; 181A: 298.

19.S.13 - Resposta: B

Comentário - Soluções alcalinas promovem oxidação de catecolaminas. Evidências recentes sugerem que soluções com epinefrina podem ser alcalinizadas em pH na faixa de 7,0 e 8,0 por períodos de 2 a 6 horas sem oxidação significativa.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Local anesthetics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 371-403.
Parnass SM, Baughman VL, Miletich DJ et al - The effects of pH on the oxidation rate of epinephrine. Anesthesiology, 1987; 67: A280.

19.S.14 - Resposta: A

Comentário - As propriedades básicas dos anestésicos locais (AL) podem ser alteradas por modificação de sua estrutura molecular. Aumentando-se a cadeia alquil do anel aromático há aumento da lipossolubilidade e da potência. O aumento do comprimento da cadeia intermediária aumenta a potência anestésica e sua toxicidade. Alterações na molécula que aumentem a ligação protéica resultam em prolongamento da duração de ação.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Local anesthetics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 371-403.
Courtney KR, Strichartz GR - Structural elements which determine local anesthetic activity, em Strichartz GR - Local anesthetics, Berlin, Springer - Verlag, 1987; 53-59.

19.S.15 - Resposta: C

Comentário - Após a injeção no espaço subaracnóideo, os anestésicos locais difundem-se cranial e caudalmente, fixando-se às raízes nervosas, medula e estruturas meníngeas. Concomitantemente, iniciam-se os processos de absorção do anestésico, o que se faz através dos capilares da pia-mater, dos capilares dos nervos espinais e dos capilares da medula. A circulação líquórica pouca ou nenhuma importância tem neste processo de absorção.

Referências:

Scott DB - Spinal Anesthesia em Introduction to Regional Anesth. Scott DB - Appleton & Lange Co, Connecticut, 1989; 69-79.
Covino BG and Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia em Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992; 809-842.

19.S.16 - Resposta: E

Comentário - Os AL produzem depressão dose-dependente da condução do impulso através do sistema de condução do coração. A lidocaína, a bupivacaína e a etidocaína bloqueiam rapidamente os canais de sódio durante a sístole. O tempo da diástole no ritmo cardíaco entre 60 e 150 bpm é suficiente para a lidocaína se dissociar dos canais de sódio; a bupivacaína e a etidocaína se dissociam tão lentamente que a duração da diástole é insuficiente para uma recuperação completa, havendo um bloqueio acumulado. A bradicardia, aumentando o tempo de diástole, facilita a recuperação. A bupivacaína é setenta vezes mais tóxica que a lidocaína em relação a fibra miocárdica e quatro vezes mais no sistema nervoso. A hiperpotassemia aumenta a cardiotoxicidade dos anestésicos locais.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Local anesthetics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989; 371-403.
Wood M - Local anesthetic agents, em Wood M, Wood AJJ - Drugs and Anesthesia, Baltimore, Williams & Wilkins, 1990; 318-345.

NOTA DOS EDITORES

19.S.12. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.S.13. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.S.14. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.S.15. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.S.16. Carpenter RL, Mackey DC - Local anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

19.S.17. Brown DL - Spinal, Epidural, and Caudal Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1491-1519.
Bernards C - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.S.18. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.S.19. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Berde CB, Strichartz GR - Local Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 491-522.

19.S.20. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.S.21. Stoelting RK - Local Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 158-181.
Catterall WA, Mackie K - Local Anesthetics, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 331-348.

19.S.17 - Resposta: D

Comentário - A depressão ventilatória, vista nas anestésias espinhais altas, geralmente está associada à hipotensão com isquemia dos centros respiratórios. Mesmo com paralisia total dos músculos intercostais, o controle do diafragma pelos frênicos, usualmente poupados, é suficiente para manter a homeostasia respiratória.

Referências:

Murphy TM - Anestesia Espinhal, Epidural e Caudal, em Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 1003-1134.
Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 755-786.

19.S.18 - Resposta: E

Comentário - Quando isoladas, in vitro, as fibras tipo A e B (mielinizadas) são mais sensíveis que as tipo C à ação dos anestésicos locais. Uma das explicações para o fato é o conceito de margem de segurança da condução nervosa. A margem de segurança é maior para fibras não mielinizadas, já que apenas a porção imediatamente adjacente da mesma precisa atingir o limiar de despolarização para permitir a condução, enquanto que nas fibras mielinizadas a corrente gerada em um nodo deve ser suficiente para despolarizar a membrana do próximo nodo, a alguma distância. Essa sensibilidade in vitro não corresponde à sequência de bloqueio frequentemente observada em clínica, sendo que a principal explicação para o fato é a dificuldade que o anestésico local tem para atingir fibras mais grossas e mielinizadas, decorrentes de aspectos anatômicos e fisiológicos.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Local anesthetics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 371-403.
Strichartz GR - Neural physiology and local anesthetic action, em: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, Neural Blockade. Philadelphia, Lippincott, 1988; 25-45.

19.S.19 - Resposta: A

Comentário - Diferentes sítios de injeção de anestésico local variam consideravelmente com relação ao fluxo sanguíneo local e capacidade de ligação tecidual. A absorção será rápida em locais muito vascularizados, e mais lenta em locais com grande quantidade de gordura e tecidos aos quais o anestésico se ligue. A velocidade de absorção após diferentes técnicas regionais decresce na ordem: intercostal > caudal > peridural lombar > plexo braquial > ciático-femural. Embora o espaço peridural seja mais vascularizado que o intercostal, os níveis sanguíneos são menores após o bloqueio peridural, provavelmente devido a maior captação do anestésico pelo tecido gorduroso no espaço epidural.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Local anesthetics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 371-403.
Strichartz GR, Covino BG - Local anesthetics, em: Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 437-470.

19.S.20 - Resposta: B

Comentário - A quantidade de ligação protéica com os anestésicos locais determina a quantidade de droga livre no plasma, capaz de exercer efeitos sistêmicos. A ligação protéica com os anestésicos varia de acordo com a droga, sendo aproximadamente 5% para a procaína, 65% para a lidocaína, 55% para a prilocaína, 75% para a mepivacaína e 95% para a bupivacaína. O anestésico local de maior ligação protéica (bupivacaína) será o mais afetado por uma redução na capacidade de ligação protéica (por exemplo hipoproteinemia), tendo o maior aumento na sua fração livre.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Local Anesthetics, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 371-403.
Tucker GT, Mather LE - Properties, absorption, and disposition of local anesthetic agents, em: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, Neural Blockade. Philadelphia, Lippincott, 1988; 47-110.

19.S.21 - Resposta: C

Comentário - Os anestésicos locais são bases fracas que possuem pKa superiores ao pH fisiológico. Como resultado disso, menos da metade do anestésico local existe sob a forma não ionizada e lipossolúvel em um pH de 7,4. A capacidade de penetrabilidade de um anestésico, através da membrana neuronal e tecidos, é dependente da sua forma básica N- ionizada, o que é relacionado com o período de latência da droga. A lipossolubilidade de um anestésico local está intimamente relacionada com a sua potência anestésica, enquanto que a sua ligação com as proteínas constituintes da membrana neuronal influencia a duração de seu efeito. A adição de adrenalina aos anestésicos locais acidifica o meio (anti-oxidante) e aumenta a forma catiônica dos mesmos. O pulmão é capaz de extrair anestésicos locais (lidocaína, bupivacaína e prilocaína) da circulação. Após uma rápida entrada dos anestésicos locais na circulação venosa, a extração pulmonar limita a concentração de droga que alcança a circulação sistêmica, para se distribuir no coração e cérebro. O first-pass pulmonar da bupivacaína é dose dependente, podendo ser sa-

turado. O propranolol altera o seqüestro de bupivacaína pelo pulmão, mostrando a possibilidade de um receptor pulmonar comum para as duas drogas.

Referências:

Stoelting RK - Local Anesthetics, em Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott, 1987: 147-168.

Ritchie JM - Local Anesthetics, em Pharmacological Basis of Therapeutics, Gilman AG, Rall TW, Nies AS, Taylor P, New York, Pergamon Press, 1990: 311-331.

19.S.22 - Resposta: A

Comentário - A maior vantagem da bupivacaína sobre os outros anestésicos locais parece ser na área de obstetrícia, isto é, quando utilizado em analgesia obstétrica, por via peridural, fornece adequada analgesia sem significativo bloqueio motor. O bloqueio diferencial de fibras causado pela bupivacaína tem sido largamente utilizado em analgesia pós-operatória e em certos tipos de dor crônica.

Referências:

Covino BG - Clinical Pharmacology of Local Anesthetic Agents, em Neural Blockade, Cousins MJ, Bridenbaugh PO, Philadelphia, J B Lippincott Co, 1988: 111-144.

Strichartz GR - Local Anesthetics, em Anesthesia, Miller RD, New York, Philadelphia, Churchill Livingstone, 1990: 437-470.

19.S.23 - Resposta: D

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed. New York, Churchill Livingstone, 1986:1003.

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, Lippincott, 1987:150-2.

19.S.24 - Resposta: E

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:1010.

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Philadelphia, Lippincott, 1997:152-5.

19.S.25 - Resposta: A

Comentário - A procaína atua no coração de maneira semelhante à da quinidina: aumenta o período refratário efetivo, eleva o limiar de estimulação e prolonga o tempo de condução.

Referências:

Gilman A G, Goodman L S, Rall R W, Murad F - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7^a Ed, MacMillan Pub Co, New York, 1985:308.

19.S.26 - Resposta: B

Comentário - A cocaína, éster do ácido benzóico, foi, na realidade, o primeiro anestésico total usado efetivamente de diversas maneiras. Contudo, não só o potencial vasoconstritor da droga como os efeitos alucinógenos restringiram sua utilização ao uso tópico, basicamente, em solução a 4% para instilação no conduto auditivo, mucosa nasal e garganta. A chance de causar reações alérgicas e os dois citados importantes paraefeitos, vasoconstricção e alucinações, afastaram a substância da prática clínica, estando, no momento, sendo utilizada com fins anestesiológicos principalmente em centros de pesquisa. A procaína é utilizada não só para infiltração como para bloqueios subaracnóides. A prilocaína e a bupivacaína são utilizadas para infiltrações, bloqueios de plexos e anestesia epidural para a primeira; e epidural e subaracnóidea para a segunda. A lidocaína, sintetizada em 1943 por Lofgren, é ainda o mais completo anestésico local em atividade, podendo ser utilizada por qualquer via das citadas.

Referências:

Covino B - The Basis for a Choice of a local Anesthetic Agent ASA, 1986: 221.

Covino B - Anestésicos Locais, Mecanismos da Ação e Uso Clínico, Colina Editora, 1985:19.

19.S.27 - Resposta: B

Comentário - No uso de anestésicos locais devemos considerar o sítio da injeção. Um exemplo: anestésico local aplicado na mucosa da árvore brônquica produz níveis sanguíneos semelhantes aos produzidos pela sua aplicação na veia. A injeção perto das se-rosas e de regiões muito vascularizadas produz níveis altos de concentração sanguínea, razão por que deve ser considerada em relação ao peso e idade do paciente.

Referências:

Orkin FK, Cooperman CH - Complications in Anesthesiology, J B Lippincott Company, 1^a Ed, 1983:53-62.

Miller RD - Anesthesia, 2^a Ed, Churchill Livingstone Inc, NY, 1986; 1003.

NOTA DOS EDITORES

19.S.22. Berde CB, Strichartz GR
- Local Anesthetics, em:
Anesthesia, Miller RD, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
491-522.

19.S.23. Berde CB, Strichartz GR
- Local Anesthetics, em:
Anesthesia, Miller RD, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
491-522.
Stoelting RK - Local Anesthetics,
em: Stoelting RK - Pharmacology
and Physiology in Anesthetic
Practice. Philadelphia, Lippincott,
1999; 158-181.

19.S.24. Berde CB, Strichartz GR
- Local Anesthetics, em:
Anesthesia, Miller RD, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
491-522.
Stoelting RK - Local Anesthetics,
em: Stoelting RK - Pharmacology
and Physiology in Anesthetic
Practice. Philadelphia, Lippincott,
1999; 158-181.

19.S.25. Catterall WA, Mackie K -
Local Anesthetics, em: Gilman
AG, Goodman LS - The
Pharmacological Basis of
Therapeutics, 9^a Ed, McGraw-Hill,
New York, 1996: 331-348.

19.S.27. Berde CB, Strichartz GR
- Local Anesthetics, em:
Anesthesia, Miller RD, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
491-522.

NOTA DOS EDITORES

19.S.28 - Resposta: E

Comentário - Os anestésicos locais em baixas concentrações e pequenas doses pouco interferem nas propriedades elétricas e inotropismo cardíaco, contudo, em doses e concentrações mais elevadas assumem importância, deprimindo a condução do estímulo (retardando a despolarização, reduzindo a velocidade de condução e elevando o limiar de excitabilidade) e reduzindo a ação de bomba do coração (inotropismo). A atuação sobre a excitabilidade é às vezes até desejada (ação anti-arritmica) contudo, a inibição do inotropismo é danosa e por vezes fatal. Descreve-se uma relação direta entre potência, concentração e ação inotrópica negativa. A procaína, dentre os anestésicos locais, exibe a menor toxicidade para a fibra miocárdica, equivalente nesse efeito indesejável a 1/4 do que exerce a lidocaína. A bupivacaína, por sua vez, assume importância cada vez maior nessa toxicidade cardíaca, enquanto a cocaína pode causar fibrilação ventricular (também dose dependente) e, a tetracaína, potente derivado paraminobenzóico traz efeito cardiodepressor significativamente maior que a procaína.

Referências:

Covino B - Anestésicos Locais, Mecanismos de Ação Clínica, Colina Editora, 1985; 19.

19.S.29 - Resposta: C

Comentário - Quanto maior a capacidade de um anestésico local ligar-se às proteínas, menor será sua toxicidade sistêmica. É a seguinte, em ordem crescente, a capacidade de ligação às proteínas, dos anestésicos locais: prilocaína, lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, etidocaína.

Referências:

Gray TC, Nunn JF, Utting JE - General Anaesthesia. 4ª Ed, Butterworths, London, 1980; 355.

Smith G, Aitkenhead AR - Textbook of Anaesthesia, 1ª Ed, Churchill-Livingstone, Edinburgh, 1985; 213.

19.S.30 - Resposta: D

Comentário - As preparações comerciais de anestésico local são dissolvidas em água ou solução salina. Para que seja solúvel o anestésico é formado por um sal de ácido forte, geralmente o cloridrato. Estes sais são completamente ionizados para amina quaternária (Cátion) e radical cloreto. A amina quaternária é também dissociada para amina terciária (base) e o íon hidrogênio. Esta dissociação depende do pH e do pKa (constante de dissociação do anestésico local). Em meio ácido forma-se maior quantidade de cátion, que possui pouca penetrabilidade tecidual, dificultando a ação do anestésico.

Referências:

Collins VJ - Principles of Anesthesiology, 2ª Ed, Lea Febiger, Philadelphia, 1976:539

19.S.31 - Resposta: E

Comentário - Têm sido avaliados os níveis sangüíneos dos anestésicos locais após administração em várias regiões anatômicas. Os níveis sangüíneos mais elevados têm sido obtidos após o bloqueio intercostal. A concentração do anestésico local no sangue diminui em relação ao local de administração na seguinte ordem decrescente: caudal, epidural, lombar, plexo braquial e ciático-femural. Os níveis mais baixos são obtidos após infiltração subcutânea.

Referências:

Covino BG & Vassallo HG, Local Anesthetics Mechanisms of action and clinical use, Grune & Stratton, New York, 1976:97.

19.S.32 - Resposta: B

Comentário - "O espaço peridural localiza-se entre a dura, ventralmente, e o ligamento amarelo e o periosteio, perifericamente. Estende-se da base crânio (foramen magno), onde o periosteio e a dura se fundem, ao cóccix (membrana sacrococcígea). Seu diâmetro mede 0,5 cm, e é maior na linha média, posteriormente, na região lombar (Snow)". "Veias avalvulares anastomosam as veias pélvicas com as intracranianas, construindo o plexo vertebral"(Snow). "O espaço peridural contém tecido conectivo areolar frouxo e gordura, rede venosa e arterial, linfáticos e raízes nervosas". (Snow)

Referências:

Snow J - Manual de Anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979:127.

19.S.33 - Resposta: B

Comentário - "O diâmetro muito largo e a população neural elevada das raízes dorsais e ventrais do primeiro segmento sacro estão associados com uma grande resistência do bloqueio epidural. São comuns a latência prolongada e analgesia precária do primeiro segmento sacro com a maioria dos agentes anestésicos locais, exceto as soluções carbonatadas"(Bromage). Esta "resistência" ao bloqueio das primeiras raízes sacras sugere que, dada a sua maior densidade, há necessidade de grande penetrabilidade por parte do agente para atingir a totalidade das fibras. Esta penetrabilidade tem sido encontrada com as soluções carbonatadas.

Referências:

Bromage P, Analgesia Epidural, Manole, São Paulo, 1980:30-3.

19.S.30. Collins VJ - Local Anesthetics, em: Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3ª Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 1232-1281.

19.S.34 - Resposta: C

Comentário - A aplicação tópica do agente anestésico local em várias regiões resulta em diferenças na absorção e toxicidade. Em geral, a absorção ocorre mais rapidamente após a administração intratraqueal. A absorção é mais lenta após instilação nasal, uretral e vesical. Tem sido demonstrados níveis extremamente baixos de lidocaína após a sua administração oral. Estas diferenças na absorção dos anestésicos locais são devidas às variações na vascularização dos diferentes sítios anatômicos e diferentes preparações farmacêuticas do anestésico. Por exemplo, a rápida absorção da árvore traqueobrônquica é indubitavelmente relacionada à vascularização da área e ao uso do anestésico sob a forma de "spray" que tende a se dispersar por sobre uma grande área.

Referências:

Covino BG & Vassalo HG - Local Anesthetic-Mechanisms of action and clinical use, Grune Stratton, New York, 1976:101.

19.S.35 - Resposta: B

Comentário - A cocaína é um anestésico local natural que tem uma propriedade vasoconstritora inerente a sua própria atividade farmacológica. Esta qualidade faz com que tenha indicação nas anestésias tópicas para cirurgias oftalmológicas ou nasais, desde que permite um campo exangue ao cirurgião além de promover a anestesia.

Referências:

Ferreira A, Anestesia em Oftalmologia, Rev Bras Anestesiologia, 1981:31.

19.S.36 - Resposta: D

Comentário - O nível sanguíneo de um anestésico local, após ser absorvido no local da injeção, é resultante de sua velocidade de distribuição do compartimento vascular para os compartimentos dos tecidos e da eliminação através metabolismo e excreção. A velocidade de distribuição aos diversos tecidos está relacionada com a capacidade de adsorção às proteínas e com a solubilidade lipídica dos diversos agentes. A proporção de fixação de proteínas dos diversos anestésicos locais é: prilocaína - 55%; lidocaína - 64%; mepivacaína - 77%; etidocaína - 94% e bupivacaína - 95%.

Referências:

Covino BG & Vassalo HB, Local Anesthetics, Grune & Stratton, N. York, 1976;107-9

19.M.01 - Resposta: C

Comentário - As terminações nervosas livres que ficam abaixo da membrana mucosa são facilmente atingidas por anestésico local, que se difunde através da superfície. Para tanto, a concentração do anestésico local deve ser elevada, aumentando a penetração nos tecidos. A adrenalina tópica tem um limitado poder de penetração, o que inviabiliza uma resposta vasoconstritora local satisfatória. Porém, em doses altas, numa ampla área de exposição, poderá ser absorvida em quantidade suficiente para produzir reações simpatomiméticas sistêmicas. As soluções comerciais com adrenalina têm pH baixo, como objetivo de evitar oxidação do vasoconstritor.

Referências:

Catterall W, Mackie K - Local Anesthetics, em: Goodman & Gilman's, em: The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th Ed, New York, McGraw-Hill, 1996; 341.

De Jong RH - Local Anesthetics. St Louis, Mosby, 1994; 158-161.

19.M.02 - Resposta: E

Comentário - A ropivacaína é quimicamente classificada como amina-amida, N-propil homóloga da bupivacaína e mepivacaína. Possui o carbono assimétrico, determinando a propriedade de isomeria óptica, formando os S(-) e R(+) enantiômeros. Entretanto, diferente daqueles, cuja solução para uso clínico contém a mistura racêmica, a de ropivacaína contém somente S(-) enantiômero. Este, quando comparada com a bupivacaína, possui uma ligação mais fraca e uma dissociação 4,5 vezes mais rápida com os canais de Na⁺. Essa característica confere à droga o perfil de baixa toxicidade. As propriedades físico-químicas de pKa e de ligação com proteínas são semelhantes às da bupivacaína.

Referências:

Jong RH - Local Anesthetics. St Louis. Mosby, 1994; 202-204.

Carpenter RL, Mackey DO - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997; 432.

19.M.03 - Resposta: C

Comentário - O bloqueio da condução nervosa ocorre no canal de Na⁺ e as duas formas da molécula são capazes de realizar o bloqueio. O efeito do anestésico local caracteriza-se por impedir a despolarização, sem afetar o potencial da membrana. O canal de Na permanece fechado ao fluxo iônico.

Referências:

Strichartz GR, Berde OB - Local Anesthetics, em Miller RD - Anesthesia, 4^a Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:500.

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 2^a Ed, Philadelphia, Lippincott, 1991:157.

NOTA DOS EDITORES

19.M.03. Berde CB, Strichartz GR
- Local Anesthetics, em:
Anesthesia, Miller RD, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
491-522.
Stoelting RK - Local Anesthetics,
em: Stoelting RK - Pharmacology
and Physiology in Anesthetic
Practice. Philadelphia, Lippincott,
1999; 158-181.

NOTA DOS EDITORES

19.M.04 - Resposta: D

Comentário - A mistura eutética de anestésicos locais (MEAL) tem partes iguais de lidocaína e prilocaína, preparadas de forma que gotículas microscópicas sejam compostas por anestésico local à concentração de 80%. Assim, é possível anestésicar pele intacta, sendo principalmente utilizada para venoclises, em particular em crianças. Seu uso para cirurgia superficial é mais restrito, porque a profundidade da anestesia está estimada em 5 a 8 mm. O metabolismo da prilocaína pode produzir metahemoglobinemia, porém as doses usadas na MEAL raramente são a causa deste efeito indesejável.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997;433.
Calrel NM, Pennant BH, Watcha MF - Eutectic mixture of local anesthetics (EMLA) cream. Anesth Analg, 1994;78:574-83.

19.M.05. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.M.05 - Resposta: A

Comentário - A toxicidade cardíaca dos anestésicos locais, de modo geral é aumentada por hipóxia, acidose e hipercalemia. Especificamente em relação à bupivacaína quanto maior a frequência cardíaca, maior será a intensidade do efeito tóxico.

Referências:

Carvalho JCA - Farmacologia dos Anestésicos Locais. Rev Bras Anesthesiol, 1994; 44: 75-81.
Carpenter RL, Mackey DC - Local Anesthetics. em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 371-395.

19.M.06. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.M.06 - Resposta: E

Comentário - O bloqueio dos canais de sódio no músculo cardíaco pelos anestésicos locais ocorre durante a sístole e se dissipa durante a diástole. Tanto a bupivacaína quanto a lidocaína podem bloquear os canais de sódio rapidamente durante a sístole. A bupivacaína, entretanto, se dissocia muito mais lentamente dos canais de sódio durante a diástole. A duração da diástole, em frequências cardíacas fisiológicas, é insuficiente para que todos os canais de sódio se recuperem, e o bloqueio dos canais se acumula com a sucessão dos ciclos cardíacos.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Local anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 371-403.
Covino BG - Clinical pharmacology of local anesthetics, em: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, Neural Blockade. Philadelphia, Lippincott, 1988; 111-144.

19.M.07. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Stoelting RK - Local Anesthetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 158-181.

19.M.07 - Resposta: B

Comentário - A molécula do anestésico local tem acesso ao receptor, no canal do sódio, somente quando esse canal está na situação aberta e inativado. Devido a isso a intensidade do bloqueio por anestésico local é dependente da frequência com que esse neurônio está estimulado. O neurônio em repouso é menos sensível ao bloqueio por anestésico local do que o nervo repetidamente estimulado. A adição de adrenalina ao anestésico local reduz a sua absorção sistêmica aumentando a intensidade do bloqueio, por aumentar rapidamente a captação neuronal do mesmo após sua injeção.

Referências:

Stoelting RK - Local Anesthetics, em Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987: 148-168.
Carpenter RL - Local Anesthetics, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting R, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989: 371-403.

19.M.08. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.M.08 - Resposta: E

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

Referências:

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1^a Ed, Philadelphia, JB Lippincott, 1989:393.
Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anaesthesia, 5^a Ed, Butterworths, London, 1989:614.

19.M.09. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

19.M.09 - Resposta: E

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

Referências:

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

19.M.10 - Resposta: A

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:1001.
 Ty Smith N, Corbascio AN - Drug interactions in anesthesia, 2nd Ed, Philadelphia, Lea & Febiger, 1986:401.

19.M.11 - Resposta: A

Comentário - A captação pulmonar pode desempenhar um papel importante na distribuição de anestésicos locais tipo amida. Após a entrada dos anestésicos locais na circulação venosa, esta captação pulmonar limitará a concentração da droga que atingiria as circulações coronariana e cerebral.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1^a Ed, Lippincott, Philadelphia, 1987:150-2.
 Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7^a Ed, MacMillan, New York, 1985:308-9.

19.M.12 - Resposta: C

Comentário - Os anestésicos locais tipo amida têm metabolização hepática através de N-dealquilação e hidrólise, podendo, nos quadros de insuficiência hepática, ter o efeito prolongado. Se a taxa da ligação protéica é alta, como no caso da bupivacaína, a hipoalbuminemia poderá tornar tóxica dose habitualmente tolerável. É recomendável a redução da dose, nesses casos, ou a utilização de vias em que os níveis sistêmicos estejam baixos (como no bloqueio subaracnóideo). Não há frequência elevada de hipersensibilidade com os anestésicos locais, sendo especificamente rara com as amidas. A hipersensibilidade deve ser diferenciada da absorção maciça da droga, podendo manifestar-se por dermatite, urticária, prurido, anafilaxia e broncoespasmo. Já a metahemoglobina pode ser causada por um metabólito da prilocaína (a ortotoluidina) administrada em grandes doses. A ação da succinilcolina pode ser prolongada pela lidocaína, em casos de falência do fígado, traduzindo-se na somação do efeito bloqueador neuromuscular do anestésico local (discreto) com o do relaxante muscular despolarizante.

Referências:

Covino B - The Basis for a choice of a local Anesthetic Agent, ASA, 1986:221.
 Covino B - Anestésicos Locais, Mecanismos de Ação e Uso Clínico, Colina Editora, 1985; 172; 141-143.

19.M.13 - Resposta: E

Comentário - Os anestésicos locais atuam no miocárdio diminuindo a excitabilidade elétrica, a frequência de condução e a força de contração. A maioria dos anestésicos locais provoca dilatação arteriolar. Além de bloquear a condução nervosa nos axônios, no sistema nervoso periférico, os anestésicos locais interferem com a função de todos os órgãos nos quais ocorrem condução ou transmissão de impulsos nervosos. Assim, eles provocam importantes efeitos no sistema nervoso central, gânglios autônomos, junção neuromuscular e em todas as formas de fibras musculares.

Referências:

Goodman LS, Gilman AG, Rall TW, Murad F - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7^a Ed, MacMillan Publish Co, New York, 1985; 306-308.

19.M.14 - Resposta: E

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

Referências:

Covino BG, Vassalo HG - Local anesthetics - mechanisms of action and clinical use. Grune & Stratton. New York, 1976:123-136.
 Lebowitz PW, Newberg LA, Gillette MT - Clinical anesthesia procedures of the Massachusetts General Hospital. 3^a Ed, Little Brown and Company, Massachusetts, 1982:82.

NOTA DOS EDITORES

19.M.10. Berde CB, Strichartz GR
 - Local Anesthetics, em:
 Anesthesia, Miller RD, New York,
 Churchill Livingstone, 2000:
 491-522.

19.M.11. Stoelting RK - Local
 Anesthetics, em: Stoelting RK -
 Pharmacology and Physiology in
 Anesthetic Practice. Philadelphia,
 Lippincott, 1999; 158-181.
 Catterall WA, Mackie K - Local
 Anesthetics, em: Gilman AG,
 Goodman LS - The Pharmacological
 Basis of Therapeutics, 9^a
 Ed, McGraw-Hill, New York,
 1996: 331-348.

19.M.13. Catterall WA, Mackie K -
 Local Anesthetics, em: Gilman
 AG, Goodman LS - The
 Pharmacological Basis of
 Therapeutics, 9^a Ed, McGraw-Hill,
 New York, 1996: 331-348.

NOTA DOS EDITORES

19.M.15 - Resposta: D

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

Referências:

Collins VJ - Princípios de anestesiologia, 2ª Ed, Editora Guanabara Koogan, 1978; 465-466.

19.M.16 - Resposta: A

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

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

Referências:

Covino BG, Vassalo HG - Local anesthetics - mechanisms of action and clinical use. Grune & Stratton, New York, 1976;96.

19.M.17 - Resposta: A

Comentário - As fibras nervosas variam quanto a sua sensibilidade aos anestésicos locais. Esta depende da mielinização (quanto maior o grau de mielinização, maior a resistência) e da distância entre os nódulos de Ranvier (quanto maior, maior a resistência). Uma observação recente e de grande importância clínica é que a sensibilidade aos anestésicos locais depende da frequência de transmissão dos impulsos nervosos. Finalmente, a sensibilidade aos anestésicos locais depende, também, do diâmetro da fibra nervosa. Quanto mais fina, mais sensível à ação bloqueadora dos anestésicos locais.

Referências:

Greene N, Conceitos atuais em raquianestesia, Rev Bras Anesthesiol, 1981,31:384.

19.M.18 - Resposta: A

Comentário - O tempo de latência dos anestésicos locais está relacionado às propriedades físico-químicas dos diversos agentes, como pKa e lipossolubilidade. A comparação de agentes com valores similares de pKa, como a lidocaína, a prilocaína e a etidocaína, revela que o agente mais lipossolúvel, a etidocaína, apresenta tempo de latência menor, enquanto que o menos lipossolúvel, a prilocaína, tem o maior. Em geral, os compostos de curta duração de ação possuem baixas solubilidades lipídicas e menores capacidades de fixação às proteínas.

Referências:

Covino B & Vassalo H, Local Anesthetics, Grune & Stratton, 1976: 47-8.

19.G.01 - Resposta: 1-A, 2-D, 3-E, 4-C e 5-B

Comentário - Os efeitos tóxicos dos anestésicos locais são dependentes da concentração. Baixas concentrações produzem sedação que progressivamente evoluem para tontura, perturbação visual, abalos musculares, inconsciência, convulsões, coma, parada respiratória e finalmente depressão do sistema cardiovascular.

Referências:

Carpenter RL, Mackey DC - Anestésico Locais, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 447-485.
Strochartz GR, Covino, BJ - Anestésicos Locais, em: Miller RD - Anestesia. Campinas, Artes Médicas, 1993; 437-470.

19.G.01. Carpenter RM, Mackey DC - Local Anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Berde CB, Strochartz GR - Local Anesthetics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 491-522.

19.G.02 - Resposta: 1-E, 2-D, 3-B, 4-A e 5-C

Comentário - O anestésico captado nos tecidos é drenado pela circulação venosa, passando primeiro pelo pulmão, onde é parcialmente fixado, principalmente a fração ionizada. O restante chega à grande circulação, sendo distribuído em ordem decrescente para os tecidos ricamente vascularizados, músculos e tecido adiposo. Paulatinamente vai sendo eliminado através da sua metabolização.

Referências:

Borba SRC - Anestésicos locais, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1992; 188-198.

Covino BG, Vassalo HG - Distribuição dos anestésicos locais, em Anestésicos locais. Mecanismos de ação e uso clínico, Rio de Janeiro, Colina, 1985; 132-140.

NOTA DOS EDITORES

19.G.02. Carvalho JCA, Mathias RS - Farmacologia dos Anestésicos Locais, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 332-340.

19.G.03 - Resposta: 1-C, 2-D, 3-E, 4-A e 5-B

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

Referências:

Bromage PR - Analgesia epidural. 1ª Ed, Editora Manole, 1981; 126-129.

BLOQUEIOS SUBARACNÓIDEO E PERIDURAL

QUESTÕES TIPO S

20.1 - anatomia da coluna vertebral, medula espinhal, meninges, raízes nervosas e cadeia ganglionar simpática;
 20.2 - líquido céfalo-raquidiano: formação, circulação, absorção, composição, densidade, função, volume e pressão;
 20.3 - anestesia subaracnóidea:
 20.3.1 - agentes anestésicos locais utilizados: seleção, dose, volume, concentração e osmolaridade da solução. Vasoconstritores: objetivos, dose recomendada e complicações do seu uso;
 20.3.2 - técnicas de punção lombar, uso de cateter;
 20.3.3 - distribuição da solução anestésica e mecanismo de anestesia.
 20.3.4 - indicações, contra-indicações e complicações (prevenção e tratamento).
 20.4 - anestesia peridural:
 20.4.1 - agentes anestésicos locais: seleção, dose, concentração e volume. Vasoconstritores: objetivos, dose recomendada e complicações do seu uso;
 20.4.2 - técnicas de acesso e identificação do espaço peridural. Uso do cateter;
 20.4.3 - difusão do agente anestésico local e mecanismo de ação;
 20.4.4 - repercussões sobre órgãos e sistemas;
 20.4.5 - indicações, contra-indicações e complicações (prevenção e tratamento).
 20.5 - preparo e esterilização do material e das drogas.

20.S.01. Em relação ao bloqueio combinado da raquianestesia e anestesia peridural, é correto afirmar que: (1999)

- A) é um método que aumenta a incidência de reações tóxicas;
- B) a técnica com duas punções é mais confortável e menos traumática;
- C) a punção em um único espaço impossibilita a migração do cateter;
- D) permite analgesia, em obstetria, com bloqueio motor mínimo;
- E) não permite a instalação de analgesia controlada pelo paciente (PCA).

20.S.02. Em relação à raquianestesia com agulhas de fino calibre, é correto afirmar que: (1999)

- A) a ocorrência de cefaléia é mais freqüente na abordagem paramediana;
- B) a presença de líquido no canhão da agulha é índice seguro de sucesso na anestesia;
- C) a incidência de cefaléia é inferior a 2% com agulhas 29 g tipo whitacre;
- D) o tempo de gotejamento da líquor é igual com as agulhas 27 g e 25 g tipo quincke;
- E) com agulha 29 g tipo quincke a incidência de falhas é menor, comparada com agulha 25 g.

20.S.03. Paciente obesa, 65 anos, submetida à cirurgia ginecológica em posição de litotomia, sob raquianestesia com lidocaína hiperbárica. Na evolução das primeiras 24 horas apresenta fraqueza de músculos adutores da coxa e pequena dificuldade para a marcha, com manutenção da sensibilidade. O diagnóstico provável é: (1999)

- A) compressão do nervo femoral pela angulação da coxa contra o ramo púbico;
- B) estiramento do nervo ciático pela flexão e torção do quadril;
- C) comprometimento do nervo safeno em sua passagem na face medial do joelho;
- D) compressão do nervo obturatório pela flexão forçada da coxa sobre a virilha;
- E) comprometimento de fibras nervosas pela ação da lidocaína hiperbárica.

20.S.04. Os efeitos indesejáveis mais freqüentes, decorrentes da administração de 0,3 mg de morfina por via subaracnóidea em um paciente adulto são: (1999)

- A) prurido e retenção urinária;
- B) náusea e vômito;
- C) prurido e depressão respiratória;
- D) prurido e náusea;
- E) náusea e depressão respiratória.

20.S.05. Em relação à toxicidade cardíaca dos anestésicos locais, administrados por via venosa em infusão contínua, é correto afirmar que: (1998)

- A) a lidocaína se caracteriza por produzir arritmias ventriculares;
- B) a ropivacaína tem menor capacidade miocárdio-depressora que a lidocaína;
- C) a etidocaína deprime o sistema de condução do estímulo, mas não o miocárdio;
- D) a prilocaína tem menor potencial de toxicidade cardíaca e pode ser infundida numa dose comparativamente maior;
- E) a bupivacaína tem intenso inotropismo negativo, mas raramente altera o ECG.

20.S.06. Na meningite química pós-raquianestesia: (1997)

- A) a concentração do anestésico não tem relação com a etiologia;
- B) o aspecto do liquor é sempre límpido;
- C) observam-se aumento de proteínas e leucócitos no liquor;
- D) observa-se diminuição da glicose no liquor;
- E) a etiologia é a contaminação industrial da solução anestésica por um agente químico.

20.S.07. Sobre os aspectos anatomofisiológicos relacionados ao bloqueio subaracnóideo, pode-se afirmar que: (1997)

- A) na posição supina, o ponto mais alto da coluna vertebral situa-se em L₁;
- B) o suprimento sangüíneo da medula espinal é feito pela artéria radicular magna (adamkiewicz) e seus ramos;
- C) o volume aproximado de liquor que ocupa o espaço subaracnóideo, no adulto, é de 25 a 30 ml;
- D) uma solução com densidade de 1,0003 a 37 °C é considerada hipobárica em relação ao liquor;
- E) no adulto, os limites inferiores da medula espinal e do saco dural são, respectivamente, a borda inferior de L₂ e a borda superior de S₁.

20.S.08. A administração de uma dose-teste durante a realização de uma anestesia peridural pode ser utilizada tanto no paciente acordado como anestesiado. Sobre as alterações hemodinâmicas causadas por uma injeção intravascular de uma solução de lidocaína (1,5%) 45 mg + epinefrina 15 µg, é correto afirmar que: (1997)

- A) raramente ocorre elevação da pressão arterial sistólica nos pacientes acordados;
- B) sempre ocorre taquicardia nos pacientes anestesiados;
- C) freqüentemente se observa extra-sístolia ventricular;
- D) a taquicardia somente deve ser valorizada quando duradoura;
- E) raramente se observam resultados falso-negativos.

20.S.09. A incidência de cefaléia pós-raquianestesia: (1997)

- A) é maior no sexo masculino;
- B) é diretamente proporcional à idade;
- C) não tem relação com o tipo de acesso: mediano ou paramediano;
- D) é maior com soluções anestésicas que contenham glicose;
- E) não se altera nas técnicas contínuas.

20.S.10. O uso de microcateteres para raquianestesia contínua pode estar relacionado ao aumento da incidência de: (1996)

- A) lombalgia;
- B) abscesso extradural;
- C) falha de bloqueio;
- D) cefaléia;
- E) síndrome de cauda eqüina.

20.S.11. Na anestesia peridural: (1996)

- A) a ocorrência de hematoma só se manifesta clinicamente após 24 horas;
- B) a incidência de cefaléia após punção acidental de dura-máter é baixa;
- C) não ocorre bloqueio diferencial;
- D) o nível de bloqueio simpático coincide com o sensitivo;
- E) o bloqueio de T₁ - T₄ determina predomínio colinérgico sobre o coração.

20.S.12. Assinale a alternativa que indica a via preferencial de passagem do anestésico local do espaço peridural para o líquido cefalorraquidiano: (1996)

- A) difusão através da dura-máter;
- B) dobras da dura-máter;
- C) ligamento amarelo;
- D) fenestrações da pia-máter;
- E) protrusões das granulações aracnóideas.

20.S.13. Em raquianestesia com anestésico local hiperbárico, a extensão do bloqueio relaciona-se com: (1995)

- A) idade, peso e posição do paciente;
- B) velocidade de injeção, barbotagem e peso do paciente;
- C) altura e idade do paciente, concentração do anestésico local;
- D) idade e altura do paciente;
- E) concentração do anestésico e posição do paciente.

20.S.14. Um anestésico local é isobárico em relação ao liquor numa temperatura de 37 °C. Numa temperatura de 25 °C o anestésico será: (1995)

- A) isobárico;
- B) hiperbárico;
- C) hipobárico;
- D) isotônico;
- E) hipertônico.

20.S.15. Homem de 68 anos com história de infarto do miocárdio, não complicado, há 3 anos, está sendo submetido à ressecção transuretral de próstata, sob raquianestesia. O nível do bloqueio sensitivo é T₄. Queixa-se de aperto no peito e dificuldade para respirar. A bexiga está intacta, não havendo evidências de perfuração. O monitor de ECG não mostra nenhuma alteração, a pressão arterial e o pulso estão estáveis. Conduta: (1995)

- A) tranquilizá-lo e sedá-lo;
- B) solicitar um eletrocardiograma com 12 derivações;
- C) induzir anestesia geral e controlar a ventilação;
- D) medir o sódio sérico e/ou osmolaridade plasmática;
- E) administrar nitroglicerina venosa.

20.S.16. A inervação dos maléolos interno e externo é, respectivamente: (1994)

- A) L₄ - S₁;
- B) L₃ - L₅;
- C) S₁ - L₅;
- D) S₁ - L₄;
- E) S₁ - S₂.

20.S.17. Nível mínimo a ser atingido em anestesia subaracnóidea para permitir cirurgia de abdome inferior (abaixo de T₁₀): (1994)

- A) T₁₀;
- B) T₈;
- C) T₆;
- D) T₄;
- E) qualquer nível acima do metâmero da incisão.

20.S.18. Paciente de 35 anos que desenvolve diplopia no terceiro dia após cesariana com raquianestesia. A explicação mais provável para a diplopia é: (1994)

- A) neurotoxicidade pelo anestésico local;
- B) necrose da hipófise (Síndrome de Sheehan);
- C) hipotensão liquórica;
- D) meningoencefalite;
- E) miastenia gravis.

20.S.19. A possibilidade de um paciente jovem apresentar cefaléia após perfuração acidental da dura-máter com agulha 17 g pode chegar a: (1994)

- A) 15%;
- B) 25%;
- C) 50%;
- D) 75%;
- E) 100%.

20.S.20. Quando se usa anestésico isobárico em bloqueio subaracnóideo, o principal fator determinante da altura do bloqueio é: (1994)

- A) volume injetado;
- B) velocidade de injeção;
- C) posição imediatamente após a injeção;
- D) direção do bisel;
- E) concentração do anestésico.

20.S.21. Após injeção peridural, a maior concentração de anestésico local é encontrada em: (1993)

- A) raízes espinhais;
- B) gânglio da raiz dorsal;
- C) corno anterior da medula;
- D) corno posterior da medula;
- E) lâminas de Rexed.

20.S.22. Baricidade de uma solução anestésica é: (1993)

- A) a razão entre sua densidade e a do liquor;
- B) a razão entre seu peso específico e o da água;
- C) o peso em gramas de um mililitro da solução;
- D) a razão entre sua densidade e a da água;
- E) a razão entre seu peso específico e o do liquor.

20.S.23. No bloqueio subaracnóideo com nível sensitivo em T₅ ocorre: (1992)

- A) hipertonia dos esfíncteres intestinais;
- B) relaxamento do intestino delgado;
- C) hiperglicemia intensa;
- D) aumento do peristaltismo;
- E) diminuição de secreções pelo intestino.

20.S.24. Na anestesia subaracnóidea realizada com anestésico local hiperbárico sem epinefrina, estando o bloqueio sensitivo em T₄ e o paciente normovolêmico: (1991)

- A) a pré-carga diminui mais que a pós-carga;
- B) a pós-carga diminui mais que a pré-carga;
- C) a frequência cardíaca aumenta;
- D) o débito cardíaco depende mais da pós-carga;
- E) a posição do paciente não influencia a pré-carga.

20.S.25. Paciente submetido à anestesia peridural para cirurgia de membros inferiores, apresenta, no pós-operatório imediato, intensa dor lombar e paraplegia. Causa provável: (1991)

- A) síndrome da artéria espinhal anterior;
- B) aracnoidite adesiva;
- C) hematoma peridural;
- D) abscesso peridural;
- E) polirradiculoneurite.

20.S.26. A hipotensão na anestesia peridural deve-se, principalmente, à: (1990)

- A) dilatação dos vasos de capacitância;
- B) redução na frequência cardíaca;
- C) depressão do miocárdio pelo anestésico local;
- D) dilatação arteriolar;
- E) predominância do parassimpático.

20.S.27. É esperado em pacientes sob anestesia subaracnóidea com bloqueio autonômico até T₅: (1990)

- A) aumento do tônus intestinal;
- B) bradicardia intensa;
- C) pressão arterial normal ou discreta hipotensão;
- D) estimulação da medula supra-renal;
- E) contração da cápsula esplênica.

20.S.28. A medula espinha no adulto termina em: (1989)

- A) T₁₂;
- B) S₂;
- C) L₄;
- D) L₁;
- E) L₃.

20.S.29. Terapêutica mais eficiente na cefaléia pós-raque: (1989)

- A) repouso, hidratação, analgésicos;
- B) salina no espaço peridural;
- C) galamina intravenosa;
- D) sangue autólogo no espaço peridural;
- E) sedativos e analgésicos.

20.S.30. Paciente após raquianestesia apresenta visão dupla, dificuldade para focar os objetos, fotofobia e cefaléia. A causa provável é a tração do nervo: (1989)

- A) facial;
- B) óptico;
- C) vago;
- D) glossofaringeo;
- E) abducente.

20.S.31. Considerando a solubilidade de opióides em lipídeos, quando empregados no espaço peridural, podemos afirmar: (1989)

- A) as drogas mais lipofílicas apresentam uma latência mais curta;
- B) a morfina tem maior solubilidade em lipídeos do que o fentanil;
- C) as drogas mais lipofílicas apresentam maior duração de efeito analgésico;
- D) o fentanil apresenta uma latência maior do que a morfina;
- E) as drogas mais lipofílicas têm maior distribuição rostral.

20.S.32. Paciente de 30 a., 70 kg, após sedação com 10 mg de diazepam e 0,1 mg de fentanil por via venosa, foi submetido à anestesia peridural com 480 mg de lidocaína a 2%, com adrenalina a 1:200.000. Alguns minutos após a injeção do anestésico local, notou-se queda acentuada da pressão arterial, bradicardia, apnéia e midríase bilateral. Causa mais provável do problema: (1988)

- A) injeção intravascular do anestésico local;
- B) depressão pelo fentanil;
- C) raque total;
- D) depressão pelo diazepam;
- E) disseminação maciça do anestésico local no espaço peridural.

20.S.33. Complicação(ões) mais freqüente(s) da morfina peridural: (1988)

- A) náuseas e vômitos;
- B) prurido e retenção urinária;
- C) depressão respiratória;
- D) cefaléia e bradicardia;
- E) broncoespasmo e cólicas abdominais.

20.S.34. Seqüência do bloqueio peridural: (1987)

- A) autônomo, motor, sensitivo, proprioceptivo;
- B) autônomo, proprioceptivo, motor, sensitivo;
- C) autônomo, proprioceptivo, sensitivo, motor;
- D) autônomo, sensitivo, motor, proprioceptivo;
- E) autônomo, motor, proprioceptivo, sensitivo.

20.S.35. Método da esterilização mais seguro para ampolas de anestésicos locais empregados em bloqueios subaracnóideos: (1987)

- A) imersão em álcool;
- B) esterilização a gás;
- C) imersão em formaldeído;
- D) esterilização com ultravioleta;
- E) calor a 130 °C e pressão de 8 kg cm³ durante trinta minutos.

20.S.36. Causa mais freqüente de apnéia na anestesia subaracnóidea: (1987)

- A) paralisia do diafragma;
- B) bloqueio intercostal alto;
- C) isquemia bulbar;
- D) bloqueio simpático extenso;
- E) bloqueio de C₄ - C₅.

20.S.37. última sensação a desaparecer no bloqueio anestésico (1986)

- A) frio;
- B) tato;
- C) dor;
- D) pressão profunda;
- E) calor.

20.S.38. Tratamento mais eficaz da cefaléia intensa pós-bloqueio subaracnóideo: (1986)

- A) injeção peridural de solução do ringer lactato;
- B) injeção peridural de 30 a 100 ml de soro fisiológico;
- C) injeção peridural de 5 a 8 ml do sangue autólogo;
- D) injeção venosa de galamina;
- E) hidratação e administração de analgésico.

20.S.39. A pressão subatmosférica no espaço peridural é: (1986)

- A) mais acentuada nos jovens;
- B) mais acentuada na região torácica;
- C) menos acentuada com a flexão da coluna ;
- D) diretamente proporcional à pressão liquórica;
- E) mais acentuada na região cervical.

20.S.40. A pressão no espaço peridural: (1985)

- A) é igual em todos os segmentos da coluna vertebral;;
- B) é mais negativa na região lombar;
- C) varia com a postura;
- D) não tem relação com a pressão intrapleural;
- E) não varia com a tosse.

20.S.41. O nível mínimo necessário para uma apendicectomia sob bloqueio raquídeo é: (1984)

- A) T₁₂;
- B) T₁₀;
- C) T₈;
- D) T₆;
- E) T₄.

20.S.42. Vantagem da anestesia caudal sobre a peridural: (1983)

- A) menor incidência de falhas;
- B) menor incidência de convulsões;
- C) requer menor quantidade de anestésicos;
- D) menor risco de perfuração da dura;
- E) menor incidência de dor à punção.

20.S.43. Paciente de 70 anos, submetido a bloqueio subaracnóideo em cirurgia de próstata apresenta náuseas. Hipótese diagnóstica mais provável: (1983)

- A) bloqueio incompleto;
- B) liberação do vago por bloqueio simpático;
- C) estimulação cirúrgica do vago;
- D) isquemia cerebral;
- E) ansiedade.

20.S.44. Característica do bloqueio subaracnóideo que não está presente no bloqueio peridural: (1983)

- A) presença do anestésico local no liquor;
- B) parte da ação no nível medular;
- C) diferença de 2 a 4 segmentos entre analgesia e insensibilidade térmica;
- D) dispersão influenciada pela gravidade;
- E) influenciado pela concentração eficaz mínima de anestésico.

QUESTÕES DO TIPO M

20.M.01. A técnica combinada de raquianestesia e peridural é considerada de grande vantagem na analgesia obstétrica por: (1999)

- 1 - reduzir a incidência de efeitos colaterais de opióides depositados no liquor;
- 2 - possibilitar a deambulação durante a evolução do trabalho de parto;
- 3 - diminuir a freqüência de cesariana ou fórceps por distocia;
- 4 - permitir o uso precoce de opióides no espaço subaracnóideo.

20.M.02. A drenagem venosa do espaço peridural é feita através: (1998)

- 1 - dos sistemas âzigos e hemiâzigos;
- 2 - da veia cava superior na região cervical;
- 3 - da veia cava inferior na região sacral;
- 4 - do sistema celíaco.

20.M.03. Sobre os efeitos fisiológicos da anestesia peridural com nível sensitivo em T₁, ocorre: (1998)

- 1 - aumento da liberação de cortisol;
- 2 - aumento do fluxo coronariano;
- 3 - diminuição da atividade intestinal;
- 4 - diminuição do débito cardíaco.

20.M.04. Fator(es) associado(s) à síndrome da artéria espinhal anterior pós-bloqueio peridural: (1996)

- 1 - coagulopatia;
- 2 - doença vascular periférica;
- 3 - parestesia no momento da punção;
- 4 - hipotensão arterial.

20.M.05. Conceitos anatômicos e fisiológicos, relacionados ao bloqueio subaracnóideo: (1995)

- 1 - na raquianestesia, o anestésico é depositado no espaço subdural;
- 2 - o limite inferior do espaço subaracnóideo é o término do saco dural (S₂);
- 3 - o volume total de liquor renova-se a cada 24 horas;
- 4 - a quantidade de proteínas no liquor é menor que a do plasma.

20.M.06. Mecanismos de estabelecimento da anestesia peridural: (1992)

- 1 - bloqueio paravertebral;
- 2 - bloqueio das raízes espinhais;
- 3 - bloqueio do gânglio da raiz posterior;
- 4 - bloqueio medular.

20.M.07. Artroscopia de joelho realizada sob anestesia regional, em regime ambulatorial. Nervo(s) periférico(s) que necessita(m) ser(em) bloqueado(s) para realizar o procedimento: (1991)

- 1 - nervo femoral;
- 2 - nervo femoral cutâneo lateral;
- 3 - nervo obturador;
- 4 - nervo ciático poplíteo externo.

20.M.08. Na peridural cervical: (1990)

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

20.M.09. Aumenta(m) o risco de complicações na anestesia peridural: (1988)

- 1 - infecção pélvica;
- 2 - terapêutica anticoagulante;
- 3 - laminectomia lombar;
- 4 - hipovolemia.

20.M.10. Aumenta(m) a extensão do bloqueio peridural: (1988)

- 1 - arteriosclerose;
- 2 - gravidez a termo;
- 3 - crise de tosse;
- 4 - idade avançada.

20.M.11. Complicação(ões) do uso de morfina subaracnóidea: (1987)

- 1 - prurido;
- 2 - incontinência urinária;
- 3 - depressão respiratória;
- 4 - convulsões.

20.M.12. A cefaléia pós-raque: (1987)

- 1 - torna-se mais intensa à compressão das jugulares;
- 2 - é mais freqüente nas regiões occipital, frontal e orbitária;
- 3 - torna-se mais branda à compressão das carótidas;
- 4 - pode manifestar-se em qualquer parte do crânio.

20.M.13. O nível de anestesia no bloqueio subaracnóideo depende do(a) (1986)

- 1 - velocidade da injeção;
- 2 - posição do paciente;
- 3 - densidade da solução anestésica;
- 4 - calibre da agulha.

20.M.14. A extensão do bloqueio subaracnóideo depende do (a): (1985)

- 1 - volume da solução anestésica;
- 2 - posição do paciente logo após a injeção;
- 3 - velocidade da injeção;
- 4 - concentração da solução anestésica.

20.M.15. 60 a., masculino, sem antecedentes neurológicos, submetido à anestesia peridural para tromboendarterectomia aortoiliaca D. Hipotensão grave com 20 min de duração. Apesar da perfusão em membros inferiores, apresenta paralisia motora dos mesmos, com reversão completa do bloqueio sensitivo. Causa(s) provável(is): (1984)

- 1 - hematoma peridural;
- 2 - síndrome da cauda eqüina;
- 3 - lesão cirúrgica da artéria vertebral;
- 4 - síndrome da artéria espinhal anterior.

20.M.16. Na analgesia prolongada através do bloqueio peridural contínuo pode ocorrer: (1984)

- 1 - taquifilaxia;
- 2 - retenção urinária;
- 3 - insuficiência ventilatória;
- 4 - fratura do cateter.

20.M.17. Na meningite química, ou meningismo, o liquor apresenta-se: (1983)

- 1 - com aumento de proteínas;
- 2 - com aumento de leucócitos;
- 3 - límpido;
- 4 - turvo.

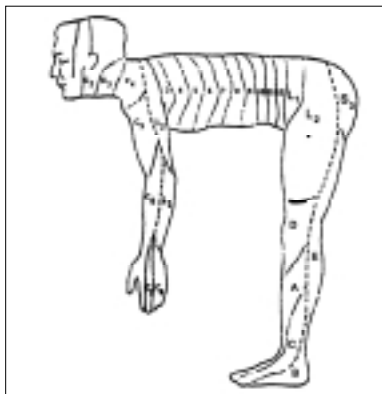
20.M.18. Em bloqueio peridural, a necessidade de menores doses de anestésicos com o aumento da idade deve-se a: (1983)

- 1 - decréscimo da população neural;
- 2 - diminuição das barreiras teciduais à difusão do anestésico;
- 3 - menor escape dos anestésico pelos forâmens intervertebrais;
- 4 - maior distância entre os nós de ranvier.

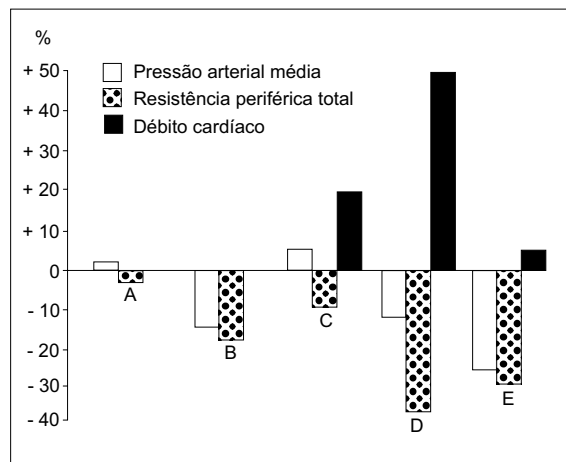
QUESTÕES DO TIPO G

20.G.01. Correlacione a distribuição dos dermatômos: (1996)

- 1 - L₅ ()
- 2 - S₂ ()
- 3 - L₃ ()
- 4 - S₁ ()
- 5 - L₄ ()

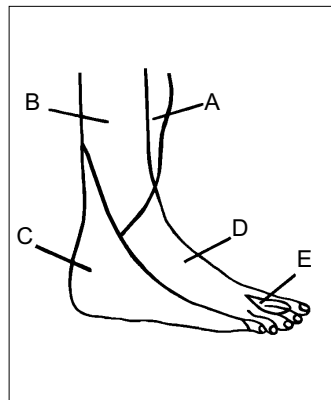


20.G.02. Efeitos cardiovasculares da anestesia peridural. Correlaçone: (1991)



- 1 - bloqueio sensitivo T₅, com epinefrina ()
- 2 - bloqueio sensitivo T₅, sem epinefrina ()
- 3 - bloqueio sensitivo T₁, sem epinefrina, efedrina I.V. ()
- 4 - bloqueio sensitivo T₁, sem epinefrina ()
- 5 - bloqueio sensitivo T₅, com epinefrina, hipovolemia ()

20.G.03. Distribuição sensitiva dos nervos no tornozelo e pé: (1991)



- 1 - fibular superficial ()
- 2 - fibular profundo ()
- 3 - sural ()
- 4 - safeno ()
- 5 - fibular comum ()

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

20.S.01 - Resposta: D

Comentário - a principal vantagem do bloqueio combinado da raquianestesia e anestesia peridural é a associação da qualidade de ambas as técnicas, diminuindo suas desvantagens e efeitos colaterais. Pode ser realizada utilizando-se um ou dois espaços intervertebrais. Quando se faz em duas punções, a técnica é mais traumática e menos confortável para o paciente, com aumento da morbidade. A punção única apresenta possibilidade de migração do cateter através do orifício da dura-mater. Quando usada em obstetria, permite início rápido de analgesia com bloqueio motor mínimo. A instalação de pca é possível através do cateter peridural.

Referências:

Imbelloni LE, Carneiro ANG - Bloqueio Combinado Raqui-Peridural para Cirurgias Ortopédicas: Agulha de Dupla Luz em Punção Única ou Duas Agulhas em Espaços Diferentes. Rev Bras Anesthesiol, 1998;48:177-183.

Gutsche BB - Spinal and Epidural Analgesia for Obstetrics. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1996;264.

Gambling DR, Sharma SK, Ramin SM et al - A Randomized Study of Combined Spinal-Epidural Analgesia Versus Intravenous Meperidine During Labor. Anesthesiology, 1998;89:1336.

20.S.02 - Resposta: C

Comentário - a cefaléia é menos freqüente na abordagem paramediana. A presença de liquor no canhão da agulha não é índice seguro de sucesso na anestesia. Está descrita diminuição da incidência de cefaléia para menos de 2% com as agulhas 29 g tipo whitacre. Há diferença entre os tempos de gotejamento do liquor com as agulhas 27 g e 25 g. A incidência de falhas é menor com agulha 25 g que com 29 g tipo quinccke.

Referências:

Imbelloni LE, Carneiro ANG, Sobral MGL - Tempo de Gotejamento do Líquido Cefalorraquidiano com Agulhas Espinhais Tipo Quincke. Rev Bras Anesthesiol, 1995;45:155-158.

Delfino J - Da Cefaléia Pós Raqui: Raciocínio à Luz de Antigos e Novos Conceitos. Rev Bras Anesthesiol, 1995;45:145-146.

20.S.03 - Resposta: D

Comentário - a posição de litotomia pode levar à complicações associadas à compressão do nervo periférico ou de seu suprimento sangüíneo. Na presente caso, a lesão está restrita ao nervo obturatório, responsável pela inervação de músculos adutores profundos. A maior probabilidade é que tenha sofrido compressão em sua passagem pelo forame obturatório, por um possível exagero de flexão da coxa contra a virilha. As demais opções não guardam qualquer relação com a sintomatologia.

Referências:

Alexander CM, Vandan LO - Positioning of patients for operation. Em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and practice of anesthesiology, 2nd Ed, St. Louis, Mosby, 1998;692-693.

Martin JI, Warner MA - Patient positioning, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997; 598-600.

Amaral JLG, Rodrigues RC - Anestesia de Membro Inferior. Atlas de Técnicas de Bloqueios Regionais. Rev Bras Anesthesiol, 1989;38:sup 8:102.

20.S.04 - Resposta: A

Comentário - a ordem decrescente de freqüência dos efeitos adversos após morfina subaracnoidea é prurido, retenção urinária, náusea, vômito e depressão respiratória. A reativação de herpes labialis foi relatada, mas sua freqüência real ainda é desconhecida.

Referências:

Lubenow IR, Ivankovich AO, Mccanihy RJ - Management at acute postoperative pain, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997; 1321.

Vade Boncouer IR, Ferrante FM - Epidural and subarachnoid opioids, em: Ferrante FM, Vade Boncouer IR - Postoperative pain management. New York, Churchill Livingstone, 1993; 292-297.

NOTA DOS EDITORES

20.S.05. Stoelting RK - Local anesthetics, em: Stoelting RK - pharmacology and physiology in anesthetic practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 158-181.

20.S.05 - Resposta: D

Comentário - a prilocaína tem o menor potencial cardiotoxíco entre os anestésicos locais, o que depende de seu metabolismo rápido e baixa lipossolubilidade. A lidocaína é usada para tratar arritmias ventriculares e uma dose tóxica caracteriza-se por alterações do ritmo atrial. A ropivacaína deprime mais o miocárdio que a lidocaína, e menos que a bupivacaína. A bupivacaína caracteriza-se por arritmias graves e inotropismo negativo. A etidocaína é muito semelhante à bupivacaína.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & physiology in anesthetic practice, 1ª Ed, Philadelphia, JB Lippincott, 1991;160-161.
Carpenter RM, Mackey DC - Local anesthetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:431-432.

20.S.06 - Resposta: C

Comentário - a contaminação química pode originar-se no processo de industrialização da solução anestésica, no material empregado (agulhas, seringas, luvas) quando reesterilizado ou pode ocorrer com o material de assepsia empregado na pele do paciente. O liquor apresenta-se límpido ou xantocrômico, com aumento de proteínas e de leucócitos (predomínio de polimorfonucleares) e concentração de glicose normal. Concentrações elevadas de anestésico local também podem ocasionar lesão química no sistema nervoso.

Referências:

Harding SA, Collis RE, Morgan BM - Meningitis After Combined Spinal-Extradural Anaesthesia in Obstetrics. Br J Anaesth, 1994; 73:545-547.
Martelete M - Sequelas Neurológicas de Anestesias Peridurais: Relato de 4 Casos. Rev Bras Anestesiol, 1981; 31:245-250.

20.S.07. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

20.S.07 - Resposta: C

Comentário - na posição supina, o ponto mais alto da coluna vertebral situa-se em L3. O suprimento sanguíneo principal da medula espinhal nos 2/3 anteriores e no 1/3 posterior superiormente deriva-se das artérias espinhais anterior e posteriores, ramos da artéria vertebral. Em 50% da população a artéria radicular magna pode ser responsável pelo suprimento sanguíneo dos 2/3 inferiores. O volume total de liquor no adulto é de 120 a 150 ml, distribuídos da seguinte forma: ventrículos - 20 a 25 ml, cisternas na base do cérebro - 30 a 90 ml e espaço subaracnóideo - 25 a 30 ml. A 37 °C, as soluções com densidade < 0,9998 serão hipobáricas em relação ao liquor e hiperbáricas com densidade > 1,0008. Os limites inferiores da medula espinhal e do saco dural, no adulto, são respectivamente borda inferior de L₁ e borda inferior de S₂.

Referências:

Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 814-826.
Collins VJ - Principles of Anesthesiology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993; 1448-1455.

20.S.08. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

20.S.08 - Resposta: E

Comentário - a injeção intravascular de 15 µg de epinefrina resulta em aumento moderado da frequência cardíaca (FC) e pressão arterial (PA) em pacientes adultos acordados. Essa resposta também está presente nos pacientes anestesiados, porém pode ser de menor intensidade na dependência do tipo e profundidade da anestesia empregada. Os efeitos são transitórios e raramente relacionados à extrassístolia ventricular nessa dose. A ausência de alterações na FC e pa não significa injeção fora de vaso sanguíneo em 100% dos casos, já que podem ocorrer resultados falso-negativos (uso de β-bloqueadores, p. ex.).

Referências:

Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 8, 19.
epidural Anesthesia, em: Collins VJ - principles of anesthesiology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1993; 1589-1591.

20.S.09. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Riegler FX - Spinal Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1363-1392.

20.S.09 - Resposta: D

Comentário - a incidência de cefaléia pós-raquianestesia é maior no sexo feminino e varia inversamente com a idade e diretamente com o diâmetro da agulha e o número de tentativas para realização do bloqueio. Maiores incidências também foram observadas com soluções de anestésico local contendo glicose, com técnicas contínuas e com o acesso mediano, quando comparado com o para-mediano.

Referências:

Lambert DH - Spinal Anesthesia, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - principles and practice of anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993; 1280-1281.
Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 832-833.

20.S.10 - Resposta: E

Comentário - no final da década de 80 surgiram os microcateteres para uso em ra-quianestesia, com características promissoras. O entusiasmo inicial deu lugar a uma polêmica sobre o aumento da incidência de síndrome de cauda equina, que culminou com sua proibição pelo food and drug administration (EUA).

Referências:

Gozzani JL - Complicações da Anestesia Espinhal - Prevenção e Tratamento. Complicações Decorrentes do Uso de Cateteres. Anais do XLI Congresso Brasileiro de Anestesiologia, 1994;87-88.

Peyton PJ - Complications of Continuous Spinal Anaesthesia. Anaesth Intensive Care, 1992; 20:417-425.

NOTA DOS EDITORES

20.S.11 - Resposta: E

Comentário- o bloqueio do sistema nervoso simpático em T₁ - T₄ causa bradicardia por bloqueio das fibras cardioaceleradoras. Os sinais clínicos de hematoma peridural aparecem tão logo cesse o efeito anestésico e sua drenagem deve ocorrer dentro das primeiras 2 horas. Por ser realizada freqüentemente com agulhas de grosso calibre, no caso de punção acidental de dura-máter, a incidência de cefaléia é alta. A ocorrência de bloqueio diferencial das fibras nervosas é característica dos bloqueios peridurais e o bloqueio do sistema nervoso simpático está freqüentemente dois metâmeros acima do bloqueio sensitivo.

Referências:

Mackenzie AM - Regional Anesthesia, Em: Berry AJ, Knos GB - Anesthesiology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995; 91-120.

Murphy TM - Anestesia Espinhal, Epidural e Caudal, Em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989;1083-1136.

20.S.11. Brown DL - Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1491-15, 19.

20.S.12 - Resposta: E

Comentário - as granulações da aracnóide fazem protrusão, através da dura-máter, para o interior do espaço peridural, na região dos manguitos das raízes nervosas junto aos gânglios das raízes dorsais. Estas protrusões parecem constituir a via preferencial de passagem do anestésico local do espaço peridural para o líquido cefalorraquidiano.

Referências:

Katayama M, Nocite Jr, Vieira JL - Bloqueio Peridural. Rev Bras Anesthesiol, 1995;45(Supl 20): 81-94.

Stanicia S - Bloqueios Subaracnóide e Peridural, Em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso De Atualização E Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 266-297.

20.S.12. Stanicia S - Bloqueios Subaracnóide e Peridural. Em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 358-371.

20.S.13 - Resposta: D

Comentário - Os fatores documentados que se relacionam com a extensão da ra-quianestesia são as características do paciente (idade, altura, anatomia da coluna, posição, pressão intra- abdominal), técnica da injeção (velocidade, barbotagem, altura da punção), características do liquor e do anestésico local (baricidade, massa e temperatura).

Referências:

Brown DL - Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 1505-1533.

Greene NM, Brull SJ - Physiology of Spinal Anesthesia. Baltimore, William & Wilkins, 1993; 123.

20.S.13. Brown DL - Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 1491-1519.

20.S.14 - Resposta: B

Comentário - a densidade varia inversamente com a temperatura. Assim, um anestésico local que tem a mesma densidade do liquor a 37 °C, na temperatura ambiente será mais denso (hiperbárico). Este fato apresenta pouca importância clínica porque durante a realização da ra-quianestesia a solução de anestésico local equilibra sua temperatura rapidamente com a do liquor.

Referências:

Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BP, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 28: 755 - 786.

Lambert DH, Covino BG - Hyperbaric, Hypobaric And Isobaric Spinal Anesthesia. Res Staff Phys, 1987; 33:79 - 85.

20.S.14. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

20.S.15. Brown DL - Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1491-15, 19.

20.S.15 - Resposta: A

Comentário - a sintomatologia referida pelo paciente é relativamente comum durante raquianestesia alta, não sendo resultado de diminuição da capacidade inspiratória, mas sim da perda de aferência sensorial da parede torácica. Esta alteração impede que o paciente perceba que está respirando normalmente e explica a queixa de dispnéia ou peso e aperto no peito. No caso em questão, esta hipótese está reforçada em vista da estabilidade da pressão arterial, frequência cardíaca e traçado eletrocardiográfico, diminuindo a possibilidade de complicação cardíaca. A possível intoxicação hídrica pode ser afastada pela ausência de lesão vesical e de sinais neurológicos sugestivos.

Referências:

Brown DL - Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1994;1505-1533.
Greene NM, Brull SJ - Physiology of Spinal Anesthesia. Baltimore, William & Wilkins, 1993; 201-232.

20.S.16 - Resposta: A

20.S.16. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

Comentário - a inervação do maléolo interno é originada do quarto nervo lombar e, do maléolo externo, do primeiro nervo sacral. Recomenda-se, portanto, que em cirurgias que interessem estas áreas de inervação, como cirurgias de varizes e osteossínteses de tornozelo, a punção peridural seja realizada preferencialmente entre as vértebras lombares quarta e quinta, de modo que a deposição do anestésico e sua disponibilidade aumentam para os nervos correspondentes.

Referências:

Botelho RJ - Regional Anesthesia. Em: Firestone LL, Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Boston, Little, Brown Co, 1988;199-225.
Covino BG and Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia. Em: Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992;809-842.

20.S.17. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

20.S.17 - Resposta: C

Comentário - entre os diversos fatores que interferem na qualidade de uma anestesia subaracnóidea, a dispersão cefálica do anestésico e, portanto, a extensão de bloqueio alcançada são fundamentais. Com os anestésicos isobáricos é, de modo geral, mais difícil de alcançar níveis torácicos, o que se consegue facilmente com os anestésicos hiperbáricos que obedecem à gravidade e seguem as curvaturas normais da coluna. Para garantir eficiência anestésica para cirurgias do abdome inferior, níveis quatro a cinco metâmeros acima daqueles programados para intervenção devem ser atingidos.

Referências:

Botelho RJ - Regional Anesthesia. Em: Firestone LL, Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Boston, Little, Brown Co, 1988;199-225.
Covino BG and Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia. Em: Clin Anesth. Barash PG, Philadelphia, Lippincott, 1992;809-842.

20.S.18. Stanica S - Bloqueios Subaracnóide e Peridural, Em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 358-371.

20.S.18 - Resposta: C

Comentário - o abducente, vi par, é o nervo com trajeto intracraniano mais longo, sendo portanto muito suscetível aos efeitos da hipotensão liquórica. Quando ele é tracionado, em decorrência de hipotensão liquórica, pode manifestar-se um quadro de diplopia e estrabismo convergente. As manifestações oculares da hipotensão liquórica aparecem até o sétimo dia após punção subaracnóidea e duram até semanas.

Referências:

Udelsmann A, Cardoso MEM - Complicações Anestésicas, Em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem, 1991. São Paulo, Atheneu, 1991;473-489.
Stanica S - Bloqueios Subaracnóide e Peridural, Em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991;266-286.

20.S.19. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

20.S.19 - Resposta: D

Comentário - diversos fatores concorrem para o aparecimento de cefaléia pós punção acidental da dura-máter. A maior incidência está no grupo de pacientes jovens, grávidas, punção com agulhas calibrosas (16 e 17 g), uso de soluções com glicose, ângulo de incidência da agulha, tipo de bisel, número de punções e outros. "blood patch" preventivo é recomendado para diminuir ou impedir o surgimento do quadro de cefaléia.

Referências:

Botelho RJ - Regional Anesthesia. Em: Firestone LL, Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Boston, Little, Brown Co, 1988;199-225.
Covino BG, Lambert DH - Epidural And Spinal Anesthesia. Em: Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992;809-842.

20.S.20 - Resposta: A

Comentário - seja com anestésicos iso ou hiperbáricos, o volume injetado interfere na extensão cefálica do bloqueio subaracnóideo. Entretanto, no caso dos anestésicos isobáricos, que não sofrem interferência do efeito da gravidade e das curvaturas da coluna vertebral, a dispersão cefálica está quase que absolutamente na dependência do volume. Isto explica porque, de modo geral, estes agentes são indicados para cirurgias dos membros inferiores e abdômen inferior extraperitoneal, chegando a apresentar duração de efeito de até 3 a 4 horas.

Referências:

Botelho RJ - Regional Anesthesia. Em: Firestone LL, Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Boston, Little, Brown Co, 1988;199-225.
Covino BG and Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia. Em: Clin Anesth, Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992;809-842.

20.S.21 - Resposta: A

Comentário - os anestésicos locais (AL) administrados no espaço peridural concentram-se principalmente nas raízes espinhais dorsais e ventrais, devido a maior área de exposição dessas estruturas.

Referências:

Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989;755-786.
Scott DB - Epidural Blockade, Em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG - Principles and Practice of Anesthesiology, St.Louis, Mosby Year Book, 1993;1289-1310.

20.S.22 - Resposta: A

Comentário - baricidade de uma solução anestésica é a razão entre sua densidade e a do líquido. Densidade é o peso em gramas de um mililitro de uma solução. Peso específico é a relação entre a densidade da solução e a densidade da água, na mesma temperatura.

Referências:

Souza MLM - Bloqueio Subaracnóideo com Bupivacaína ou Lidocaína: Conceitos e Peculiaridades. Rev Bras Anestesiol, 1992;4:225-230.
Bridenbaugh PO, Kennedy Jr WF - Spinal, Subarachnoid Neural Blockade, Em: Cousins MJ, Bridenbaugh PO - Neural Blockade, Philadelphia, Lippincott, 1980;146-175.

20.S.23 - Resposta: D

Comentário - a anestesia espinal em T₅ bloqueia a ação do simpático sobre o intestino (T₅ a T₁), permitindo a predominância do parassimpático via nervo vago (os nervos hipogástricos - S₂ a S₄ são bloqueados), resultando em contratura do intestino, aumento do peristaltismo e secreções, e relaxamento dos esfínteres. O bloqueio em T₅ abole temporariamente a Resposta neuroendócrina à cirurgia.

Referências:

Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia. In: clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia. JB Lippincott Co, 1989;755-786.
Owen H, Cousins MJ - Subarachnoid and Extradural Anaesthesia. In: Anaesthesia. Nimmo WS, Smith G. Blackwell Scientific Publications London, 1990;1034-1070.

20.S.24 - Resposta: A

Comentário - a denervação simpática produz vasodilatação arteriolar, que entretanto não é máxima; a diminuição da resistência periférica (pós-carga) é pequena, ao redor de 15%. Os vasos de capacitância (pré-carga), entretanto, são muito afetados, com grande prejuízo do retorno de sangue ao coração. O posicionamento do paciente pode ter muita influência na manutenção da pré-carga. A frequência cardíaca diminui, provavelmente relacionada à queda da pressão atrial direita e da pressão nas grandes veias ao atingirem o coração direito.

Referências:

Bridenbaugh PO, Greene NM - Spinal (Subarachnoid) Neural Block, Em: Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, Cousins MJ, Bridenbaugh PO, Philadelphia, Lippincott, 1988;213-251.
Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia. Em: Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989;755-786.

20.S.25 - Resposta: C

Comentário - o hematoma peridural ocorre quase que exclusivamente em pacientes portadores de alguma alteração da coagulação sanguínea. A possibilidade de sua ocorrência na ausência dessas alterações é remota. Em todos os casos relatados o estabelecimento dos sinais é rápido, com déficit neurológico, lombalgia intensa, ou ambos. O diagnóstico e eventual descompressão cirúrgica devem ser feitos dentro de um máximo de 12 horas, caso contrário a seqüela neurológica será permanente.

Referências:

Cousins MJ, Bromage PR - Epidural Blockade, em Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, Cousins MJ, Bridenbaugh PO, Philadelphia, Lippincott, 1988: 253-360.
Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia. Em: Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989;755-786.

NOTA DOS EDITORES

20.S.20. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

20.S.21. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Gaiser RR - Epidural Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1392-1407.

20.S.23. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

20.S.24. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

20.S.25. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

20.S.26. Brown DL - Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1491-15, 19.

20.S.27. Brown DL - Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1491-15, 19.

20.S.28. Brown DL - Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1491-15, 19.

20.S.31. Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1665-1752.

20.S.26 - Resposta: A

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

Referências:

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

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

20.S.27 - Resposta: A

Comentário - o bloqueio autonômico até T₅, na anestesia subaracnóidea, implica em extenso bloqueio do sistema nervoso simpático, que, pela vasodilatação, induz à queda pronunciada da pressão arterial e faz com que ocorra uma predominância do parassimpático sobre o trato gastrointestinal, aumentado com isto o seu tônus. A frequência cardíaca pode diminuir, mas a queda não é intensa em decorrência da preservação, com o nível citado de bloqueio autonômico, das fibras simpáticas cardioaceleradoras (T₁ - T₄). Com este nível de bloqueio, as vias de estimulação simpática da medula supra-renal e da cápsula esplênica ficam interrompidas.

Referências:

Murphy TM - Anestesia Intrarraquídea, Epidural ou Caudal. In Miller RD. Anestesia, 2ª Ed, Barcelona, Ediciones Doyma, 1988:981,987,999.

Mackintosh R, Lee A - Lumbar Puncture and Spinal Analgesia, 3ª Ed, Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1973;79,85,86.

Bromage PR - Analgesia Epidural, 1ª Ed, São Paulo, Editora Manole, 1980;339.

20.S.28 - Resposta: D

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

Referências:

Miller RD - Anestesia. New York, Churchill Livingstone, 1986;1063

Churchill Davidson HC - A Practice of Anesthesia. Chicago, Year Book Medical Publisher Lnc, 1984;860.

20.S.29 - Resposta: D

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

Referências:

Bello CN, Lobo HA, Lascio JLV e cols - Cefaléia Pós-Raquianestesia. Importância do Decúbito no Pós-Operatório. Rev Bras Anesthesiol, 1985;Supl 57s11.

Atkinson RS - Spinal Analgesia. Lectures in Anesthesiology. WFSA, 1985:75.

20.S.30 - Resposta: E

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

Referências:

Orkin F, Cooperman LH - Complications in Anesthesiology. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1983:90.

Collins VJ - Principles Of Anesthesiology. Philadelphia, Lea And Febinger, 1976:694.

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

20.S.31 - Resposta: A

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

Referências:

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

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

20.S.32 - Resposta: C

Comentário - a raque total se caracteriza por rápido início da analgesia, e instalação imediata de hipotensão arterial, bradicardia, inconsciência e apnéia. Pode ocorrer midríase por bloqueio das fibras parassimpáticas do nervo óculo-motor pelo anestésico local. A injeção intravascular de altas doses de lidocaína geralmente leva à convulsões e colapso circulatório. A adrenalina dose referida na questão acima produz taquicardia acentuada e hipertensão arterial que, de certa forma, se opõe aos efeitos cardiovasculares da lidocaína. O fentanil (0,1 mg), em um paciente com 30 anos e 70 kg, mesmo associado ao diazepam, dificilmente produziria uma depressão cárdio-circulatória como a descrita e seu efeito sobre a pupila seria miose. A disseminação maciça do anestésico local no espaço peridural pode produzir hipotensão arterial e bradicardia importantes como as relatadas, inclusive apnéia, só que o aparecimento destes sinais ocorre de forma mais lenta. Além disso, nesse caso, não ocorre midríase.

Referências:

Bromage PR - Analgesia Peridural, 1ª Ed, Manole. São Paulo, 1980;630-6.

20.S.33 - Resposta: B

Comentário - a morfina, por sua ação central dopaminérgica romboencefálica, tem o potencial de causar prurido, náuseas, vômitos e depressão respiratória, independente da via de aplicação. Por via peridural, a retenção urinária e o prurido representam os efeitos colaterais mais freqüentes seguidos dos vômitos e, por fim, da depressão respiratória. Esta última representa cerca de 0,5% dos casos, nas doses atualmente empregadas e é a complicação mais temida. O prurido nem sempre é revertido com antihistamínicos, o que sugere outro mecanismo além do autacóide. Várias drogas e técnicas foram tentadas para reduzir a incidência desses paraefeitos. A emese não costuma ser revertida a não ser quando são usadas drogas anticietóticas. Naloxona, nalorfina, metoclopramida, prometazina, entre outras, são empregadas com maior ou menor eficácia. A capacidade vagotônica dos morfínicos é notória, variando de acordo com a dose e com a via.

Referências:

Katayama M, Brandaise NA, Amaral BT, Tincani AJ - Analgesia Pós-Operatória com Morfina Peridural. Rev Bras Anestesiologia, 1982;32(5):355-58.

Hughes S - Subarachnoid and Epidural Analgesics in Obstetrics, Ann Refr Cours Lectures, 37th, Lippincott, Philadelphia, 1986;54(1-7).

20.S.34 - Resposta: D

Comentários - o anestésico local depositado no espaço peridural banha as raízes nervosas contidas neste espaço e bloqueia o influxo nervoso que as percorre. As fibras C (não mielinizadas), finas, representam 95% das fibras pré-ganglionares do sistema nervoso autônomo e são as primeiras a ser bloqueadas. As demais fibras nervosas são mielinizadas (fibras a alfa, beta, gama, delta e fibras B) e são bloqueadas tanto mais lentamente quanto maior for seu diâmetro; seu diâmetro varia de 2 a 22 enquanto o das fibras C vai de 0,1 μ a 2,5 μ . As fibras a delta (1 μ a 4 μ) são responsáveis pela sensibilidade dolorosa e térmica; as fibras a alfa (13 μ a 22 μ) são motoras proprioceptivas.

Referência:

Bromage PR - Analgesia Epidural, 1ª Ed, Manole, São Paulo, 1980;34-35.

Lorenzo AV - Anestésias Espinhais. Rev Bras Anestesiologia, 1961;31(2):117.

20.S.35 - Resposta: E

Comentário - o material empregado em raquianestesia e em anestesia peridural merece cuidados especiais. A contaminação microbiana pode provocar meningites sépticas, ao passo que a contaminação química pode produzir meningites assépticas ou químicas. Vários métodos têm sido empregados para a esterilização de ampolas de anestésicos locais. A submerção em álcool já foi causa de seqüelas neurológicas e a esterilização com gases também pode ocasionar penetração dos mesmos nas ampolas e causar problemas semelhantes. A esterilização por calor e pressão evita este inconveniente, porque, se houver alguma fenda, durante a descompressão, esvazia-se o conteúdo da ampola. Bridenbaugh e moore expuseram vários anestésicos locais à temperatura de 130 °C e pressões de 8 kg durante trinta minutos, pelo menos seis vezes, e não constataram perda de potência anestésica em nenhuma das substâncias.

Referências:

Lorenzo AV - Anestésias Espinhais. Rev Bras Anestesiologia, 1981;31(2):117-118.

NOTA DOS EDITORES

20.S.36 - Resposta: C

Comentário - na raquianestesia, se o bloqueio das fibras motoras caminharem em direção cefálica poderão ser paralisados os músculos intercostais e, a seguir, o diafragma, se forem atingidos os ramos que constituem o nervo frênico em C₃, C₄ e C₅. A paralisia intercostal não produz apnéia; a paralisia do diafragma é um incidente raro porque o anestésico dificilmente atinge a coluna cervical em concentração suficiente. A apnéia em raquianestesia resulta da falha dos centros respiratórios, devida à isquemia bulbar ocasionada por uma redução acentuada do débito cardíaco.

Referências:

Lorenzo AV - Anestésias Espinhais. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31(2): 121.

20.S.37. Catterall WA, Mackie K -
Local Anesthetics, Em: Gilman
AG, Goodman LS - The
Pharmacological Basis of
Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill,
New York, 1996: 331-348.

20.S.37 - Resposta: D

Comentário - a última sensação a desaparecer no bloqueio anestésico é a pressão profunda. Pela ordem cronológica de instalação do bloqueio anestésico temos: dor, frio, calor, tato e pressão profunda.

Referências:

Goodman LS, Gilman AG, Rall TW, Murad P - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7a Ed, Mac Millan Publishing Co, New York, 1985: 305.

20.S.38 - Resposta: C

Comentário - a cefaléia intensa pós-raquianestesia pode ser tratada eficazmente com a injeção asséptica de 5 a 8 ml de sangue do próprio paciente (autólogo) no espaço peridural no mesmo lugar da punção raquidiana. Esta medida provoca alívio imediato, geralmente na grande maioria dos casos.

Referências:

Greene NM - Conceitos Atuais do Raquianestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31: 383-388.

20.S.39 - Resposta: B

Comentário - a pressão negativa (subatmosférica) no espaço peridural é mais acentuada na coluna torácica. Esta pressão negativa tem como causa a flexão da coluna.

Referências:

Lorenço AV - Anestésias Espinhais. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31:117-131.

20.S.40 - Resposta: C

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

Referências:

Bromage PR - Analgesia Epidural, 1ª Ed, São Paulo, Manole, 1980; 153-166.

20.S.41 - Resposta: D

Comentário - a tração peritoneal e do epíploon exigem um bloqueio efetivo da inervação esplâncica, nas cirurgias viscerais abdominais, inclusive a apendicectomia. A sensibilidade desta área é competência do simpático tóraco-lombar, mais especificamente das fibras que se originam entre T₆ e L₁. Desta forma é necessário que a anestesia raquidiana (subaracnóidea) atinja, no mínimo T₆ para que o paciente tenha analgesia e conforto numa apendicectomia.

Referências:

Bridenbaug PO & Kennedy WF, Subarachnoid Neural Blockade, In Neural Blockade in Clinical Anesthesia & Management of Pain, Cousins & Bridenbaugh, Lippincott, Philadelphia, 1980;149.

20.S.42 - Resposta: D

Comentário - nas anestésias extradurais, comparando-se o bloqueio caudal com a peridural, verifica-se que para bloqueios de mesma extensão necessita-se de maiores volumes de solução na anestesia caudal. A incidência de convulsões é maior no bloqueio caudal. Anomalias na anatomia do sacro dificultam a técnica, aumentando ligeiramente a incidência de falhas. Há maior incidência de dor após punção caudal, consequente à trauma do periosteio e das saliências ósseas do canal. Porém, a anestesia caudal é de execução mais simples, dispensa agulhas especiais e o risco de perfuração de dura fica praticamente eliminado quando se usam as técnicas brasileiras de punção.

Referências:

Collins VJ, Principles of Anesthesiology, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993:723-5.

NOTA DOS EDITORES

20.S.43 - Resposta: D

Comentário - a isquemia cerebral em pacientes idosos pode ocorrer por redução do débito cardíaco devido à venoplegia e à hipotensão produzidas pelo bloqueio subaracnóideo. Sua manifestação mais precoce são as náuseas, seguidas de depressão da consciência.

Referências:

Akamatsu T, Cardiovascular Response to Spinal Anesthesia, In: Bonica J, Regional Anesthesia, Davis CO, Philadelphia, 1971:90.

20.S.44 - Resposta: C

Comentário - a faixa superior de bloqueio diferencial, tão característica da anestesia subaracnóidea, está virtualmente ausente na anestesia epidural. No bloqueio subaracnóideo, a zona de hipoalgesia e insensibilidade térmica estende-se 3 a 4 segmentos acima do limite superior de analgesia à picada. Acredita-se que esta banda de sensibilidade alterada seja devida à diluição progressiva do anestésico local no liquor, resultando numa zona na qual somente as fibras sensitivas mais finas são bloqueadas enquanto as restantes escapam. Durante a indução de um bloqueio epidural, uma banda semelhante, porém mais estreita, de bloqueio diferencial pode aparecer brevemente, por 5 a 10 minutos, mas, uma vez estabelecido o bloqueio, o nível superior de insensibilidade ao frio coincide quase exatamente com o nível segmentar de analgesia à picada.

Referências:

Bromage P - Epidural Analgesia, Philadelphia, 1978:147.

20.M.01 - Resposta: C

Comentário - essa abordagem permite o emprego simultâneo de duas técnicas já consagradas na analgesia obstétrica, podendo aliar-se à vantagem do uso por via subaracnóidea na fase inicial do trabalho de parto, à possibilidade de complementação posterior, através do cateter peridural. Essa técnica oferece grande conforto à paciente, sem interferir na evolução do trabalho de parto ou de deambulação, e é usada desde a fase inicial do parto vaginal. A possibilidade de efeitos colaterais dos opiáceos na incidência de cesarianas não se alteram.

Referências:

Carvalho JCA, Mathias RS - Raquianestesia em Obstetrícia. Imbelloni LE - Raquianestesia, Rio de Janeiro, Colina, 1995.

Birnback DJ - Combined Spinal Epidural and Other New Techniq Labor Analgesia. ASA, Annual Refresher Course Lectures, 242.

20.M.02 - Resposta: A

Comentário - a principal drenagem do espaço peridural é feita para o sistema ázigo e hemiázigos. Menos importante, mas presente, é a drenagem para as veias cava superior (região cervical) e cava inferior (região sacral). O plexo celíaco não participa desta drenagem.

Referências:

Riegler FX - Spinal Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998:1394.

Covino BG, Lambert DH - Anestesia Peridural e Subaracnóidea, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo. Manole, 1993:912.

20.M.02. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

20.M.03 - Resposta: D

Comentário - na anestesia peridural, a associação da redução do retorno venoso com bradicardia leva à diminuição do débito cardíaco. O fluxo coronariano é dependente de sua auto-regulação e não é influenciado, de modo apreciável, pelo bloqueio peridural no nível sensitivo de T₁. Neste nível, a atividade intestinal está aumentada e a liberação de cortisol diminuída.

Referências:

Riegler FX - Spinal Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998:1396.

Covino BG, Lambert DH - Anestesia Peridural e Subaracnóidea, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica, 3rd Ed, São Paulo, Manole, 1993:923.

20.M.03. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

20.M.04. Stanicia S - Bloqueios Subaracnóide e Peridural, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 358-371.

20.M.05. Stanicia S - Bloqueios Subaracnóide e Peridural, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 358-371.

20.M.06. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

20.M.07. White PF, Vlymen JM - Outpatient Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2213-2240. Wedel DJ, Horlocker TT - Anesthesia for Orthopedic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

20.M.04 - Resposta: C

Comentário - a síndrome da artéria espinhal anterior é uma complicação neurológica potencial após a realização de um bloqueio peridural, especialmente quando há associação de grave doença vascular periférica e hipotensão arterial operatória. Caracteriza-se por aparecimento súbito de paraplegia.

Referências:

Mckenzie AM - Regional Anesthesia. em: Berry AJ, Knos GB - Anesthesiology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995; 91-120.
Stanicia S - Bloqueios Subaracnóide e Peridural, Em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 266-297.

20.M.05 - Resposta: C

Comentário - na raquianestesia o anestésico é depositado no espaço subaracnóide. O espaço subdural é um espaço virtual entre a aracnóide e a dura-máter, só atingido acidentalmente. O volume total de liquor (100-150 ml) renova-se a cada 8 horas e a sua quantidade de proteínas é muito menor que a do plasma. O limite inferior do espaço subaracnóide é o término do saco dural (S_2).

Referências:

Stanicia S - Bloqueios Subaracnóide e Peridural, Em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 23: 266-285.
Machado ABM - Neuroanatomia Funcional, Rio de Janeiro. Atheneu, 1974; VIII:57.

20.M.06 - Resposta: E

Comentário - a anestesia peridural se instala por todos os mecanismos listados acima. O bloqueio das raízes espinhais é o primeiro a se instalar; existe passagem de anestésico para o espaço subaracnóide através das vilosidades da aracnóide.

Referências:

Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia. In Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989; 755-786.
Owen H, Couvins MJ - Subaracnoid and extradural anaesthesia. In anaesthesia. Nimmo WS, Smith G. Blackwell Scientific Publications. London, 1990; 1034-1070.

20.M.07 - Resposta: A

Comentário - os bloqueadores de nervos periféricos são utilizáveis em procedimentos ambulatoriais, realizáveis em nível de membros inferiores, como no caso de artroscopias de joelho. Nessa situação existe a necessidade de bloquear o nervo femoral, o nervo obturador e o nervo femoral cutâneo lateral, o que pode ser realizado através da técnica descrita por winnie ou seja, bloqueio perivascular "3 em 1", que além de permitir a realização do procedimento proposto, confere uma excelente analgesia residual pós-operatória.

Referências:

White PF - Outpatient Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990;2025-2059.
Kallos T- Anesthesia and Orthopedic Surgery, Em: Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989: 1163-1184.

20.M.08 - Resposta: A

Comentário - na peridural cervical devem ser utilizadas concentrações baixas do anestésico local para bloquear-se a sensibilidade, evitando-se o bloqueio do nervo frênico, que emerge do 4º e 5º nervos cervicais, e reduzindo-se o bloqueio motor dos músculos intercostais. Na região cervical, a distância entre o ligamento amarelo e a dura-máter é menor do que na região lombar, necessitando-se, com isso, de menor volume de anestésico para bloquear-se um mesmo número de segmentos. Também a pressão no espaço peridural cervical é mais negativa do que no lombar, tornando mais evidente o teste da gota pendente.

Referências:

Carron H, Korbon GA, Rowlingson JC - Anestesia Regional, 1ª Ed, Livraria Roca, São Paulo, 1987;45-47.
Katayama M, Nocite Jr, Vieira JL - Bloqueio Peridural (Atlas de Técnicas de Bloqueios Regionais). Rev Bras Anesthesiol, 1988; 38(Supl 8):56-65.

20.M.09 - Resposta: E

Comentário - a infecção pélvica pode se propagar ao longo do sistema venoso vertebral e, pelo traumatismo produzido pela agulha peridural, localizar o processo com a formação de abscesso peridural. A terapêutica anticoagulante aumenta o risco de formação de um hematoma no espaço peridural quando traumatizamos, com a agulha ou cateter, vasos sanguíneos no espaço peridural, com possibilidade de compressão da medula espinhal. A laminectomia prévia, pela presença de aderências, prejudica a distribuição do anestésico local no espaço peridural. A injeção do anestésico local acima da região operada pode fazer com que o bloqueio anestésico atinja níveis bem acima dos esperados, com as conseqüências daí advindas. O bloqueio simpático decorrente de uma anestesia peridural pode descompensar hemodinamicamente um paciente hipovolêmico, agravando suas condições.

Referências:

Bromage PR - Analgesia Peridural, 1ª Ed, Manole, São Paulo, 1980; 682-3.
Dripps Rd, Eckenhoff JE, Vandam LD - Anestesiologia, 5ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1980:171.

20.M.10 - Resposta: E

Comentário - todas as condições acima aumentam a extensão do bloqueio peridural. Nos indivíduos idosos. Os forâmens intervertebrais são menos permeáveis e as soluções injetadas são forçadas a se distribuir longitudinalmente no espaço peridural. A gravidez a termo aumenta a pressão intra-abdominal, o que dificulta o retorno venoso pela veia cava inferior, forçando o sangue através do plexo venoso peridural. Isto faz com que as veias do espaço peridural se tornem ingurgitadas, aumentando a ocupação do canal vertebral e promovendo uma maior dispersão do anestésico local aí depositado. A crise de tosse durante ou logo após a injeção do anestésico local no espaço peridural também aumenta a extensão do bloqueio. O mecanismo provável é também o ingurgitamento venoso peridural que ocorre durante a tosse.

Referências:

Bromage PR - Analgesia Peridural, 1ª Ed, Manole, São Paulo, 1980;163-6, 634.

20.M.11 - Resposta: B

Comentário - o emprego da morfina pela via subaracnóidea ou peridural proporciona uma excelente analgesia de longa duração, mas não é totalmente destituído de perigo sendo em alguns casos superior aos riscos da administração intramuscular. Entre as complicações temos depressão respiratória, retenção urinária, prurido, náuseas e vômitos.

Referências:

Imbelloni LE - Manuseio da Dor Pós-Operatória. Rev Bras Anesthesiol, 1984;3:1:83-90.

Conceição MJ, Silva Jr Ca - Sobre o Uso Espinhal de Opiáceos. Rev Bras Anesthesiol, 1982; 32:6:443-444.

20.M.12 - Resposta: E

Comentário - a cefaléia pós-raqui tem como causa a hipotensão liquórica decorrente da perda de liquor através do orifício de punção na dura-máter. A cefaléia por hipotensão liquórica é a complicação mais comum do período pós-raquianestesia. Possui características que a distinguem das cefaléas de outras origens: é fraca quando o paciente repousa em decúbito horizontal, agravando-se na posição ereta ou no simples levantar da cabeça. Localiza-se com maior frequência nas regiões occipital, frontal e orbitária, porém pode manifestar-se em qualquer parte do crânio. Torna-se mais intensa quando se comprime as veias jugulares e mais branda quando se comprimem as carótidas. Raramente é associada a fenômenos visuais e auditivos.

Referências:

Lorenzo AV - Anestesias espinhais. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31(2):122.

20.M.13 - Resposta: A

Comentário - o nível anestésico do bloqueio subaracnóideo depende de fatores físicos como: velocidade da injeção, a rapidez e/ou "barbotage" aumentam o número de dermatômos anestesiados. A posição com alteração das curvas também influem na distribuição do anestésico e nível. A densidade da solução anestésica é de grande importância para o nível. Já o calibre de agulha não tem nenhuma importância para o nível.

Referências:

Galindo A - Anestesia Regional Ilustrada. RM Scientific Publications. Miami, 1983;80.

20.M.14 - Resposta: E

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

Referências:

Collins VJ - Princípios de Anestesiologia. 2ª Ed, Editora Guanabara Koogan, 1978;459-460.

NOTA DOS EDITORES

20.M.15 - Resposta: D

Comentário - a história clínica, sumariamente descrita, sugere em primeiro lugar a síndrome da artéria espinhal anterior. Um paciente de 60 a., com aterosclerose, submetido à cirurgia vascular em território aorto-ilíaco (de onde saem os ramos que se fundem na artéria espinhal anterior), passando por um quadro hipotensivo prolongado faz supor uma oclusão daquele vaso. O quadro neurológico é agudo e imediato à cirurgia ou ao cessar a analgesia regional. Caracteriza-se por paralisia motora com manutenção da sensibilidade. A síndrome da cauda eqüina tem instalação lenta e insidiosa, podendo se manifestar em meses após o ato anestésico. Caracteriza-se por um quadro neurológico mais irregular com alterações de sensibilidade regionais e paralisia de grupos musculares, evoluindo para uma generalização. O hematoma epidural, embora possa se instalar mais precocemente, ainda na vigência do bloqueio, comumente manifesta-se em pós-operatório, iniciando-se com dor lombar seguida de paraplegia. Exige drenagem imediata ao reconhecimento, no sentido de evitar lesão definitiva.

Referências:

Bromage P - Analgesia Epidural, Manole, São Paulo, 1980;48 e 644.

20.M.16 - Resposta: E

Comentário - a fratura, acotovelamento ou migração do catéter são fatos frequentemente descritos em analgesias peridurais contínuas prolongadas, com mobilização ativa do paciente. Retenção urinária é bastante comum em peridural lombar ou sacra, aparecendo também de forma significativa quando o bloqueio é em nível torácico. Por difusão rostral, o uso de narcóticos por via epidural pode levar à sonolência e depressão ventilatória. Este fato exige um acompanhamento próximo destes pacientes nas primeiras horas após a administração da droga. Na analgesia epidural com morfínicos, pode haver necessidade de aumento da dosagem da droga para obtenção do mesmo efeito, nas doses subseqüentes.

Referências:

Martelete M - O Anestesiologista e o Tratamento da Dor. Rev Bras Anesthesiol, 1983;33:393.

20.M.17 - Resposta: A

Comentário - qualquer agente irritante, físico ou químico, até mesmo uma simples punção da dura-máter, pode desencadear o quadro clínico de irritação meningéa. Este, na sua manifestação mais intensa, muito se assemelha à meningite cefaléia, rigidez de nuca, náuseas, dores nas costas e membros inferiores. Nesses casos, o líquido costuma ser claro ou xantocrômico, com aumento da contagem celular e de proteínas, mas não é purulento.

Referências:

Martelete M - Sequelas Neurológicas de Anestésias Peridurais - Relato de Quatro Casos. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:245-50

20.M.18 - Resposta: A

Comentário - o avanço da idade é acompanhado por deterioração da medula espinhal, raízes e nervos periféricos. A população neural declina uniformemente a partir da idade de 18 a 20 anos, e uma deterioração paralela ocorre nos tecidos circunjacentes. Estas alterações têm efeitos profundos nas doses requeridas em anestesia peridural e podem ser assim resumidas:

- decréscimo da população neural;
- decréscimo da velocidade de condução;
- diminuição da distância entre os nódulos de ranvier;
- alterações no tecido conectivo perineural.

Referências:

Bromage P - Epidural Analgesia. Philadelphia, 1978;40.

20.G.01 - Resposta: 1-C, 2-E, 3-D, 4-B e 5-A

Comentário - um dermatomo é a área cutânea inervada por um único nervo espinhal. É muito importante o conhecimento das distribuições sensitiva, motora e autonômica dos diferentes nervos espinais para se conduzir corretamente as anestésias peridural e subaracnóidea e particularmente para interpretação de seus efeitos e complicações.

Referências:

Mckenzie AM - Regional Anesthesia. Em: Berry AJ, Knos GB - Anesthesiology Baltimore, Williams & Wilkins, 1995;91-120.

Murphy TM - Anestesia Espinhal, Epidural e Caudal, Em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989: 1083-1136.

20.G.01. Brown DL - Spinal, Epidural and Caudal Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1491-15, 19.

20.G.02 - Resposta: 1-D, 2-A, 3-C, 4-B e 5-E

Comentário - a anestesia peridural, com bloqueio sensitivo até T₅, está associada a pequenas alterações hemodinâmicas graças à ação de mecanismos compensatórios. Se o bloqueio se estende até T₁, a vasoconstrição compensatória está prejudicada, além dos nervos cardio-aceleradores estarem comprometidos. A epinefrina, absorvida a partir do espaço peridural, determina efeitos β adrenérgicos, com elevação do débito cardíaco, diminuição acentuada da resistência periférica e hipotensão arterial. A hipovolemia, diminuindo o débito cardíaco, acentua a hipotensão arterial determinada pelo bloqueio com epinefrina. A efedrina, de ação α e β (preponderante) agonista, atua preferencialmente nos vasos de capacitância e no coração, aumentando o débito cardíaco e a pressão arterial, sem grandes elevações da resistência periférica.

Referências:

Cousins MJ, Bromage PR - Epidural Neural Blockade. Em: Neural Blockade In Clinical Anesthesia and Management of Pain, Cousins MJ, Bridenbaugh PO, Philadelphia, Lippincott, 1988;253-360.

Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia, Em: Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia-Lippincott, 1989;755-786.

20.G.03 - Resposta: 1-D, 2-E, 3-C, 4-A e 5-B

Comentário - o nervo fibular comum, ramo do nervo ciático, inerva a face lateral da perna; seus ramos, nervos fibular superficial e fibular profundo inervam o dorso do pé e da fenda interdigital entre o 1º 2º dedos, respectivamente. O ramo terminal do nervo femoral, o safeno, inerva a face medial da perna e do tornozelo; o nervo sural, de origem ciática, inerva a pele da face pósterio-lateral do calcanhar e face lateral do pé até a base do 5º dedo.

Referências:

Murphy TM - Bloqueios Nervosos. em: Tratado de Anestesia, Miller RD, 2ª Ed, São Paulo, Manole, 1989: 1059-1066.

Amaral JLG, Rodrigues RC - Anestesia de Membro Inferior. Rev Bras Anesthesiol, 1988;38 (Supl 8): 99-107.

NOTA DOS EDITORES

20.G.02. Bernards CM - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

20.G.03. Wedel DJ - Nerve Blocks, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1520-1548.

BLOQUEIOS PERIFÉRICOS

QUESTÕES TIPO S

- 21.1 - anatomia e fisiologia do sistema nervoso periférico.
- 21.2 - preparo do material e do local de punção.
- 21.3 - técnica e complicações dos bloqueios:
 - 21.3.1 - plexo braquial e outros nervos dos membros superiores;
 - 21.3.2 - nervos dos membros inferiores;
 - 21.3.3 - nervos e plexos da cabeça e pescoço;
 - 21.3.4 - nervos intercostais;
 - 21.3.5 - simpático cervico-toraco-lombar;
 - 21.3.6 - paravertebrais e outros.
- 21.4 - anestesia venosa regional.
- 21.5 - prevenção e tratamento das complicações.

21.S.01. Sobre a anestesia regional intravenosa (técnica de bier) do membro superior, é correto afirmar que: (1999)

- A) produz relaxamento muscular satisfatório;
- B) apresenta índices de sucesso inferiores aos das técnicas de Bloqueio do Plexo Braquial;
- C) é mais bem-indicada para procedimentos de grande duração (> 90 min);
- D) a bupivacaína é o fármaco mais indicado devido à analgesia pós-operatória prolongada;
- E) a escolha do anestésico local não tem relação com as reações tóxicas no pós-operatório imediato.

21.S.02. A falha sensitiva mais freqüente no Bloqueio do Plexo Braquial pela técnica perivascular axilar ocorre no nervo: (1998)

- A) cutâneo-lateral do antebraço;
- B) cutâneo-medial do braço;
- C) radial;
- D) axilar;
- E) cutâneo-medial do antebraço.

21.S.03. Com relação ao uso de estimulador de nervos periféricos, para realizar uma anestesia regional, pode-se afirmar que: (1997)

- A) apresenta maior risco de injeção intraneural;
- B) apresenta maior incidência de parestesias residuais que outros métodos;
- C) causa maior desconforto ao paciente;
- D) não aumenta o índice de sucesso na população em geral;
- E) requer um paciente cooperativo.

21.S.04. Com relação ao bloqueio cervical profundo, pode-se afirmar que: (1997)

- A) o bloqueio do frênico é uma complicação rara;
- B) as parestesias são necessárias para o sucesso do bloqueio;
- C) a direção da agulha deve ser cefálica e posterior, para evitar a punção da artéria vertebral;
- D) os processos transversos cervicais podem ser palpados logo posteriormente à linha que une o processo mastóideo e o tubérculo de C₆;
- E) o bloqueio acidental do nervo laríngeo recorrente irá requerer imediata assistência ventilatória.

21.S.05. Assinale a alternativa que indica o nervo que deverá ser bloqueado para se obter anestesia total na região plantar: (1996)

- A) ciático;
- B) obturador;
- C) femoral;
- D) fibular profundo;
- E) tibial.

21.S.06. O bloqueio do nervo laríngeo superior resulta em anestesia: (1996)

- A) dos músculos intrínsecos do laringe;
- B) da traquéia;
- C) da região infraglótica;
- D) da epiglote e da aritenóide;
- E) da faringe.

21.S.07. Paciente masculino, 20 anos, ASA I foi submetido a tratamento cirúrgico de luxação do ombro direito sob anestesia regional. A técnica realizada foi Bloqueio do Plexo Braquial por via interescalênica com 30 ml de bupivacaína a 0,5% associado a vasoconstritor. No dia seguinte, o paciente queixava-se de sensação de anestesia no braço e mão direita. A causa mais provável para este acontecimento é: (1995)

- A) a excessiva retração do ombro pelo cirurgião;
- B) o estiramento do plexo braquial;
- C) a compressão por posicionamento inadequado no epicôndilo medial;
- D) a compressão no úmero por posicionamento inadequado;
- E) a anestesia residual.

21.S.08. Assinale a alternativa que indica a função motora e a área sensitiva do nervo musculocutâneo: (1995)

- A) flexão do antebraço - borda radial do antebraço;
- B) adução do punho - borda radial da mão;
- C) flexão palmar do punho - região tenar palmar;
- D) extensão do antebraço - borda ulnar do antebraço;
- E) flexão dorsal do punho - região hipotenar palmar.

21.S.09. Paciente hígida, submetida à cesariana sob bloqueio peridural, refere formigamento no polegar 30 minutos após a instalação do bloqueio. Considerando a sintomatologia podemos concluir que o bloqueio atingiu o dermatomo: (1995)

- A) C₄;
- B) C₅;
- C) C₆;
- D) C₇;
- E) C₈.

21.S.10. Para bloqueio efetivo de um dedo, é necessário anestésiar: (1994)

- A) um nervo dorsal e um nervo palmar;
- B) dois nervos dorsais e um nervo palmar;
- C) dois nervos dorsais e dois nervos palmares;
- D) um nervo dorsal e dois nervos palmares;
- E) apenas dois nervos palmares.

21.S.11. Na anestesia regional intravenosa, a maior duração da analgesia após o desgarroteamento ocorre com: (1993)

- A) bupivacaína;
- B) prilocaína;
- C) lidocaína;
- D) clorprocaína;
- E) o tempo de analgesia é semelhante para todos os agentes.

21.S.12. São complicações do Bloqueio do Plexo Braquial via interescalênica à direita, exceto: (1992)

- A) pneumotórax;
- B) anestesia raquidiana ou peridural;
- C) injeção no ducto torácico;
- D) paralisia diafragmática;
- E) neuropatia da raiz C₆.

21.S.13. Paciente de 32 anos, 50 kg, renal crônico, submetido a Bloqueio do Plexo Braquial por Via Axilar com 40 ml de lidocaína a 1% sem vasoconstritor, em punção única, para confecção de fístula artério-venosa. Após 25 minutos de bloqueio bem instalado, o paciente começa a referir dor no local da cirurgia. A causa do término precoce do bloqueio é: (1992)

- A) erro de técnica;
- B) ausência de vasoconstritor;
- C) débito cardíaco aumentado;
- D) punção única;
- E) volume pequeno.

BLOQUEIOS PERIFÉRICOS

21.S.14. Vasodilatação em face, fossa nasal, esclerótica e membro superior caracterizam o bloqueio de: (1992)

- A) gânglio de gasser;
- B) plexo braquial;
- C) gânglio estrelado;
- D) nervos infraorbital e frênico;
- E) plexo cervical.

21.S.15. O plexo cervical é formado pelos: (1990)

- A) ramos ventrais dos quatro primeiros nervos cervicais superiores;
- B) ramos dorsais dos quatro primeiros nervos cervicais superiores;
- C) ramos sensitivos dos quatro primeiros pares cranianos;
- D) ramos sensitivos e motores dos quatro primeiros pares cranianos;
- E) ramos ventrais e dorsais dos quatro primeiros nervos cervicais superiores.

21.S.16. Ao bloquear-se o nervo ciático, suprime-se a sensibilidade dolorosa na: (1990)

- A) face externa da mão e dorso do pé;
- B) face posterior da coxa e região plantar;
- C) anterior do pé e região maleolar interna;
- D) região maleolar interna e face externa da coxa;
- E) articulação coxo-femoral e joelho.

21.S.17. Paciente de 50 anos, sexo feminino, submetida à anestesia regional intravenosa do membro inferior D, com garroteamento ao nível do terço superior da perna, para retirada de lipoma na perna D. Nas primeiras horas do pós-operatório a paciente não conseguia flexionar o pé D. A causa mais provável do quadro clínico foi a lesão do nervo: (1989)

- A) ciático;
- B) tibial posterior;
- C) fibular comum;
- D) obturador;
- E) sural.

21.S.18. No espaço perivascular interescalênico situa(m)-se: (1989)

- A) plexo cervical e artéria carótida;
- B) plexo cervical, plexo braquial e veia subclávia;
- C) plexo braquial e artéria carótida;
- D) plexo cervical, plexo braquial e artéria subclávia;
- E) plexo braquial, artéria subclávia.

21.S.19. O fluxo sanguíneo para o membro superior homolateral de um paciente que sofreu gangliectomia do estrelado: (1988)

- A) inicialmente não se altera;
- B) durante as primeiras semanas sofre um aumento progressivo;
- C) não é modificado pelo uso de drogas vasodilatadoras após algumas semanas de gangliectomia;
- D) sofre intensa redução com o uso de um vasopressor, por via venosa, algumas semanas após a gangliectomia;
- E) não se modifica a nível capilar.

21.S.20. Lesão do nervo radial causa: (1988)

- A) atrofia da região tenar;
- B) falta de oposição do polegar;
- C) deformidade da mão em garra;
- D) queda da mão;
- E) atrofia interóssea da mão.

21.S.21. Bloqueio contra-indicado em paciente com lacerações extensas do membro superior: (1987)

- A) perivascular subclávio;
- B) interescalênico;
- C) supraclavicular;
- D) kulenkampff;
- E) anestesia intravenosa regional.

21.S.22. Paciente submetido a bloqueio interescalênico do plexo braquial apresenta apnéia com consciência preservada, dois minutos após o bloqueio. Causa provável: (1985)

- A) injeção intravascular;
- B) pneumotórax;
- C) bloqueio epidural cervical;
- D) bloqueio subaracnóideo;
- E) bloqueio do frênico.

21.S.23. A artéria braquial em nível de cotovelo é referência para o bloqueio do nervo: (1984)

- A) cutâneo externo do antebraço;
- B) radial;
- C) ulnar;
- D) mediano;
- E) braquial cutâneo interno.

21.S.24. A referência anatômica para o bloqueio do plexo cervical superficial é: (1984)

- A) processos transversos das primeiras vértebras cervicais;
- B) ápice da fenda interescalênica;
- C) bordo anterior do escaleno posterior;
- D) bordo posterior do esternocleidomastóideo;
- E) bordo inferior do omohióideo.

21.S.25. O uso do duplo manguito em anestesia venosa regional tem a finalidade de: (1983)

- A) garantir o garroteamento;
- B) prevenir a intoxicação;
- C) aliviar a dor do garrote;
- D) liberação intermitente do garrote;
- E) permitir a técnica contínua.

21.S.26. O bloqueio do gânglio de gasser com anestésico local é utilizado para: (1983)

- A) teste terapêutico em neuralgia do trigêmeo;
- B) bloqueio simpático da extremidade cervical;
- C) bloqueio simpático de membro superior;
- D) causar cicloplegia;
- E) acinesia das pálpebras.

21.S.27. O teste de allen serve para: (1983)

- A) avaliar a função ventricular;
- B) medir a pressão da artéria pulmonar;
- C) controlar a pressão venosa central;
- D) verificar se artéria ulnar é permeável;
- E) avaliar a função respiratória.

QUESTÕES DO TIPO M

21.M.01. O bloqueio do plexo lombar com a técnica perivascular inguinal promove anestesia: (1999)

- 1 - da região medial da coxa;
- 2 - da região lateral da coxa;
- 3 - da região medial da perna;
- 4 - da região lateral da perna.

BLOQUEIOS PERIFÉRICOS

21.M.02. Em relação à técnica perivascular subclávia de winnie, pode se afirmar que: (1998)

- 1 - uma regra prática é usar volume anestésico igual a 20%, da altura do paciente, medida em centímetros;
- 2 - não são freqüentes falhas no território inervado pelo musculocutâneo;
- 3 - o sinal precoce de bloqueio efetivo é a diminuição da força do bíceps e do tríceps;
- 4 - pode não ser suficiente para cirurgias de clavícula e ombro.

21.M.03. Referência(s) anatômica(s) importante(s) na realização do bloqueio de gânglio celiaco: (1992)

- 1 - corpo vertebral de T₁₂ e L₁;
- 2 - músculos psoas;
- 3 - 12ª costela;
- 4 - apófise espinhosa de T₁₀.

21.M.04. Durante o bloqueio do gânglio de gasser ocorre: (1989)

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

21.M.05. Indicação(ões) de bloqueio do gânglio estrelado: (1987)

- 1 - doença de raynaud;
- 2 - causalgia;
- 3 - angina de peito;
- 4 - embolias arteriais.

21.M.06. Falha(s) mais freqüente(s) do Bloqueio do Plexo Braquial pela técnica perivascular axilar é do(s): (1985)

- 1 - músculo-cutâneo;
- 2 - radial;
- 3 - axilar;
- 4 - ulnar;

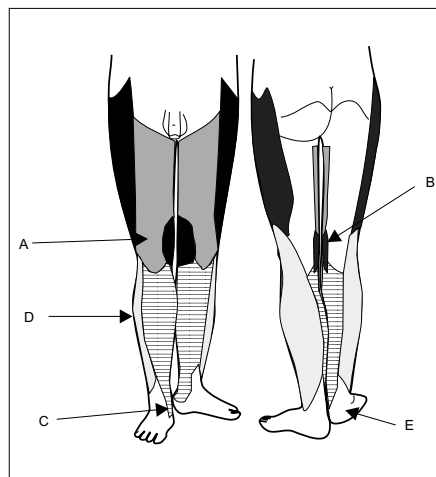
21.M.07. Indicação(ões) do bloqueio do gânglio estrelado: (1983)

- 1 - doença de raynaud;
- 2 - herpes zoster;
- 3 - causalgia;
- 4 - hiperidrose.

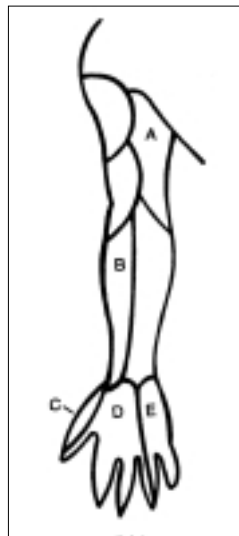
QUESTÕES DO TIPO G

21.G.01. Distribuição cutânea dos nervos periféricos do membro inferior: (1993)

- 1 - nervo tibial ()
- 2 - nervo femoral ()
- 3 - nervo safeno ()
- 4 - nervo fibular comum ()
- 5 - nervo obturador ()



21.G.02. Distribuição dermatômica: (1986)



- 1 - nervo radial superficial ()
- 2 - nervo mediano ()
- 3 - nervo ulnar ()
- 4 - nervo cutâneo lateral do antebraço ()
- 5 - nervo intercostobraquial ()

21.G.03. Anatomia da região axilar (1988)



- 1 - artéria axilar ()
- 2 - veia axilar ()
- 3 - nervo mediano ()
- 4 - nervo cubital ()
- 5 - nervo radial ()

NOTA DOS EDITORES

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

21.S.01 - Resposta: A

Comentário - o relaxamento muscular obtido com a anestesia regional intravenosa é adequado, constituindo técnica indicada para a redução de fraturas e luxações. Os índices de sucesso com a anestesia regional intravenosa são descritos entre 90 a 100%, enquanto que com as diversas técnicas de Bloqueio do Plexo Braquial obtêm-se índices em torno de 75%. Apesar de ser utilizada em procedimentos mais prolongados, o tempo de isquemia e a dor local na área do garrote fazem com que os de menor duração (em torno de 30 minutos) sejam mais bem-indicados. A duração da anestesia é praticamente limitada ao tempo de garrote. A lidocaína é a droga de escolha, devido à toxicidade da bupivacaína, com reações tóxicas graves e fatais já relatadas na literatura.

Referências:

Belzarena SD - Anestesia Regional Intravenosa com Associação de Lidocaína - Tenoxicam em Cirurgia Ortopédica de Membro Superior. Rev Bras Anesthesiol, 1995;45:89-94.

Holmes CM - Intravenous Regional Neural Blockade, em: Cousins MJ, Bridenbaugh PO - Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, 2nd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1988:443-459.

Mulroy MF - Peripheral Nerve Blockade, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:683-684.

21.S.02 - Resposta: A

Comentário - esta técnica é indicada para cirurgias de face medial do antebraço e mão. A falha de bloqueio na área sensitiva do nervo cutâneo-lateral do antebraço, que é ramo terminal do musculocutâneo, é mais freqüente por ter origem na altura da clavícula. O cutâneo-medial do braço, junto com os intercostobraquiais inervam, do ponto de vista sensitivo, os dois terços distais do braço até o nível do cotovelo. O radial faz a inervação sensitiva de quase toda a face posterior do membro superior (braço, antebraço e dorso da mão, excluindo a borda ulnar). O axilar inerva a região deltóide do ombro e o cutâneo-medial do antebraço, a face medial do antebraço.

Referências:

Oliva Filho AL - Bloqueios dos Nervos Periféricos. em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:373-374.

Oliva Filho AL - Bloqueio do Plexo Braquial por Via Axilar. Rev Bras Anesthesiol, 1995;45(Supl 20): 116-121.

21.S.03 - Resposta: D

Comentário - o uso do estimulador de nervo oferece algumas vantagens pois não requer um paciente cooperativo, causa menor desconforto ao paciente, apresenta menor risco de injeção intraneural e menor incidência de parestesias residuais. No entanto, não provou-se ainda aumentar o índice de sucesso do bloqueio nos programas de treinamento.

Referências:

Silverman DG, Connelly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 138-142.

Wedel DJ - Nerve Blocks. em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 1535-1564.

21.S.04 - Resposta: D

Comentário - os processos cervicais são os reparos anatômicos para a abordagem do plexo cervical profundo e são palpados logo posteriormente à linha que une o processo mastóideo e o tubérculo de C₆. A direção da agulha deve ser perpendicular à pele, posterior e ligeiramente caudal para evitar a punção da artéria vertebral. O bloqueio do nervo frênico é uma complicação freqüente que usualmente não exige tratamento, assim como o bloqueio do laríngeo superior pode ocorrer por difusão e não é uma complicação importante.

Referências:

Wedel DJ - Nerve Blocks. em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 1535-1564.

Silverman DG, Connelly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 138-142.

21.S.05 - Resposta: A

Comentário - a região plantar é inervada pelos nervos plantar medial (L₄, L₅) plantar lateral (S₁, S₂), safeno (L₄) e sural (L₅, S₁, S₂), todos ramos terminais do ciático. No dorso do pé, o principal nervo é o fibular profundo, também divisão do ciático. O nervo ciático pode ser anestesiado com abordagem anterior ou posterior, com anestesia adequada para a região plantar e terço inferior da perna. Com o uso de garrote deve-se associar o bloqueio do nervo femoral.

Referências:

Mulroy MF - Peripheral Nerve Blockade, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992:841-870.

Wedel DJ, Brown DL - Nerve Blocks, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990:1407-1437.

21.S.03. Wedel DJ - Nerve Blocks.
em: Anesthesia, Miller RD, New
York, Churchill Livingstone, 2000:
1520-1548.

21.S.04. Wedel DJ - Nerve Blocks.
em: Anesthesia, Miller RD, New
York, Churchill Livingstone, 2000:
1520-1548.

21.S.05. Wedel DJ - Nerve Blocks.
em: Anesthesia, Miller RD, New
York, Churchill Livingstone, 2000:
1520-1548.
Mulroy MF - Peripheral Nerve
Blockade, em: Barash PG, Cullen
BF, Stoelting RK - Clinical
Anesthesia (third edition).
Philadelphia, Lippincott-Raven
Anesthesia Library on CD-ROM
Version 2.0, 1997.

21.S.06 - Resposta: D

Comentário - o nervo laríngeo superior, ramo do vago, é responsável pela inervação sensitiva da laringe na área acima das cordas vocais. O ramo interno do laríngeo superior penetra na membrana tireóidea e divide-se para fornecer as fibras sensitivas para a epiglote e aritenóide até as cordas vocais. A inervação motora dos músculos intrínsecos da laringe (exceto um) e da traquéia é fornecida pelo nervo laríngeo recorrente.

Referências:

Mulroy MF - Peripheral Nerve Blockade, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 841-870.

Coté CJ, Todres ID - The Pediatric Airway, Em: Coté CJ, Ryan JF, Todres ID, Goudsouzian NG - A Practice of Anesthesia for Infants and Children. Philadelphia, Saunders, 1992; 55-83.

NOTA DOS EDITORES

21.S.06. Mulroy MF - Peripheral Nerve Blockade, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

21.S.07 - Resposta: E

Comentário - o plexo braquial normalmente não sofre retração durante correção cirúrgica de luxação do ombro. A compressão prolongada do plexo braquial pode resultar em áreas de anestesia no braço ou mão. Isto pode ocorrer se a estrutura ficar pinçada entre a clavícula e a cabeça do úmero, como pode ser visto em pacientes colocados em posição acentuada de trendelenburg com os ombros apoiados fortemente sobre o suporte da mesa. Compressão prolongada no epicôndilo medial pode provocar neuropatia ulnar, enquanto compressão prolongada contra a superfície posterior do úmero pode promover neuropatia radial. A bupivacaína é um anestésico local de longa duração e pode produzir anestesia por 24 horas ou mais.

Referências:

Brown DL - atlas of regional Anesthesia. Philadelphia, Saunders, 1992;43.

Murphy MT - Bloqueios Nervosos, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 1037-1039.

21.S.07. Wedel DJ - Nerve Blocks. em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1520-1548.

21.S.08 - Resposta: A

Comentário - o nervo musculocutâneo deixa o espaço perivascular no ponto mais alto da axila, atravessa o músculo coracobraquial em toda sua extensão e emite seus ramos motores para os músculos flexores do antebraço. Do ponto de vista sensitivo supre a borda radial do antebraço.

Referências:

Murphy MT - Bloqueios Nervosos, em: Miller RD - Tratado de Anestesia, São Paulo, Manole, 1989; 30:1037-1039.

Oliva AL - Bloqueios Periféricos, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 44:557-584.

21.S.08. Wedel DJ - Nerve Blocks. em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1520-1548.

Oliva AL - bloqueios periféricos, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 372-392.

21.S.09 - Resposta: C

Comentário - o polegar corresponde ao dermatomo C₆, o dedo médio ao dermatomo C₇, e C₈ relaciona-se ao dedo mínimo. Portanto, a sensação de formigamento no polegar significa que o nível anestésico atingiu o dermatomo C₆.

Referências:

Murphy MT - Bloqueios Nervosos, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 30:1037-1039.

Oliva AL - Bloqueios Periféricos, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 44:557-584.

21.S.09. Wedel DJ - Nerve Blocks. em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1520-1548.

Oliva AL - Bloqueios Periféricos, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 372-392.

21.S.10 - Resposta: C

Comentário - cada dedo é innervado por dois pares de nervos, os dorsais e os palmares, sendo portanto necessário bloqueá-los para que haja anestesia efetiva.

Referências:

Oliva Filho AL - Bloqueios Periféricos, em Auler Jr JOC, Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1992; 114-127.

Mulroy MF - Peripheral Nerve Blocks, em Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1993; 1331-1348.

21.S.10. Oliva AL - Bloqueios Periféricos, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 372-392.

Mulroy MF - Peripheral Nerve Blocks, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1428-1443.

21.S.11 - Resposta: E

Comentário - na analgesia regional intravenosa a duração da analgesia não depende do anestésico local utilizado, mas sim do tempo que o garrote é mantido insuflado. Após o desgarroteamento, o tempo de analgesia é semelhante para todos os agentes. Assim sendo, a prilocaína, que exibe a menor toxicidade sistêmica, é a droga de eleição para a prática da técnica.

Referências:

Holmes CM - Intravenous Regional Neural Blockade. Em: Cousins MJ, Bridenbaugh PO - Neural Blockade. Philadelphia, Lippincott, 1988; 443-459.

Mulroy MF - Peripheral Nerve Blockade, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott, 1992; 841-870.

21.S.11. Mulroy MF - Peripheral Nerve Blockade, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

21.S.12. Mulroy MF - Peripheral Nerve Blockade, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Wedel DJ - Nerve Blocks. em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1520-1548.

21.S.12 - Resposta: C

Comentário - as complicações desta via estão relacionadas com as estruturas localizadas nas proximidades, daí a chance de se obter pneumotórax, anestésias espinais quando se usa agulhas maiores e com inclinação perpendicular, paralisia diafragmática unilateral devido ao bloqueio do nervo frênico, por difusão do anestésico para a face anterior do escaleno anterior, ou mesmo por injeção inapropriada. A neuropatia da raiz C₆ é possível porque a agulha pode puncionar o nervo de encontro ao tubérculo e predispor a injeção intraneural. O ducto torácico, maior vaso linfático se encontra à esquerda, não sendo portanto passível de punção quando o bloqueio é a direita.

Referências:

Mulroy MF - Periferal Nerve Blockade. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. London, Lippincott, 1989; 797- 802.
Wedel DJ, Brown DL - Nerve Blocks. In: Miller RD - Anesthesia. 3rd Ed, New York, Churchill-Livingstone, 1990; 2: 1407-14.

21.S.13 - Resposta: C

Comentário - é de se esperar que pacientes portadores de insuficiência renal crônica tenham diminuído em mais de 50% o tempo de duração de ação dos anestésicos locais, particularmente nos bloqueios do plexo braquial. O mecanismo seria o alto débito cardíaco que estes paciente apresentam, com aumento do fluxo sanguíneo tissular, determinando um clearance maior do anestésico local.

Referências:

Malhotra V - Brachial Plexus Block, Em: Anesthesiology Problem - Oriented Patient Management. Yao FSF, Artusio Jr JF. Philadelphia, Lippincott, 1988; 326-337.
Higgins TL - Specific Considerations with Renal Disease, em Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL, Boston, Little Brown, 1988; 59.

21.S.14. Mulroy MF - Peripheral Nerve Blockade, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

21.S.14 - Resposta: C

Comentário - o bloqueio de gânglio estrelado determina bloqueio de fibras simpáticas da extremidade superior e cabeça. A simpatectomia é confirmada pelo aparecimento da síndrome de Claude Bernard Horner com vasodilatação da face, fossa nasal, esclerótica e membro superior, além de anidrose, ptose palpebral, miose e enoftalmia no lado bloqueado.

Referências:

Mulroy MF - Peripheral Nerve Blockade. em: clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK . Philadelphia, Lippincott, 1989; 807-808.
Moore DC - Regional Blocl. Springfield, Charles Thomas, 1981; 131.

21.S.15 - Resposta: A

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

Referências:

Reis Junior A, Monteiro DJ - Bloqueios dos Plexos Braquial e Cervical, em Temas de Anestesiologia. Cremonesi E, São Paulo, Sarvier, 1987:81- 88.
Vieira JL - Bloqueio do Plexo Cervical. Rev Bras Anesthesiol, 1988;38(Supl 8): 72-77.

21.S.16. Wedel DJ - Nerve Blocks. em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1520-1548.

21.S.16 - Resposta: B

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

Referências:

Gomes do Amaral JL, Rodrigues RC - Anestesia do Membro Inferior, Rev Bras Anesthesiol, 1988;38(Supl 8):99-107.
Murphy TM - Nerve Blocks, em Miller RD, Anesthesia, vol 2, 2^a Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986;1040-1041.

21.S.17 - Resposta: C

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

Referências:

Reis Jr A - Anestesia Regional Intravenosa. Rev Bras Anesthesiol, 1988;38(Supl 8):97.
Amaral JL, Rodrigues RC - Anestesia de Membro Inferior. Rev Bras Anesthesiol, 1988;38 (Supl 8):104.

21.S.18 - Resposta: D

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

Referências:

Vieira JL - Bloqueio do Plexo Braquial. Rev Bras Anesthesiol, 1988;(Supl 8):78.

Murphy TM - Bloqueios Nervosos. In: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989;1049-51.

NOTA DOS EDITORES

21.S.18. Wedel DJ - Nerve Blocks. em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1520-1548.

21.S.19 - Resposta: D

Comentário - quando retiramos a inervação simpática de um membro, ocorre, inicialmente, um aumento importante do fluxo sangüíneo devido ao desaparecimento do tônus simpático normal. Ao cabo de alguns dias ou semanas, o fluxo sangüíneo se normaliza graças ao aumento progressivo do tônus intrínseco da própria musculatura vascular, que compensa a perda do tônus simpático. O uso de um vasopressor nesta fase faz com que ocorra uma intensa redução do fluxo sangüíneo para o membro desnervado. Este fenômeno é chamado de "hipersensibilidade de desnervação".

Referências:

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica, 6ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984:621.

21.S.20 - Resposta: D

Comentário - o nervo ulnar se origina das raízes C₈- T₁, dando inervação motora e sensitiva para os músculos do antebraço e mão. Sua lesão pode ocasionar a mão em garra e atrofia interóssea. O nervo radial se origina das raízes C₅-T₁ com inervação motora e sensitiva para a musculatura do antebraço, braço e mão. A lesão do nervo radial ocasiona a queda da mão em pêndulo. O nervo mediano se origina em C₅- T₁ com inervação motora e sensitiva para a musculatura do antebraço e mão. A lesão do nervo mediano ocasiona a atrofia da zona tenar, falta de oposição do polegar e a deformidade da mão tipo simiesca.

Referências:

Winnie AP - Anestesia dos Plexos, 1ª Ed, Salvat. Barcelona, 1986; 32-44.

Erikson E - Manual Ilustrado de Anestesia Local, 1ª Ed, AB Astra, Copenhagen, 1969;85.

21.S.21 - Resposta: E

Comentário - a anestesia venosa regional está contra-indicada no caso pela impossibilidade do garroteamento necessário à realização da técnica, visto que há lesões de partes moles. Outras contra-indicações da técnica: recusa do paciente, falta de condições para reanimação, presença de hipovitaminose, deficiência trófica por arteriopatia avançada, história de hipersensibilidade ao anestésico disponível.

Referências:

Reis Jr A - Bloqueios dos Plexos Cervical, Braquial, Gânglio Estrelado e Anestesia Venosa Regional. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31(2):133-145.

21.S.22 - Resposta: C

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

Referências:

Figueira EA et al - Apnéia após Bloqueio do Plexo Braquial pela Via Interescalênica. Rev Bras Anesthesiol, 1983; 3:4: 295-296.

21.S.23 - Resposta: D

Comentário - "bloqueio do nervo mediano no cotovelo - anestesia-se o mediano na fossa cubital, ao nível do côndilo medial do úmero, onde ele passa medialmente à artéria braquial. Introduz-se uma agulha 22, de 5 cm, através de um botão dérmico, medialmente à artéria braquial. Após obter-se parestesia e aspiração negativa, injetam-se 10 a 20 ml de lidocaína a 1%, com adrenalina a 1:200.000."(Snow)

Referências:

Snow J - Manual de Anestesia. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1979;140.

NOTA DOS EDITORES

21.S.24 - Resposta: D

Comentário - "O plexo cervical divide-se em superficial e profundo. A porção superficial que inerva a pele e as estruturas superficiais emergem ao longo da borda posterior do terço médio do músculo esternocleidomastóideo. A porção profunda inerva os músculos e outras estruturas profundas do pescoço" (Snow). "O plexo cervical superficial é anestesiado com 10 ml da solução, injetados na borda posterior do esternocleidomastóideo" (Snow).

Referências:

Snow J, Manual de Anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979:136.

21.S.25 - Resposta: C

21.S.25. Wedel DJ - Nerve Blocks.
em: Anesthesia, Miller RD, New
York, Churchill Livingstone, 2000:
1520-1548.

Comentário - "Quando o paciente manifesta desconforto com o torniquete proximal, infla-se o torniquete distal sobre a área já com analgesia cutânea. Após testar a eficiência do garrote distal, o proximal é liberado com o alívio do paciente" (Murphy). "Segundo garroteamento - injetada a solução deve-se aguardar de 2 a 4 minutos, inflar a câmara distal do garrote pneumático e depois desinflar a proximal; isto tem por finalidade estabelecer o segundo garroteamento em zona previamente tornada anestesiada, de tal forma a poder reduzir ao máximo o incômodo causado ao paciente" (Reis Jr).

Referências:

Murphy TM - Nerve Blocks, in: Anesthesia, Miller RD, Churchill Livingstone, N. York, 1981:630.

Reis Jr A, Monteiro DJ - Bloqueios do Plexo Cervical, Braquial e do Gânglio Estrelado. Rev Bras Anestesiologia, 1981,31:133-46.

21.S.26 - Resposta: A

Comentário - "O bloqueio do gânglio de Gasser resulta em anestesia extensa da face ipsilateral. Já foi utilizado para cirurgias de face e pescoço. Contudo, com o advento da intubação traqueal e técnicas mais sofisticadas de anestesia geral, sua indicação como anestesia cirúrgica declinou. Porém, ainda é utilizado para diagnóstico e terapia da neuralgia do trigêmeo. Tem sido utilizado como bloqueio diagnóstico, bloqueio permanente com neurolíticos ou para permitir a termogangliólise" (Murphy). A neuralgia do trigêmeo, que pode acometer uma ou mais das regiões por ele inervadas (oftálmica, maxilar ou mandibular), manifesta-se com tiques dolorosos na face, de difícil terapêutica. Eventualmente, tem como terapia radical, a destruição química, física ou cirúrgica do gânglio ou seção de um de seus ramos. É boa técnica o bloqueio do gânglio com anestésico local para a avaliação objetiva dos resultados da eventual terapia radical.

Referências:

Cousins MJ & Bridenbaugh PD - Clinical Anesthesia and Management of Pain. JB Lippincott, Philadelphia, 1980:411.

21.S.27 - Resposta: D

Comentário - a monitoração da pressão arterial pode ser efetuada indiretamente com o uso do esfigmomanômetro, ou diretamente através de uma cânula introduzida na artéria. Esta alternativa permite, ainda, a colheita de amostras de sangue para exames laboratoriais. Frequentemente é escolhida a artéria radial por ser facilmente acessível. Antes de canular esta artéria, deve-se fazer o teste de Allen, que consiste em comprimir as artérias radial e ulnar até a mão do paciente ficar isquêmica. Segue-se a liberação da artéria ulnar quando a mão deve ficar rosada entre 5 e 10 segundos. A falha em readquirir a perfusão terminal, enquanto a artéria radial está comprimida, indica que se deva evitar a canulação da última pois os tecidos por ela supridos ficarão em isquemia, uma vez que o teste demonstra não haver circulação colateral entre as áreas das artérias radial e ulnar.

Referências:

Snow JC - Manual de Anestesia. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979:350.

Dripps RD, Eckenhoff JE & Vandam LD - Anestesiologia. Interamericana, São Paulo, 5ª Ed, 1980:62-3.

21.M.01 - Resposta: A

Comentário - o plexo lombar, formada por ramos de L₁ a L₄, dá origem aos nervos genitofemoral, femoro-cutâneo, femoral e obturador, e é responsável pela inervação das regiões lateral, anterior e medial da coxa, assim como da face medial da perna. As regiões posterior da coxa e lateral da perna, assim como o pé, são inervados pelo nervo ciático.

Referências:

Oliva Filho AL - Bloqueio de Nervos Periféricos, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:388-389.

Mulroy MF - Peripheral Nerve Blockade, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:692-694.

21.M.02 - Resposta: E

Comentário - uma regra prática para calcular o volume de anestésico a ser injetado é usar 20% da altura do paciente, medida em centímetros. Não costuma ocorrer falha no território inervado pelo musculocutâneo, e sim com o nervo ulnar. Um sinal precoce de bloqueio efetivo é a diminuição da força do bíceps (musculocutâneo) e do tríceps (radial), bem como vasodilatação pelo bloqueio simpático e parestesia no membro superior. Este bloqueio pode não ser suficiente para cirurgias de clavícula e ombro.

Referências:

Oliva Filho AL - Bloqueios dos Nervos Periféricos, em: Ortenzi AV, Tardelli MA. SAESP - Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1996:372-392.
Wedel DJ, Brown DL - Bloqueios de Nervos, em: Miller RD - Anestesia, 3ª Ed, Porto Alegre, Artes Médicas, 1993:1407-1412.

NOTA DOS EDITORES

21.M.02. Wedel DJ - Nerve Blocks.
em: Anesthesia, Miller RD, New
York, Churchill Livingstone, 2000:
1520-1548.

21.M.03 - Resposta: B

Comentário - na realização do bloqueio do gânglio celiaco é importante detectar a junção entre os corpos vertebrais de T₁₂ e L₁, pois o gânglio localiza-se na porção anterior dessa junção. A localização da apófise espinhosa de T₁₂ e a 12ª costela são importantes para a formação do triângulo que orienta o posicionamento das agulhas durante a realização do referido bloqueio.

Referências:

Wedel DJ, Brown DL - Nerve Block, em: Miller RD, Anesthesia, 1ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990; 1407-1437.
Thompson G, Moore D - Celiac Plexus, Intercostal and Minor Peripheral Blockade, Em Neural Blockade, Eds: Cousins MJ, Bridenbough PO. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1988; 503-532.

21.M.03. Wedel DJ - Nerve Blocks.
em: Anesthesia, Miller RD, New
York, Churchill Livingstone, 2000:
1520-1548.

21.M.04 - Resposta: E

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

Referências:

Cangiani LM - O Nervo Trigêmeo. Rev Bras Anesthesiol, 1988;38(Supl 8):4-5.
Cangiani LM - Bloqueio do Gânglio de Gasser. Rev Bras Anesthesiol, 1988;38(Supl 8):27.

21.M.05 - Resposta: E

Comentário - o bloqueio simpático determinado pelo bloqueio do gânglio estrelado tem indicação em algumas patologias como coadjuvante no tratamento ou simplesmente para o alívio da dor entre as patologias encontram-se a doença de raynaud, a angina de peito, as embolias arteriais dos membros superiores e a causalgia.

Referências:

Reis Jr A - Bloqueio dos Plexos Cervical, Braquial, Gânglio Estrelado e Anestesia Regional Venosa. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31:2:139.

21.M.06 - Resposta: B

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

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

Referências:

Reis Jr A, Monteiro DJ - Bloqueio dos Plexos Cervical, Braquial e do Gânglio Estrelado Anestesia Regional Intravenosa. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:2:133.146.

21.M.07 - Resposta: E

Comentário - o gânglio estrelado é resultado da fusão dos gânglios simpáticos cervical inferior e primeiro torácico. O seu bloqueio, obtido com a deposição de anestésico local - 15 a 20 ml - em baixa concentração, sobre o fásia prevertebral à nível de T₆, causa interrupção da condução simpática para (ou da) extremidade cefálica e membro superior, incluindo-se alguns órgãos intratorácicos (nervos cardioaceleradores). A vasoplegia obtida com esta técnica, e o conhecimento de que fenômenos dolorosos também são conduzidos pelo sistema simpático, referendam o bloqueio deste gânglio em algumas circunstâncias clínicas:

NOTA DOS EDITORES

-insuficiência circulatória de membro superior: Raynaud, escleroderma, doença vascular oclusiva etc.

-dor: causalgia, herpes zoster, síndrome do membro fantasma, doença de Paget etc.

-outras: hiperidrose, síndrome ombro-mão, acidente vascular cerebral, doença de Meniere etc.

Referências:

Lofstrom JB, Lloyd JW, Cousins MJ - Sympathetic Neural Blockade of Upper and Lower Extremity, in Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, Cousins MJ & Bridenbaur PO, JB Lippincott, Philadelphia, 1980: 367.

21.G.01. Wedel DJ - Nerve Blocks.
em: Anesthesia, Miller RD, New
York, Churchill Livingstone, 2000:
1520-1548.

21.G.01 - Resposta: 1-E, 2-A, 3-C, 4-D e 5-B

Comentário - a inervação do membro inferior é proveniente dos plexos lombar e sacral. O plexo lombar se origina dos ramos anteriores de L₁-L₂-L₃-L₄, e freqüentemente de ramos de T₁₂ e L₅. O plexo sacral é composto de fibras de S₁-S₂-S₃. O nervo femoral é formado por fibras de L₂-L₃-L₄; o nervo obturador por L₂-L₃-L₄; o nervo safeno por L₃-L₄; o nervo fibular comum por L₅-S₁; o nervo tibial por L₄-L₅-S₁-S₂-S₃.

Referências:

Wedel DJ, Brown DL - Nerve Blocks, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 1407-1437.

Bridenbaur PO - The Lower Extremity Somatic Blockade, em Cousins MJ, Bridenbaur PO - Neural Blockade. Philadelphia, Lippincott, 1988; 417-441.

21.G.02 - Resposta: 1-C, 2-D, 3-E, 4-B e 5-A

Comentário - o plexo braquial supre toda a inervação motora e quase toda a inervação sensitiva do membro superior. A área restante, a pele sobre o ombro, é suprida por ramos descendentes do plexo cervical e a face medial posterior do braço até próximo do cotovelo é suprida pelo ramo intercostobraquial do 2º nervo intercostal. O plexo braquial é formado pelos ramos anteriores primários dos 5º, 6º, 7º e 8º nervos cervicais e pelo primeiro nervo torácico e recebe, freqüentemente. A contribuição de pequenos ramos do 4º nervo cervical e 2º torácico.

Referências:

Cousins MJ, Bridenbaur PD - Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, 1ª Ed, JB Lippincott Co, Philadelphia, 1980;315.

21.G.03 - Resposta: 1-B, 2-D, 3-C, 4-A e 5-E

Comentário - Ao passar embaixo da clavícula a artéria e veia subclávia passam a se chamar artéria e veia axilar, e alteram suas relações com o plexo braquial. Na região axilar a artéria, a veia e os nervos estão envolvidos por uma bainha que é uma extensão tubular do espaço interespalênico. No bordo lateral do músculo peitoral menor, a artéria e a veia axilar estão juntas na bainha com os nervos mediano, radial, cubital e músculo cutâneo. O último abandona a bainha na parte alta da axila, juntamente com o nervo circunflexo.

Referências:

Winnie A P - Anestesia dos plexos. Salvat Editores SA, Barcelona, 1986;58-62.

ANESTESIA E SISTEMA ENDÓCRINO

QUESTÕES TIPO S

22.S.01. No pós-operatório da ressecção das glândulas paratireóides devido ao hiperparatireoidismo, observa-se rápida reabsorção de cálcio pelo osso com hipocalcemia importante. A reposição de cálcio no pós-operatório é essencial e deve ser mantida por: (1999)

- A) 2 dias;
- B) 5 dias;
- C) 16 dias;
- D) 20 dias;
- E) 30 dias.

22.S.02. Uma paciente de 60 anos foi submetida à tireoidectomia total sob anestesia geral, aparentemente sem intercorrências cirúrgicas ou anestésicas, tendo sido desintubada conforme rotina, sem nenhuma anormalidade. Decorridas 48 horas do pós-operatório, o anesthesiologista é chamado porque a paciente apresenta estridor inspiratório, com evidente obstrução das vias aéreas. A causa mais provável é: (1999)

- A) lesão dos nervos laríngeos recorrentes;
- B) lesão dos nervos laríngeos superiores;
- C) traqueomalacia;
- D) hematoma;
- E) hipocalcemia.

22.S.03. No pós-operatório de tireoidectomia, sintomas de hipocalcemia devida a hipoparatiroidismo surgem, usualmente, entre: (1998)

- A) 01 e 02 horas;
- B) 03 e 12 horas;
- C) 12 e 24 horas;
- D) 24 e 72 horas;
- E) após 72 horas.

22.S.04. Paciente do sexo masculino, 70 anos, submetido à hipofisectomia devido a carcinoma prostático metastático. Na recuperação pós-anestésica, pode-se antecipar a necessidade de: (1998)

- A) vasopressina para manter a pressão arterial;
- B) hormônio antidiurético para tratar a poliúria;
- C) glicose para evitar hipoglicemia;
- D) insulina para evitar hipopotassemia;
- E) glicocorticóides para manter o equilíbrio eletrolítico.

22.S.05. Laringoespasma que ocorre 24 à 48 horas após tireoidectomia total, provavelmente, reflete: (1997)

- A) trauma da intubação traqueal;
- B) colapso traqueal secundário à traqueomalácia crônica;
- C) paralisia das cordas vocais por lesão do nervo laríngeo superior;
- D) hipocalcemia por remoção inadvertida das paratireóides;
- E) edema caracterizado por estridor e laringoespasma, conseqüente à manipulação cirúrgica.

22.1 - hipófise. Efeitos da anestesia na função hipofisária.

Anestesia para cirurgia da hipófise.

22.2 - córtex adrenal: stress anestésico-cirúrgico na função do eixo talamo-hipofisário e hipofiso-córtico-adrenal. Anestesia e farmacoterapia esteróide prolongada. Mecanismo de ação, complicações e contra-indicações.

22.3 - medula adrenal. Efeitos da anestesia. Anestesia em portador de feocromocitoma.

22.4 - tireóide. Efeitos da anestesia na função tireoideana.

Anestesia no hiper e hipotireoidismo.

Hipoparatiroidismo agudo iatrogênico. Lesão do nervo recorrente.

22.5 - paratireóide efeitos de anestesia no hiper e hipoparatiroidismo.

22.6 - pâncreas. Efeitos na anestesia na função endócrina do pâncreas e na glicemia. Anestesia no diabético. Hipoglicemiantes: farmacologia e interações com anestésicos. Insulina: indicações, contra-indicações e complicações. Doenças associadas ao diabetes.

- 22.S.06. Com relação à insulina, pode-se afirmar que: (1997)
- A) sua produção está consistentemente diminuída no diabetes tipo II;
 - B) sua deficiência leva à lipólise;
 - C) sua deficiência leva a balanço nitrogenado positivo;
 - D) o diabetes tipo I se caracteriza pela resistência dos tecidos à insulina;
 - E) a disfunção hepática exige aumento das doses clínicas.
- 22.S.07. Na síndrome carcinóide: (1996)
- A) o tumor produz noradrenalina;
 - B) não ocorre liberação de histamina;
 - C) há produção de serotonina e caliceína;
 - D) há ausência de sintomas gastrointestinais;
 - E) há liberação de angiotensina.
- 22.S.08. No preparo pré-operatório de paciente com feocromocitoma, os antagonistas β adrenérgicos não devem ser introduzidos antes dos antagonistas α adrenérgicos por risco de: (1996)
- A) hipotensão;
 - B) crise hipertensiva;
 - C) hipertermia;
 - D) bradicardia;
 - E) vasodilatação.
- 22.S.09. Paciente do sexo feminino, 28 anos, ASA II, fazendo uso de propiltiouracil 100 mg a cada 8 horas, propranolol 40 mg a cada 6 horas, apresenta-se bem controlada da sintomatologia, estando programada para tireoidectomia total sob anestesia geral. Aponte abaixo, entre os fármacos, aquele de maior potencial de risco durante o ato anestésico: (1995)
- A) droperidol;
 - B) halotano;
 - C) fentanil;
 - D) neostigmina;
 - E) atropina.
- 22.S.10. Diabético tipo II em uso de clorpropramida a ser submetido à anestesia geral para cirurgia de grande porte, é correto afirmar que: (1995)
- A) a clorpropramida deve ser suspensa na véspera da cirurgia;
 - B) está contra-indicado o uso de glicose;
 - C) deve ser instituído esquema de insulina regular em substituição a clorpropramida 48-72 horas antes da cirurgia;
 - D) está contra-indicado o uso de insulina regular;
 - E) a clorpropramida deve ser mantida durante o período operatório para prevenir a hiperglicemia desencadeada pela resposta endócrina ao trauma.
- 22.S.11. Mecanismo que explica as manifestações cardiovasculares do hipertireoidismo: (1995)
- A) diminuição do número de receptores β adrenérgicos;
 - B) aumento do número de receptores α adrenérgicos cardíacos;
 - C) conversão de receptores adrenérgicos α para β ;
 - D) aumento da concentração de neurohormônio adrenérgico no terminal pré-sináptico;
 - E) diminuição da afinidade dos receptores α adrenérgicos.
- 22.S.12. Tipo de insulina cuja duração de efeito é de 24 horas: (1994)
- A) regular;
 - B) semilenta;
 - C) zinco-protamina;
 - D) NPH;
 - E) ultralenta.
- 22.S.13. No paciente diabético: (1994)
- A) há um aumento da incidência de intubação orotraqueal difícil;
 - B) a absorção de insulina pelo tubo plástico é induzida na presença de albumina;
 - C) a absorção de insulina pelo tubo plástico é diretamente relacionada com a concentração de insulina no frasco;
 - D) a neuropatia diabética ocorre em 75% dos casos;
 - E) a anestesia subaracnóidea está contra indicada.

- 22.S.14. Glicocorticóide de ação rápida de maior potência: (1993)
- A) prednisona;
 - B) prednisolona;
 - C) metilprednisolona;
 - D) hidrocortisona;
 - E) cortisona.
- 22.S.15. Rouquidão e voz fraca no 2º dia do pós-operatório, após cirurgia extensa no pescoço, sugere lesão: (1993)
- A) bilateral do nervo recorrente;
 - B) unilateral do nervo recorrente;
 - C) unilateral do glossofaringeo;
 - D) bilateral do nervo hipoglosso;
 - E) bilateral do nervo glossofaringeo.
- 22.S.16. A síndrome do seio carotídeo, no hipertireoideo: (1993)
- A) causa hipertensão arterial;
 - B) produz taquicardia;
 - C) pode ser prevenido com infiltração de anestésico local;
 - D) deve ser tratado com epinefrina;
 - E) leva à hipertermia.
- 22.S.17. A dispnéia que compõe o quadro clínico da acromegalia é consequência de: (1993)
- A) doença pulmonar obstrutiva associada;
 - B) valvopatia cardíaca associada;
 - C) paralisia do nervo laríngeo recorrente;
 - D) espessamento das cordas vocais;
 - E) estreitamento subglótico.
- 22.S.18. Droga que deve ser evitada na anestesia de um paciente com feocromocitoma: (1992)
- A) isoflurano;
 - B) halotano;
 - C) enflurano;
 - D) propranolol;
 - E) fentolamina.
- 22.S.19. Paciente em bom estado geral, consciente, em 2º dia de pós-operatório de tireoidectomia radical. Ao realizar a primeira refeição apresenta sinais de aspiração pulmonar. A causa mais provável da aspiração é lesão: (1991)
- A) unilateral do laríngeo externo;
 - B) bilateral do laríngeo superior;
 - C) unilateral do laríngeo recorrente;
 - D) bilateral do laríngeo recorrente;
 - E) unilateral do frênico.
- 22.S.20. Em paciente diabético tipo II, fazendo uso de clorpropamida, é correto pensar-se com relação ao transoperatório: (1991)
- A) está contraindicado o uso de soluções salinas a 0,9%;
 - B) o tiopental sódico poderá ter seus efeitos acentuados;
 - C) a clorpropamida tem duração de efeito de até 60 horas;
 - D) se ocorrerem crises hipertensivas, tratar com esteróides;
 - E) existe risco aumentado de acidose láctica.
- 22.S.21. No paciente mixedematoso: (1991)
- A) não é recomendável o uso de esteróides;
 - B) existe aumento do volume sangüíneo circulante;
 - C) a clorpromazina está indicada antes da indução;
 - D) não é recomendável o uso de atracúrio;
 - E) a cetamina pode ser um bom agente indutor.

22.S.22. Paciente submetido à tireoidectomia às 8:00 h às 22:00 h reclama de dificuldade para respirar. A enfermeira observa estridor e pressão arterial moderadamente elevada em relação às anteriores, notando também flexão do punho quando insuflou o esfingomanômetro. Diagnóstico provável: (1988)

- A) paralisia parcial das cordas vocais;
- B) paralisia total das cordas vocais;
- C) edema de laringe;
- D) hematoma cervical;
- E) hipocalcemia.

22.S.23. Paciente diabético durante anestesia. Principal cuidado: (1988)

- A) evitar hiperglicemia;
- B) evitar glicosúria;
- C) evitar hipoglicemia;
- D) evitar cetoacidose;
- E) evitar cetonúria.

22.S.24. Droga de eleição no combate da crise hipertensiva em cirurgia do feocromocitoma: (1987)

- A) fenoxibenzamina;
- B) prazocina;
- C) propranolol;
- D) nitroprussiato de sódio;
- E) droperidol.

22.S.25. Paciente diabético, cuja cetoacidose foi corrigida com bicarbonato de sódio, mantém por algum tempo hiperventilação pulmonar. Causa mais provável: (1985)

- A) PaCO_2 sangüíneo baixo;
- B) PaO_2 líquórico baixo;
- C) pH líquórico baixo;
- D) PaO_2 sangüíneo baixo;
- E) hipoglicemia.

QUESTÕES DO TIPO M

22.M.01. A(s) afirmativa(s) correta(s) em relação a pacientes portadores de diabetes é(são): (1998)

- 1 - o principal objetivo no perioperatório é evitar a hiperglicemia;
- 2 - a incidência de intubação difícil é maior do que na população geral;
- 3 - a cetoacidose é a característica principal do coma hiperosmolar;
- 4 - na cetoacidose, o principal fator determinante de óbito é o déficit global de potássio.

22.M.02. O tratamento pré-operatório de um paciente com feocromocitoma inclui: (1998)

- 1 - o bloqueio α adrenérgico antes do β adrenérgico;
- 2 - o emprego de diuréticos;
- 3 - uma a duas semanas de preparo;
- 4 - o controle das doses dos bloqueadores adrenérgicos pelos níveis urinários dos metabólitos das catecolaminas.

22.M.03. O lítio pode ser usado no tratamento da tireotoxicose. Seu(s) principal(is) mecanismo(s) de ação é (são): (1996)

- 1 - bloqueio da liberação de hormônio tireoidiano;
- 2 - inibição da conversão de T_4 em T_3 ;
- 3 - bloqueio da síntese do hormônio tireoidiano;
- 4 - bloqueio dos receptores periféricos de T_3 e T_4 .

22.M.04. Num paciente em coma hiperglicêmico, não cetótico, espera-se encontrar: (1995)

- 1 - diminuição da osmolaridade do fluido intracelular;
- 2 - aumento do sódio sérico;
- 3 - compartimento intracelular sem desidratação;
- 4 - ausência de cetonúria.

22.M.05. Com relação à anestesia no paciente diabético, pode-se afirmar: (1990)

- 1 - o halotano não aumenta de modo significativo a glicemia;
- 2 - o enflurano não aumenta de modo significativo a glicemia;
- 3 - o isoflurano aumenta significativamente a glicemia;
- 4 - o fentanil associado a halogenados deve ser evitado.

22.M.06. Nos pacientes portadores de feocromocitoma podemos encontrar como consequência da doença: (1989)

- 1 - sinais de hipopotassemia no ECG;
- 2 - insuficiência cardíaca;
- 3 - hipotensão ortostática;
- 4 - bradicardia.

22.M.07. No diabético, o tempo de latência da anestesia peridural tende a estar aumentando: (1983)

- 1 - pela presença de cetoacidose;
- 2 - pela presença de hiperglicemia;
- 3 - por alterações estruturais das raízes;
- 4 - pelo aumento do tecido graxo no espaço.

NOTA DOS EDITORES

22.S.01. Graf GJ, Rosenbaum SH, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

22.S.02. Graf GJ, Rosenbaum SH, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

22.S.04. Sieber FE - Evaluation of the Patient with Endocrine Disease and Diabetes Mellitus, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998;303-322.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

22.S.01 - Resposta: B

Comentário - a hipocalcemia é uma das complicações mais comuns no pós-operatório da paratireoidectomia por hiperparatireoidismo de difícil controle clínico. A reposição de cálcio deve ser da ordem de 1 a 2 g a cada oito horas e deve ser mantida por 3 a 7 dias.

Referências:

Graf G, Rosenbaum S - A Anestesia e o Sistema Endócrino, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993:1440.
Christopherson R, Parriss WOV - Anesthesia for Endocrine Surgery, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998;1955.

22.S.02 - Resposta: E

Comentário - a retirada da paratireóide durante uma tireoidectomia total é uma complicação cirúrgica. A ausência desta glândula leva à hipocalcemia que, frequentemente, se manifesta com sinais de obstrução respiratória entre 24 e 48 horas de pós-operatório. O objetivo do tratamento é manter púrvia a via aérea e iniciar a reposição de cálcio. As lesões nervosas, a traqueomalácia e os hematomas podem levar à sintomas semelhantes, contudo são mais precoces. A traqueomalácia é uma complicação cujos sintomas de obstrução ocorrem logo após desintubação.

Referências:

Colle GG & Cullen DJ - Airway Problems in the Postanesthesia Care Unit. em: Roberts JT - Clinical Management of the Airway. Philadelphia, Wb Saunders. , 1994;449.
Tonelli D, Canga JC, Toldo A - Sistema Endócrino e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP, São Paulo, Atheneu, 1996:401.
Graf G, Rosenbaum S - A Anestesia e o Sistema Endócrino, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993:1440.

22.S.03 - Resposta: D

Comentário - nos casos de remoção inadvertida de paratireóides durante tireoidectomia, os sintomas de hipocalcemia surgem entre 24 e 72 horas de pós-operatório, destacam-se: hipotensão arterial, insuficiência cardíaca congestiva, fraqueza muscular, convulsão, tetania e parestesia peridural.

Referências:

Schwartz JJ, Rosenbaum SH, Graf GJ - Anesthesia and Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, New York, Lippincott Raven, 1997:1039-060.
Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, St. Louis, Appleton & Lange, 1996;636-649.

22.S.04 - Resposta: B

Comentário - a complicação mais freqüente após hipofisectomia, e que necessita tratamento precoce, é o diabetes insipidus, por deficiência de hormônio antidiurético (HAD). Caracteriza-se por poliúria ($> 250 \text{ ml.h}^{-1}$), polidipsia, baixa densidade urinária, osmolaridade plasmática $> 295 \text{ mosm.kg}^{-1}$ e sódio sérico $> 145 \text{ mEq.L}^{-1}$. O tratamento específico requer reposição de HAD.

Referências:

Tonelli O, Canga JC, Toldo A - Sistema Endócrino e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP, São Paulo, Atheneu, 1996:394.
Sieber FE - Evaluation Of The Patient with Endocrine Disease and Diabetes Mellitus. em: Roger MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993:291.

22.S.05 - Resposta: D

Comentário - as complicações imediatas da cirurgia da tireóide incluem: desenvolvimento de crise tireotóxica, compressão traqueal secundária a hematoma, colapso traqueal devido à traqueomalácia crônica, lesão do nervo laríngeo recorrente promovendo paralisia unilateral das cordas vocais e rouquidão, lesão bilateral do nervo laríngeo recorrente ocasionando afonia e obstrução das vias aéreas, hipoparatiroidismo em decorrência à remoção cirúrgica inadvertida das paratireóides. Remoção cirúrgica da paratireóide usualmente resulta em hipocalcemia 24 a 48 horas após a cirurgia. Estridor laríngeo geralmente que progride para laringoespasma pode ser uma das primeiras manifestações de tetania hipocalcêmica. O nervo laríngeo superior não inerva as cordas vocais. O trauma da intubação costuma aparecer no pós-anestésico imediato.

Referências:

Silverman DG, Connely NR - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995;199-205.
Schwartz JJ, Rosenbaum SH, Graf GJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996; 1039-1059.

22.S.06 - Resposta: B

Comentário - no diabetes do tipo I ocorre insuficiência de produção de insulina e no diabetes do tipo II ocorre resistência aos efeitos da insulina. A deficiência de insulina ao impedir a adequada captação tecidual de glicose promove o catabolismo das proteínas e lipídios, e balanço nitrogenado negativo. A disfunção hepática requer diminuição das doses clínicas.

Referências:

Silverman DG, Connolly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; , 199-205.
 Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Disease. New York, Churchill Livingstone, 1993; 339-375.

22.S.07 - Resposta: C

Comentário - o tumor carcinóide produz serotonina, calcitonina e outras substâncias vasoativas. Não libera noradrenalina e angiotensina. Estímulo adrenérgico endógeno e exógeno deve ser evitado porque aumenta a produção de serotonina, assim como drogas que liberam histamina, pelo mesmo motivo. Excesso de serotonina circulante causa náuseas, vômitos, diarreia e cólicas abdominais.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF - Handbook for Anesthesia and Co-Existing Disease. New York, Churchill Livingstone, 1993;183-, 190.
 Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;1169-1183.

22.S.08 - Resposta: B

Comentário - o bloqueio β adrenérgico não deve ser instituído antes do bloqueio α adrenérgico no preparo pré-operatório de pacientes com feocromocitoma porque prejudica a vasodilatação mediada pelos receptores β resultando em vasoconstrição mediada pelos receptores α sem oposição, com possibilidade de aparecimento de crise hipertensiva.

Referências:

Shapiro B - Pheochromocytoma. em: Zaloga GP - Critical Care Clinics. Philadelphia, Saunders, 1991;1-21.
 Hull CJ - Pheochromocytoma. Diagnosis, Preoperative Preparation and Anaesthetic Management. Br J Anaesth, 1986;58:1453-1457.

22.S.09 - Resposta: D

Comentário - os fármacos antitireoideanos entre os quais se inclui o propiltiouracil e os betabloqueadores são indicados respectivamente para diminuir a síntese dos hormônios tireoidianos e supressão temporária dos sinais e sintomas da tireotoxicose. Exceto alguns agentes anestésicos como galamina, cetamina, éter dietílico, todos os outros agentes têm sido utilizados nesta situação sem maiores complicações. A descumprimento, com neostigmina, pode na vigência do β bloqueador provocar intensa bradicardia e mesmo assistolia, recomendando-se portanto, extremo cuidado ao utilizar-se este agente.

Referências:

Haynes Jr RC - Tireóide e Drogas Antitireóideas. em: Goodman LS, Gilman A - As Bases Farmacológicas da Terapêutica. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1990;906-920.
 Tonelli D - Sistema Endócrino e Anestesia. em: Gozzani JL e Rebuglio R - SAESP Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991;36-49.

22.S.10 - Resposta: C

Comentário - a clorpropamida é uma sulfoniluréia com duração de ação de 48-72 horas, utilizada clinicamente como hipoglicemiante oral. Na cirurgia de grande porte o hipoglicemiante oral deve ser suspenso, no caso da clorpropamida 48-72 horas, antes da cirurgia, para minimizar o risco de hipoglicemia operatória. Está indicado o uso temporário de insulina regular com controle por dosagens seriadas de glicosúrias e glicemias, retornando ao sistema antigo quando o paciente começar a se alimentar.

Referências:

Roizen MF - Consequências Anestésicas de Doenças Simultâneas, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 9:255-361.
 Tonelli D - Sistema Endócrino e Anestesia. em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 4:36-49.

NOTA DOS EDITORES

22.S.07. Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

22.S.09. Farwell AP, Braverman LE - Thyroid and Antithyroid Drugs, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996;1383-1410.
 Tonelli D, Toldo A, Canga JC - Sistema Endócrino e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996;393-417.

22.S.10. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000;903-1016.
 Tonelli D, Toldo A, Canga JC - Sistema Endócrino e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996;393-417.

NOTA DOS EDITORES

22.S.11. Graf GJ, Rosenbaum SH, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000;903-1016.

22.S.12. Graf GJ, Rosenbaum SH, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

22.S.13. Tonelli D, Toldo A, Canga JC - Sistema Endócrino e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anesthesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 393-417.

22.S.14. Graf GJ, Rosenbaum SH, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000;903-1016.

22.S.15. Graf GJ, Rosenbaum SH, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

22.S.16. Graf GJ, Rosenbaum SH, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

22.S.11 - Resposta: C

Comentário - os hormônios tireoidianos afetam as respostas tissulares ao estímulo simpático e aumentam a contratilidade intrínseca do miocárdio pelo aumento do número de receptores β adrenérgicos e diminuição dos receptores α adrenérgicos cardíacos. Os hormônios tireoidianos podem modular a conversão de receptores α para β sem afetar significativamente a afinidade destes aos agonistas. As duas propostas para explicar o estado hiperadrenérgico da tireotoxicose ou o decréscimo do tônus no hipotireoidismo são o aumento ou decréscimo do número de receptores simpáticos, ou possivelmente uma alteração na resposta β adrenérgica pela interação do hormônio e receptor.

Referências:

Rosenbaum S, Graf G - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 45 :1237-1265. Roizen MF - Consequências Anestésicas de Doenças Simultâneas. em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 255-361.

22.S.12 - Resposta: D

Comentário - o conhecimento dos diversos tipos de insulina e hipoglicemiantes orais e seus efeitos sobre a glicemia são fundamentais para o adequado manuseio de pacientes diabéticos que vão para a cirurgia. Os principais objetivos são evitar o coma hiperosmolar nos diabéticos tipo II ou a cetoacidose nos diabéticos tipo I e II, sem levar à hipoglicemia, que pode ser muito grave.

Referências:

Herbst JT - Specific Considerations with Endocrine Disease. em: Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Firestone LL. Boston, Little, Brown Co, 1988;73-84. Graf G, Rosenbaum S - Anesthesia and the Endocrine System. em: Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992;1237-1266.

22.S.13 - Resposta: A

Comentário - o diabético pode apresentar a síndrome de "junta dura" associada com microangiopatia. A extensão atlanto axial pode estar limitada, dificultando a intubação. A insulina é absorvida pelos plásticos de infusão. A fração de insulina absorvida é maior quando a concentração de insulina é menor e a adição de albumina reduz a absorção de insulina pelo tubo plástico. A neuropatia autonômica ocorre em 20 a 40% dos diabéticos.

Referências:

Tonelli D - Sistema Endócrino e Anestesia. In: Gozzani JL & Rebuglio R - SAESP-TSA: Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991;36-49. Roizen MF, Stevens A, Lampe GH - Perioperative Management of Patients with Endocrine Disease. In: Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anaesthesia, 5ª Ed, London, Butterworths, 1989; 726-740.

22.S.14 - Resposta: C

Comentário - a dose de glicocorticoide utilizada para pacientes que necessitem de cobertura durante o período per-operatório depende da potência relativa de cada um deles. A potência relativa dos corticóides guarda a relação metilprednisolona (5,0) > prednisolona (4,0) = prednisona (4,0) > hidrocortisona (1,0) > cortisona (0,8). A dose equivalente de cada um deles é respectivamente: 4 mg - 5 mg - 20 mg - 25 mg.

Referências:

Graf G, Rosenbaum S - Anesthesia and the Endocrine System, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 1237-1265. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 793-893.

22.S.15 - Resposta: B

Comentário - Lesão unilateral do nervo recorrente provoca paralisia ipsilateral da corda vocal, uma condição clínica benigna que se caracteriza por rouquidão e voz fraca. A lesão bilateral do recorrente provoca paralisia bilateral das cordas vocais e obstrução respiratória importante.

Referências:

Graf G - Anesthesia and the Endocrine System. em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 1237-66. Rosenbaum PJ - Anesthesia for Eye, Head and Neck Surgery. Em: Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone LL, boston, little brown co, 1988; 346-63.

22.S.16 - Resposta: C

Comentário - no estado de hipertireoidismo, durante a cirurgia, pode haver aumento indesejável da atividade reflexa, com aparecimento do síndrome do seio carotídeo, que ocorre quando os vasos do pescoço são muito tracionados lateralmente, caracterizado por severa hipotensão arterial e bradicardia. Pode ser prevenido por infiltração de anestésico local ao redor da bifurcação da carótida ou pela administração venosa de atropina.

Referências:

Braz JRC - Anestesia e Endocrinopatias: Tireóide. Rev Bras Anesthesiol, 1982;32(3):165-175. Graf G, Rosenbaum S - Anesthesia and the Endocrine System, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989;1185-1210.

22.S.17 - Resposta: E

Comentário - pacientes acromegálicos são propensos à obstrução das vias aéreas devido à hipertrofia excessiva dos tecidos: moles, conjuntivos e esqueléticos. História clínica de voz rouca sugere espessamento das cordas vocais ou paralisia do nervo laríngeo recorrente, enquanto dispnéia e estridor estão associados a estreitamento subglótico. A anestesia geral nestes pacientes é complicada pela distorção da anatomia da face e das vias aéreas.

Referências:

Graf G, Rosenbaum S - A Anestesia e o Sistema Endócrino. em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anesthesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1435-1471.

NOTA DOS EDITORES

22.S.17. Graf GJ, Rosenbaum SH, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

22.S.18 - Resposta: B

Comentário - o halotano sensibiliza o miocárdio às catecolaminas e no caso de uma crise hipertensiva (liberação de catecolaminas) o miocárdio estaria propenso a distúrbios, até mesmo uma fibrilação, com resultados catastróficos.

Referências:

Artusio Jr JF - Thyrotoxicosis. In: Fun-Sun FY & Artusio Jr JF - Anesthesiology. London, Lippincott, 1983;223-233.

Graf G, Rosenbaum S - Anesthesia and Endocrine System. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. London, Lippincott, 1989;1200-3.

22.S.18. Graf GJ, Rosenbaum SH, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

22.S.19 - Resposta: B

Comentário - a lesão bilateral do nervo laríngeo superior resulta em alteração da voz, perda da sensibilidade da laringe e do seio piriforme; isto pode determinar aspiração. A rouquidão ou a voz cavernosa pode ser determinada por lesão do ramo laríngeo externo, ramo do laríngeo superior, que inerva o músculo cricotireóideo, o qual mantém a tensão da corda vocal. Obstrução respiratória por lesão bilateral do laríngeo recorrente pode ocorrer, por paralisia das cordas vocais, junto à linha média, devido à paralisia dos músculos abdutores, com alteração da voz (fraqueza e rouquidão) e necessitando de intubação traqueal e traqueostomia posteriormente, para manter a ventilação adequada. Paralisia unilateral do recorrente usualmente não requer tratamento porque na maioria das vezes a voz permanece normal, bem como a via aérea permanece livre.

Referências:

Braz JRC, Castiglia YMM, Vane LA - Anestesia para Disfunções Endócrinas. em: Temas de Anesthesiologia. Cremonesi E, São Paulo, Sarvier, 1987: 274.

Sebel PS - Thyroid and Parathyroid Disease. em: Anaesthesia, Nimmo WS, Smith G, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989: 776-777.

22.S.20 - Resposta: B

Comentário - as sulfoniluréias estimulam a liberação de insulina pelo pâncreas e podem acentuar os efeitos dos tiazídicos, barbitúricos e anticoagulantes orais. O uso de esteróides nestes pacientes pode desencadear hiperglicemia. O tempo de duração da clorpropamida varia de 4 a 12 horas. O volume extracelular pode ser repostado com soluções salinas a 0,9%. As biguanidinas é que tendem a induzir à acidose láctica.

Referências:

Tasch MD - Endocrine Disease and Implications for Management of Anesthesia. em: Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ - Advances in Anesthesia, Year Book Medical Publishers, Chicago, Vol. 2, 1985;103-166.

Braz JRC, Castiglia YMM, Vane LA - Anestesia para Disfunções Endócrinas. em: Cremonesi E, Temas de Anesthesiologia. Savier ED, Livros Médicos Ltda, São Paulo, 1987;261-290.

22.S.21 - Resposta: E

Comentário - pacientes com hipotireoidismo avançado são considerados de alto risco. As cirurgias eletivas são contraindicadas até que o paciente torne-se um euti-reóideo. Estes pacientes desenvolvem vasoconstrição crônica com queda no volume sanguíneo circulante, tolerando mal as perdas sanguíneas. Há risco de regurgitação e aspiração (íleo paralítico). A clorpromazina deve ser evitada, pois pode provocar hipotensões graves e hipotermia. Não existe contra-indicação ao uso de bloqueadores neuromusculares adespolarizantes e a cetamina pode ser um bom agente indutor. Os corticoesteróides podem ter boa indicação, já que estes pacientes não respondem bem aos vasoconstritores.

Referências:

Braz JRC, Castiglia YMM, Vane LA - Anestesia para Disfunções Endócrinas. em: Cremonesi E, Temas de Anesthesiologia. Savier ED, Livros Médicos Ltda, São Paulo, 1987;261-290.

Tasch MD - Endocrine Disease and Implications for Management of Anesthesia. In: Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ - Advances in Anesthesia, Year Book Medical Publishers, Chicago, Vol. 2, 1985;103-166.

NOTA DOS EDITORES

22.S.22. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 903-1016.

22.S.22 - Resposta: E

Comentário - das várias complicações possíveis após tireoidectomia a crise tireotóxica, o trauma bilateral dos nervos laríngeos inferiores e a tetania por hipocalcemia são as mais temidas. A lesão bilateral dos nervos causa estridor e obstrução alta. A lesão unilateral pode passar despercebida ou causar apenas rouquidão. O hematoma cervical e o edema de laringe são causas de obstrução respiratória alta. A hipocalcemia pós-operatória devido à retirada acidental das paratireóides causa dificuldade respiratória, estridor e sinais de tetania.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:274.

Roizen MF - Endocrine Abnormalities and Anesthesia: Implications for the Anesthesiologist. ASA, Ref Courses in Anesth, 1984;161-77.

22.S.23. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 903-1016.

22.S.23 - Resposta: C

Comentário - embora o manuseio transoperatório do paciente diabético possa alterar a evolução cirúrgica interferindo com a cicatrização e com o risco de infecção, o objetivo mais importante é evitar hipoglicemia que pode passar despercebida no paciente anestesiado, deixando seqüelas neurológicas permanentes.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:258.

Stoelting RK - Advances in Anesthesia, vol. 2, Year Book, Chicago, 1985: 108.

22.S.24 - Resposta: D

Comentário - apesar de uma série de drogas anestésicas específicas terem sido recomendadas, o mais importante na anestesia do feocromocitoma são: boa preparação pré-operatória, indução cuidadosa, boa comunicação entre cirurgião e anestesiológico. Virtualmente todos os agentes anestésicos têm sido usados, mas todos associados com elevada incidência de arritmias. Na crise hipotensiva é usado fenilefrina e dopamina, enquanto que na crise hipertensiva o nitroprussiato é mais indicado.

Referências:

Roizen MF - Endocrine Abnormalities and Anesthesia: Implications for the Anesthesiologist. ASA, RC in Anesthesiology, 1984;12:161-177.

22.S.25 - Resposta: C

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

Referências:

Rosenbaum A - Anesthetic Management of the Diabetic Patient. Asa Refresher, 1981;148-151.

22.M.01. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 903-1016.

22.M.01 - Resposta: C

Comentário - o déficit global de potássio é a principal causa de morte em pacientes diabéticos em cetoacidose. O diabetes está associado à diminuição da mobilidade da articulação temporomandibular, acarretando uma incidência maior de intubação difícil nesse grupo de pacientes. O principal objetivo do controle da glicemia no perioperatório é evitar a hipoglicemia. A cetoacidose não é uma característica do coma hiperosmolar, pois a insulina disponível é suficiente para evitar a formação de corpos cetônicos.

Referências:

Roizen MF - Implicações Anestésicas das Doenças Concomitantes, em: Miller RD - Anesthesia, 3ª Ed, São Paulo. Artes Médicas, 1993;793-893.

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical anesthesiology, 2ª Ed, Stanford, Appleton & Lange, 1996;636-649.

22.M.02 - Resposta: B

Comentário - inicia-se o controle do feocromocitoma com a administração de fenoxibenzamina, um alfabloqueador não específico, uma a duas semanas antes da cirurgia. Se ocorrer taquicardia reflexa associa-se um betabloqueador. O início do tratamento com betabloqueador está contra-indicado, pois pode causar hipertensão. Os pacientes com feocromocitoma são hipovolêmicos, por esta razão os diuréticos são contra-indicados. O ajuste das doses dos bloqueadores adrenérgicos é feito conforme os níveis de pressão arterial e pela frequência das crises hipertensivas, e não pelos níveis urinários dos metabólitos das catecolaminas.

Referências:

Siebert FE - Evaluation of the Patient with Endocrine Disease or Diabetes Mellitus, Em: Longnecker DE, Tinker DH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2ª Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998;314.

Tonelli D, Canga BO, Toldo A - Sistema Endócrino e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA. Anestesiologia SAESP, São Paulo, Atheneu, 1996; 393.

22.M.03 - Resposta: B

Comentário - o lítio, conhecido há anos como causador de hipotireoidismo, pode ser usado como agente antitireoidiano. Ele bloqueia a liberação de hormônio tireoideano e pode bloquear também sua síntese. Em decorrência dos seus efeitos tóxicos é em geral um agente de segunda linha com esta finalidade, podendo ser útil no tratamento de pacientes com tireotoxicose induzida por iodo.

Referências:

Reasner CA, Isley WL - Thyrotoxicosis in the Critical Ill. em: Zaloga GP, Critical Care Clinics. Philadelphia, Saunders, 1991;57-74.

Boehm TM, Burman KD, Barnes Setal - Lithium and Iodine Combination Therapy. Acta Endocrinol, 1980.

NOTA DOS EDITORES

22.M.04 - Resposta: C

Comentário - o coma diabético hiperosmolar não cetótico caracteriza-se por hiperosmolaridade com grande perda de líquidos, hipernatremia, ausência de acidose e cetonúria.

Referências:

Reis LCF - Cetoacidose e Coma Diabético. em: Ramos OL, Rothschild H - Atualização Terapêutica. São Paulo, Artes Médicas, 1991; 452-454.

Graf G, Rosenbaum R - Anesthesia and the Endocrine System. em: Barash P, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1185-1214.

22.M.04. Graf GJ, Rosenbaum SH, Schwartz JJ - Anesthesia and the Endocrine System, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (third edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

22.M.05 - Resposta: A

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

Referências:

Braz JRC, Castiglia YMM, Vane LA - Anestesia para Disfunções Endócrinas. em: Cremonesi E, Temas de Anestesiologia. São Paulo, Sarvier, 1987;261-290.

Horton JN - Anaesthesia and Diabetes, em: Nimmo W, Smith G, Anaesthesia. Vol. 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989;1363-1389.

22.M.06 - Resposta: A

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

Referências:

Braz JRC et al - Anestesia para Disfunções Endócrinas. In: Temas de Anestesiologia. Cremonesi E, São Paulo, Sarvier, 1987;261-90.

Imbeloni LE et al - Feocromocitoma. Relato de um caso. Rev Bras Anesthesiol, 1982;32:6: 413-417.

22.M.07 - Resposta: B

Comentário - observa-se que um retardo de 30 minutos para que ocorra a completa extensão da analgesia peridural não é incomum, na presença de doença degenerativa arterial severa. é curioso que essa extensão exagerada tenha uma indução mais longa e não mais curta que o normal, até ocorrer a total difusão. Seria de se esperar uma latência mais curta se alguns fatores favorecessem a difusão através os tecidos. Entretanto, uma latência maior seria compatível com um número mais reduzido e disperso de locais destinados à absorção de anestésico local no tecido nervoso e extraneuronal, como perda de neurônios e alterações na substância básica do tecido conectivo, tal como ocorre na neuropatia diabética.

Referências:

Bromage P - Epidural Analgesia. Philadelphia, 1973:139-140.

HIPOTERMIA E HIPOTENSÃO ARTERIAL INDUZIDA

QUESTÕES TIPO S

23.1 - Hipotermia;
 23.1.1 - Alterações fisiopatológicas da hipotermia induzida e acidental;
 23.1.2 - Princípios e métodos. Controle do paciente. Indicações, contra-indicações e problemas decorrentes da técnica.
 23.2 - Hipotensão arterial induzida;
 23.2.1 - Alterações fisiopatológicas da hipotensão arterial induzida e acidental;
 23.2.2 - Princípios e métodos. Controle do paciente. Indicações, contra-indicações e problemas decorrentes da técnica;
 23.2.3 - Sangramento operatório: fatores que interferem.

23.S.01. A queda da temperatura corporal abaixo de 25 °C causa elevação: (1998)
 A) do débito cardíaco;
 B) da circulação coronariana;
 C) da pressão venosa central;
 D) do trabalho do ventrículo esquerdo;
 E) do consumo de oxigênio pelo miocárdio.

23.S.02. No paciente anestesiado, as perdas de calor por condução são reduzidas: (1997)

- A) cobrindo-se o paciente com campos aquecidos;
- B) aquecendo-se a mistura de gases inalados;
- C) aquecendo-se os fluidos administrados;
- D) utilizando-se colchão térmico aquecido sob o paciente;
- E) utilizando-se calor irradiante a dois metros de distância.

23.S.03. A hipotermia intra-operatória: (1997)

- A) pode provocar isquemia cerebral;
- B) potencializa a ação de drogas;
- C) diminui o tempo de aparecimento de hipertermia maligna;
- D) aumenta a resistência a infecções;
- E) não altera a cardiotoxicidade da bupivacaína.

23.S.04. O principal fenômeno físico pelo qual ocorre perda de calor através da pele é a: (1996)

- A) condução;
- B) convecção;
- C) evaporação;
- D) radiação;
- E) transpiração.

23.S.05. Hipotensão arterial não significa hipoperfusão tecidual quando: (1994)

- A) resistência vascular sistêmica (RVS) aumenta paralelamente à queda da pressão arterial média (PAM);
- B) a RVS cai paralelamente à queda da PAM;
- C) o débito cardíaco (DC) aumenta quando aumenta a RVS;
- D) a frequência cardíaca (FC) diminui com o aumento da RVS;
- E) a FC e o DC diminuem simultaneamente em presença de RVS elevada.

23.S.06. A febre provocada pela reação pirogênica, conseqüente a infusão venosa de líquido, é causada: (1992)

- A) por hiper-reação simpática;
- B) pela alteração do ponto fixo do termostato hipotalâmico;
- C) primariamente pelo aumento do metabolismo conseqüente aos calafrios;
- D) por aumento do tônus parassimpático;
- E) pela inibição das prostaglandinas.

23.S.07. A hipotensão induzida: (1992)

- A) requer uma FiO_2 de 0,3;
- B) diminui o espaço morto fisiológico;
- C) com nitroprussiato de sódio, requer mínimas doses em pacientes que usam captopril;
- D) é indicada na hipertensão intracraniana;
- E) pode ser indicada em pacientes com estado físico ASA II com doença cardiovascular.

23.S.08. Temperatura Corporal a partir da qual o processo de reversão da depressão do Sistema Nervoso Central causado por drogas anestésicas fica significativamente prolongado: (1992)

- A) 40 °C;
- B) 37 °C;
- C) 33 °C;
- D) 29 °C;
- E) 28 °C.

23.S.09. Sinal eletrocardiográfico que pode preceder o aparecimento de fibrilação ventricular, em casos de hipotermia profunda acidental (30 °C): (1991)

- A) onda T achatada;
- B) extrassístoles ventriculares bigeminadas;
- C) bloqueio AV de 2º grau (tipo Mobitz);
- D) onda J;
- E) infradesnivelamento do segmento ST. (+ de 0,2 mV).

23.S.10. Órgão lesado precocemente durante hipotensão arterial induzida por não possuir sistema de auto-regulação de fluxo sanguíneo efetivo: (1990)

- A) cérebro;
- B) pulmão;
- C) fígado;
- D) rim;
- E) músculo.

23.S.11. A hipotermia: (1987)

- A) aumenta o metabolismo da célula nervosa;
- B) aumenta o fluxo sanguíneo cerebral;
- C) desvia a curva da dissociação da hemoglobina para a direita;
- D) diminui a viscosidade sanguínea;
- E) diminui a produção de liquor.

23.S.12. Na hipotensão induzida pelo nitroprussiato de sódio uma das complicações mais freqüentes é: (1987)

- A) alcalose metabólica;
- B) acidose respiratória;
- C) alcalose respiratória;
- D) acidose metabólica;
- E) alcalose mista.

23.S.13. Na hipotermia profunda ocorre: (1985)

- A) desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a direita;
- B) aumento da solubilidade do oxigênio no plasma;
- C) taquipnéia e hiperpnéia;
- D) hipoglicemia na fase inicial;
- E) aumento do limiar de fibrilação do coração.

QUESTÕES DO TIPO M

23.M.01. Em relação à hipotensão induzida, é correto afirmar que:

- 1 - o isoflurano oferece a vantagem de indução e recuperação rápidas da hipotensão, com controle fácil da pressão arterial;
- 2 - o enflurano, como agente único, não é o mais adequado;
- 3 - o isoflurano é o halogenado de menor influência no limiar dos barorreceptores e na resposta fisiológica à hipotensão;
- 4 - as drogas utilizadas devem diminuir o metabolismo e aumentar o fluxo sanguíneo cerebral.

23.M.02. Em estado de hipotermia leve, pode-se observar (1995)

- 1 - hipoglicemia;
- 2 - aumento das catecolaminas circulantes;
- 3 - aumento do número de plaquetas;
- 4 - desvio para a esquerda da curva de dissociação de oxihemoglobina.

23.M.03. A redução de 3 graus centígrados na temperatura corporal relaciona-se a(o): (1995)

- 1 - disfunção plaquetária;
- 2 - diminuição de 30% na concentração plasmática de propofol;
- 3 - prejuízo na defesa imunitária;
- 4 - diminuição considerável da duração dos bloqueadores neuromusculares.

23.M.04. Aumenta(m) o sangramento per-operatório: (1994)

- 1 - bradicardia;
- 2 - oxigênio a 100%;
- 3 - campo operatório acima do nível do coração;
- 4 - uso de aspirina.

23.M.05. A hipotermia de 33 °C provoca: (1993)

- 1 - tremores e letargia;
- 2 - aumento da frequência cardíaca;
- 3 - aumento da pressão sangüínea;
- 4 - hiperventilação.

23.M.06. Complicação(ões) da hipotermia acidental no despertar de anestesia geral: (1990)

- 1 - aumento do consumo de O₂;
- 2 - aumento do débito cardíaco;
- 3 - aumento da produção de CO₂;
- 4 - isquemia miocárdica.

23.M.07. A perda de calor em consequência da administração de gases secos e frios depende do(a,s): (1989)

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

23.M.08. A hipotensão arterial induzida está contra-indicada em paciente(s): (1989)

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

23.M.09. Medicamento(s) que possibilita(m) a redução da dose de nitroprussiato de sódio durante anestesia hipotensiva: (1989)

- 1 - propranolol;
- 2 - digoxina;
- 3 - captopril;
- 4 - esteróide.

23.M.10. É (são) complicação(ões) da hipotermia: (1983)

- 1 - fibrilação ventricular;
- 2 - acidose metabólica;
- 3 - tendência a hemorragia;
- 4 - edema alveolar.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

23.S.01 - Resposta: C

Comentário - Durante a indução de uma hipotermia, ocorre elevação da pressão arterial e da frequência cardíaca como resultado de uma intensa vasoconstrição, que ocorre nas temperaturas de 25 a 35 °C. Em temperaturas abaixo de 25 °C, ocorre diminuição paralela da função cardíaca, do débito cardíaco, do consumo de oxigênio pelo miocárdio e do trabalho do ventrículo esquerdo. A pressão venosa central eleva-se em temperaturas abaixo de 27,5 °C, de 1 a 3,5 cmH₂O. Com subsequente diminuição da temperatura para 20 °C, a pressão nas grandes veias eleva-se de 6 a 7 cmH₂O devido à redução do débito cardíaco e estase no lado direito da circulação. Durante os estágios iniciais da hipotermia (37° para 32 °C), o fluxo coronário diminui rapidamente, mas entre 33 e 20 °C a queda é mais gradual.

Referências:

Collins VJ - Principles of Anesthesiology, 3ª Ed, Pennsylvania, Lea & Febiger, 1993;1096-1115.

Sessler CI - Temperature Monitoring, em: Miller RD, Anesthesia, 4th Ed, New Ycrk, Churchill Livingstone, 1994:1363-1382.

23.S.01. Sessler CI -

Temperature Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1367-1389.

23.S.02 - Resposta: D

Comentário - Durante o ato anestésico-cirúrgico o calor pode ser perdido do paciente por quatro mecanismos. O contato com a mesa operatória leva à imensa perda de calor por condução. Isto pode ser minimizado por colchão térmico aquecido. As perdas por convecção e radiação podem ser controladas cobrindo-se o paciente ou aquecendo-se o ambiente. As perdas por evaporação podem ser controladas utilizando-se gases inalados aquecidos. Os fluidos aquecidos evitam apenas agravar a hipotermia.

Referências:

Silverman DG, Connely NR - Physics Applied to Anesthesia, em: Silverman DG, Connely NR - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 23-26.

Hull CJ - Physics and Anaesthesia, em: Nimmo W, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell, 1994, 447-470.

23.S.03 - Resposta: B

Comentário - A hipotermia de apenas 2 a 3 °C confere proteção considerável contra a isquemia e a hipóxia cerebral e da medula, o que foi demonstrado em laboratório e em vários modelos animais. No homem, nenhum estudo constatou benefícios da hipotermia leve, no entanto por analogia os efeitos devem ser favoráveis e os autores a indicam quando se pode esperar isquemia tecidual. A hipotermia potencializa a ação de drogas. É mais difícil aparecer hipertermia maligna em animais hipotérmicos que naqueles mantidos em normotermia. Ela diminui a resistência a infecções da ferida operatória e aumenta bastante a cardiotoxicidade da bupivacaína.

Referências:

Sessler DI - Consequências e Tratamento da Hipotermia Perioperatória, em: Clínicas de Anestesiologia da América do Norte. Rio de Janeiro, Interlivros, 1994; 417-449

Tonelli D, Toldo A - Regulação da Temperatura e Anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1994;44: 195-204.

23.S.04 - Resposta: D

Comentário - Os mecanismos físicos pelos quais o calor é perdido através da pele são: radiação (60%); evaporação (22%); condução para o ar (15%); condução para objetos (3%) e convecção por correntes de ar.

Referências:

Guyton AC, Hall JE - Textbook of Medical Physiology. Philadelphia, Saunders, 1994; 73:911-922.

Piccioni MA - Hipotermia, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 13:147-159.

23.S.04. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 911-924. Piccioni MA, Auler Jr JOC - Hipotermia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 418-428.

23.S.05 - Resposta: B

Comentário - Hipotensão arterial nem sempre é sinônimo de hipoperfusão tecidual. Quando a resistência vascular sistêmica cai paralelamente à queda da pressão arterial média, o fluxo sanguíneo tecidual não é, de modo geral, seriamente afetado. Considerando os limites de autoregulação, aceitam-se como razoáveis níveis mínimos de pressão arterial média de 50-60 mmHg para pacientes jovens e 60-70 mmHg para os mais idosos, em presença de volume normal ou compensada.

Referências:

Paterson BM - Controlling the Circulation em Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Firestone LL. Boston, Little, Brown Co, 1988; 255-270.

Stevens WC and Kingston HGG - Inhalation Anesthesia em Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992; 439-466.

23.S.05. Stevens WC, Kingston HGG - Inhalation Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

23.S.06. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 911-924.

23.S.06 - Resposta: B

Comentário - Os pirogênicos são substâncias capazes de elevar acima do normal o ponto fixo do termostato hipotalâmico, acionando todos os mecanismos de elevação e conservação da temperatura corporal, como por exemplo, aumento do metabolismo pelos calafrios, diminuição da atividade simpática que provoca transpiração. A formação de prostaglandinas E1 nas células do hipotálamo pelo pirogênio desencadeia a febre.

Referências:

Guyton AC - Temperatura corporal, regulação térmica e febre. Em Tratado de Fisiologia Médica. Guyton AC. Rio de Janeiro. Guanabara, 1989; 674-682.
Carpenter CCJ - Infectious diseases. In Cecil Textbook of Medicine. Wyngaarden JB, Smith Jr LH, 17th Ed, Philadelphia. WB Saunders Co, 1985: 1469-1493.

23.S.07 - Resposta: C

Comentário - Com hipotensão induzida a FiO_2 nunca pode ser inferior a 0,4, uma vez que ocorre um grande aumento do espaço morto fisiológico. É formalmente contra-indicada em pacientes com aumento da pressão intracraniana e portadores de doença cardiovascular. O captopril potencializa significativamente o nitroprussiato de sódio.

Referências:

Paterson BM - Controlling the circulation, em: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL, Boston, Little Brown, 1988; 269.
Vieira JL - Hipotensão induzida, em: Temas de Anestesiologia. Cremonesi E. São Paulo, Sarvier, 1987; 137-160.

23.S.08. Sessler CI - Temperature Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1367-1389.

23.S.08 - Resposta: C

Comentário - A hipotermia controlada ou inadvertida, abaixo de 33 °C afeta todos os órgãos e sistemas do corpo. As consequências dependem da rapidez e do grau de hipotermia. A partir de 33 °C o sensorio começa a ficar deprimido e na temperatura de 30 °C aparece o coma, com alterações pupilares (midríase).

Referências:

Sladen RN - Thermal Regulation in Anesthesia, em ASA Refresher Course in Anesthesiology, Ed: Barash PG, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1991; 165-187.
Sessler DI - Temperature Monitoring, em Anesthesia, Ed: Miller RD, 1990; 1227-1242.

23.S.09. Mecca RS - Postanesthesia Recovery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

23.S.09 - Resposta: D

Comentário - Em torno de 30% dos pacientes hipotérmicos há o aparecimento de onda J no ECG, a qual é uma deflexão positiva/negativa localizada logo após o complexo QRS; embora não estando presente em todos os pacientes hipotérmicos, quando aparece é um sinal precursor de fibrilação ventricular. Ele é mais notado em nível de V2 e o seu aparecimento se dá em temperaturas abaixo de 30 °C.

Referências:

Mecca RS - Postanesthesia Recovery, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott, 1989: 1397-1425.
Brown Jr BR - Inadvertent Hypothermia in the Surgical Patient, em General Anesthesia, Nunn JF, Utting JE, Brown Jr BR, London, Butterworths, 1989: 650-654.

23.S.10. Aken HV, Miller ED - Deliberate Hypotension, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1470-1490.
Stoelting RK - Liver and Gastrointestinal Tract, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 736-747.

23.S.10 - Resposta: C

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

Referências:

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

23.S.11. Sessler CI - Temperature Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1367-1389.

23.S.11 - Resposta: E

Comentário - Evidências experimentais sugerem que a hipotermia confere proteção cerebral à isquemia por redução do metabolismo do oxigênio e glicose. O consumo de O_2 e glicose cerebral diminui em torno de 7 a 10% por grau centígrado. A hipotermia diminui o fluxo sanguíneo cerebral, relacionado com a diminuição do consumo de O_2 cerebral. O volume plasmático está diminuído durante hipotermia sem alteração da concentração protéica, ocasionando um aumento da viscosidade sanguínea. A curva da dissociação da hemoglobina desvia para a esquerda e a produção de liquor está diminuída.

Referências:

Jung LA - Hipotermia e Anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1985: 77-89.
Miller RD - Anesthesia Churchill Livingstone. New York 1986: 1998-2008.

23.S.12 - Resposta: D

Comentário - Uma das complicações mais frequentes do uso de nitroprussiato de sódio é a acidose metabólica. Alguns autores acham que a acidose metabólica está relacionada com a diminuição da capacidade de utilização do O₂ pelo organismo, causada pela formação de cianeto proveniente do metabolismo do nitroprusstio de sódio. Ocorre nestes pacientes uma elevação do O₂ no sangue venoso e um aumento do metabolismo anaeróbico, que seria decorrente do uso ou sobredose de nitroprussiato. A correlação entre o déficit de base e a concentração de lactato arterial é indicadora da ocorrência de acidose láctica por provável hipóxia tecidual.

Referências:

Lemônica L, Viana PTG, Castiglia YMM, Pinheiro NS - Hipotensão arterial induzida e equilíbrio ácido-básico. Estudo experimental no cão. Rev Bras Anesthesiol, 1985; 107-111.

NOTA DOS EDITORES

23.S.13 - Resposta: B

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

Referências:

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

23.S.13. Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3rd Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 1096-115.

23.M.01 - Resposta: E

Comentário - O isoflurano é provavelmente o halogenado mais utilizado para induzir a hipotensão. Em comparação com o halotano e enflurano, sua farmacocinética oferece a vantagem de um controle fácil da pressão arterial, uma indução rápida da hipotensão e uma pronta recuperação após a sua retirada. O enflurano deve ser evitado como agente único, devido aos seus efeitos cerebrais e cardiovasculares. Os halogenados alteram a sensibilidade dos barorreceptores de tal forma que há depressão das respostas fisiológicas à hipotensão, mas com o uso do isoflurano a resposta não é tão alterada. É desejável que, durante a hipotensão, o metabolismo cerebral esteja diminuído, bem como o fluxo sangüíneo seja aumentado.

Referências:

Vieira JL - Hipotensão Arterial Induzida, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu. 1996:430-433.

Millard RK, Monk OR - Controlled Hypotension, em: Prys-Roberts O, Brown JRG - International Practice of Anaesthesia, Oxford, Butterworth-Heinemann, 1996:113/3.

23.M.02 - Resposta: C

Comentário - Na hipotermia há hiperglicemia causada pela diminuição da liberação de insulina, provocada por diminuição do fluxo sangüíneo pancreático; aumento das catecolaminas circulantes e diminuição do número de plaquetas (seqüestro hepato-esplênico). A P₅₀ diminui, observando-se desvio para a esquerda da curva de dissociação da oxihemoglobina.

Referências:

Tonelli D, Toldo A - Regulação da temperatura e anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1994; 44:195-204.

Piccioni MA - Hipotermia, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 147-159.

23.M.02. Piccioni MA, Auler Jr JOC - Hipotermia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 418-428.

23.M.03 - Resposta: B

Comentário - Hipotermia leve à moderada produz disfunção plaquetária e imunológica, aumenta a duração da ação dos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes por alterações farmacocinéticas e aumenta a concentração plasmática de propofol em 30%.

Referências:

Sessler DI - Temperature Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 40:1363-1382.

Scott RPF, Belmont MR, Savarese JJ - Muscle Relaxants and the Cardiovascular System, em: Kaplan JA - Cardiac Anesthesia. Philadelphia, Saunders, 1993; 17: 535-553.

23.M.03. Sessler CI - Temperature Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1367-1389.

NOTA DOS EDITORES

23.M.04. Vieira JL - Hipotensão arterial induzida, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 429-444.
Aken HV, Miller ED - Deliberate Hypotension, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1470-1490.

23.M.05. Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

23.M.06. Sessler CI - Temperature Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1367-1389.

23.M.07. Andrews JJ - Inhaled Anesthetic Delivery Systems, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 174-208.
Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3rd Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 618-652.

23.M.08. Aken HV, Miller ED - Deliberate Hypotension, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1470-1490.

23.M.04 - Resposta: C

Comentário - Vários fatores interferem no sangramento no campo operatório. Hipotensão arterial durante a anestesia, bradicardia, infusão de pouco líquido, manutenção da ventilação com FiO₂ entre 40 e 80%, anestesia com boa analgesia e o posicionamento correto do paciente, com o campo operatório acima do nível do coração diminuem o sangramento operatório. Por outro lado, hipertensão arterial, taquicardia, hipervolemia, o uso de oxigênio a 100% por aumentar a resistência vascular periférica, uso de drogas como cetamina, aspirina e corticosteróides aumentam o sangramento operatório.

Referências:

Vieira JL - Hipotensão arterial induzida, em Gozzani JL, Rebuglio R, SAESP-TSA: Curso de atualização e reciclagem, São Paulo, Atheneu, 1990, 410-422.
Miller ED - Deliberate hypotension, em Miller RD - Anesthesia, 3^a Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990, 1347-1367.

23.M.05 - Resposta: E

Comentário - Na hipotermia, entre 30 e 35 °C, os reflexos estão conservados e o organismo reage como se estivesse sendo submetido a estresse. Há uma tentativa de manter os tecidos aquecidos, através da produção de calor e aumento de fluxo sanguíneo. A maior necessidade metabólica resulta em hiperventilação.

Referências:

Schvartz AJ, Campbell FW - Cardiopulmonary Resuscitation, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. New York, Lippincott Co, 1989; 1477-1515.
Reuler JB - Hypothermia: Pathophysiology, clinical settings, and management. Ann Intern Med, 1978; 89: 519.

23.M.06 - Resposta: E

Comentário - O tremor é o mecanismo utilizado pelo organismo para reverter hipotermia acidental. Além do desconforto para o paciente, ocorre aumento de 400-500% do consumo de O₂ acompanhado de aumento do débito cardíaco e da produção de CO₂. Face ao grande aumento do consumo de O₂ pode ocorrer isquemia miocárdica em pacientes coronariopatas ou com limitação ventilatória.

Referências:

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1^a Ed, Philadelphia, JB Lippincott 1989:1420.
Miller RD - Anesthesia, 2^a Ed, Churchill-Livingstone, New York, 1986: 201-14.

23.M.07 - Resposta: E

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

Referências:

Orkin FK - Anesthetic Systems. In Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed, vol 1, New York, Churchill Livingstone, 1986:117-50
Collins VJ - Aspectos Dinâmicos da Ventilação. In Collins VJ, Princípios de Anestesiologia, Rio de Janeiro, Editora Guanabara-Koogan, 1978:841-54

23.M.08 - Resposta: B

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

Referências:

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

23.M.09 - Resposta: B

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

Referências:

Shapiro HV - Neurosurgical Anaesthesia and Intracranial Hypertension. In Miller RD - Anesthesia. 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:1603-4.

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

NOTA DOS EDITORES

23.M.09. Drummond JC, Patel PM - Neurosurgical Anesthesia, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1895-1933.

23.M.10 - Resposta: A

Comentário - Complicações que podem ocorrer na vigência de hipotermia:

- fibrilação ventricular
- tendência à hemorragia
- lesão cerebral
- atelectasias
- alterações histopatológicas de órgãos vitais
- efeitos locais

Referências:

Atkinson RS, Rushman GB & Lee JA, A Synopsis of Anaesthesia, J.Wright & Sons, Bristol, 1977:541.

TRANSMISSÃO E BLOQUEIO NEUROMUSCULAR

24.1 - Fibra muscular.
Considerações anatômico-fisiológicas e fisiopatológicas. Mecanismos de contração da fibra muscular.

24.2 - Junção mio-neural.
Anatomia, fisiologia e fisiopatologia. Potenciais de placa. Papel da acetilcolina na transmissão neuromuscular. Importância dos íons sódio, potássio, cálcio e magnésio.

24.3 - A unidade motora.
Fasciculação, fadiga, facilitação pós-tetânica, contração e contratura. Calor, energia e fosforilação oxidativa do músculo.

24.4 - Tipos de bloqueios: Conceito, mecanismos e características. Bloqueio despolarizante, não-despolarizante por dessensibilização e por falha na síntese ou liberação de acetilcolina. Outros tipos de bloqueios.

24.5 - Fatores que alteram a duração ou grau de bloqueio neuromuscular. Diagnóstico. Reversão e tratamento dos diversos tipos de bloqueio e transmissão neuromuscular.

24.6 - Bloqueadores neuromusculares: tipos, estruturas químicas propriedades físico-químicas, ações farmacológicas absorção, distribuição e eliminação.

Metabolismo. Usos clínicos: complicações e tratamentos. Usos em situações especiais: insuficiência hepática e renal. Interações com outras drogas.

24.7 - Doenças e problemas que afetam a transmissão neuromuscular: pseudocolinesterase atípica, miastenia gravis, síndrome miastêmica, neuropatia carcinomatosa, distrofia miotônica, paralisia periódica familiar, porfiria, dermatomiosite e outras. Conduta clínica e implicações para a anestesia.

QUESTÕES TIPO S

24.S.01. Um paciente de 38 anos, estado físico II (ASA) tem antecedentes de epilepsia e diabetes tratada com dieta. Relata uso crônico de fenitoína e carbamazepina em doses habituais. Foi submetido à correção de hérnia hiatal por via videolaparoscópica. A anestesia incluiu midazolam, alfentanil, propofol, vecurônio e sevoflurano com O₂. Neste caso, sobre a reversão do bloqueador neuromuscular com uso de neostigmina (dose de 45 µg.kg⁻¹) e atropina (dose de 20 µg.kg⁻¹), é correto afirmar que: (1999)

- A) será demorada, pela interação do vecurônio-halogenado;
- B) será acompanhada de bradicardia sinusal moderada pela pequena dose de atropina;
- C) será acelerada pelas interações da neostigmina com as drogas usadas para a epilepsia;
- D) vai requerer doses maiores de neostigmina para ser efetiva;
- E) será a usual, com taquicardia, devido ao predomínio do efeito da atropina.

24.S.02. Em relação ao rocurônio, é correto afirmar que: (1999)

- A) possui potente atividade inibidora do nervo vago;
- B) apresenta menor potência e início de ação mais rápido, comparado ao vecurônio;
- C) a presença de doença hepática ou renal não interfere na sua duração de ação;
- D) a liberação de histamina ocorre com dose superior a 3 vezes a ED₉₅;
- E) tem maior duração do efeito em crianças, comparada com adultos.

24.S.03. Considerando a farmacologia dos bloqueadores neuromusculares do tipo benzilisoquinolina em pacientes com insuficiência renal crônica, é correto afirmar que: (1999)

- A) a meia-vida β do cisatracúrio diminui;
- B) a mivacúrio apresenta aumento da duração do bloqueio neuromuscular;
- C) há um retardo na fase de distribuição plasmática, comum a todas as drogas;
- D) o atracúrio tem aumento do efeito clínico, devido à diminuição da colinesterase do plasma;
- E) o uso concomitante de alfentanil inibe a extração hepática do cisatracúrio.

24.S.04. No metabolismo do atracúrio, observa-se: (1999)

- A) produção de laudanosina em grande quantidade, constituindo o principal metabólito;
- B) diminuição da hidrólise não enzimática quando aumenta a temperatura;
- C) predomínio da hidrólise pelas esterases plasmáticas inespecíficas;
- D) aceleração da reação de Hofmann em pH ácido;
- E) excreção biliar de aproximadamente 40% da dose administrada.

24.S.05. Pode-se administrar succinilcolina, com segurança, a um paciente: (1998)

- A) com queimaduras de 3º grau há 2 semanas e potássio sérico de 3,5 mEq.L⁻¹;
- B) com esmagamento de membros inferiores há 3 semanas e níveis séricos de potássio dentro da normalidade;
- C) em esquema de hemodiálise e potássio sérico de 3,7 m Eq. L⁻¹;
- D) com história de óbito na família, de causa desconhecida, durante anestesia geral;
- E) com distrofia muscular há 3 anos.

24.S.06. Em pacientes homozigotos com colinesterase atípica, após uma dose de intubação de succinilcolina, espera-se encontrar: (1998)

- A) aumento dos níveis séricos de succinilmonocolina;
- B) maior inibição da colinesterase plasmática pela dibucaína;
- C) alteração do tempo de ação, da mesma forma que como mivacúrio;
- D) elevação dos níveis séricos de potássio acima de $0,5$ a 1 mEq L^{-1} ;
- E) aumento da incidência de miofasciculações.

24.S.07. A respeito de bloqueio neuromuscular, a afirmação correta é: (1998)

- A) a potencialização pós-tetânica ocorre com agentes despolarizantes;
- B) a fadiga, durante estimulação tetânica, é característica dos agentes adespolarizantes;
- C) a presença de três contrações musculares como resposta à seqüência de quatro estímulos significa, no mínimo, 90% de bloqueio neuromuscular;
- D) a ausência de fadiga na resposta à estimulação do tipo double-burst indica bloqueio neuromuscular residual significativo;
- E) o bloqueio fase II com a succinilcolina pode ser confirmado pela ausência de fadiga na resposta à seqüência de quatro estímulos.

24.S.08. Na recuperação de um paciente que foi submetido à anestesia geral inalatória com bloqueio neuromuscular, a evidência de pressão máxima inspiratória de $-53 \text{ cmH}_2\text{O}$ correlaciona-se principalmente com: (1997)

- A) volume minuto diminuído;
- B) capacidade de manter a cabeça elevada por 5 segundos;
- C) força muscular diminuída;
- D) hipercarbia progressiva;
- E) bloqueio neuromuscular residual.

24.S.09. Com relação aos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes, pode-se afirmar que: (1997)

- A) seu metabolismo é influenciado pela acetilcolinesterase
- B) sua estrutura possui distância variável entre os grupos de amônio quaternário
- C) sua ação no receptor colinérgico determina despolarização pós-sináptica
- D) seu efeito resulta da ligação ao receptor nicotínico da placa terminal
- E) sua estrutura química impossibilita a ação no gânglio autonômico

24.S.10. O bloqueador neuromuscular adespolarizante de menor latência de ação é: (1996)

- A) succinilcolina;
- B) atracúrio;
- C) vecurônio;
- D) rocurônio;
- E) mivacúrio.

24.S.11. Assinale a alternativa na qual consta fármaco que antagoniza o bloqueio neuromuscular induzido por um bloqueador adespolarizante: (1996)

- A) carbamazepina;
- B) isoflurano;
- C) sevoflurano;
- D) lidocaína;
- E) gentamicina.

24.S.12. Com respeito ao bloqueio neuromuscular, pode-se afirmar que: (1996)

- A) o bloqueio de fase I induzido pela succinilcolina é antagonizado pelos anticolinesterásicos;
- B) o bloqueio da fase I induzido pela succinilcolina não causa fadiga durante o teste de estimulação tetânica;
- C) a principal enzima responsável pela degradação da succinilcolina é a acetilcolinesterase;
- D) uma dose antifasciculante de bloqueador adespolarizante não requer dose maior de succinilcolina para o mesmo grau de relaxamento muscular;
- E) a dose de intubação traqueal da succinilcolina tipicamente aumenta o potássio sérico em 1 a $1,5 \text{ mEq.L}^{-1}$ em pacientes normais.

24.S.13. Quanto à transmissão neuromuscular, pode-se afirmar que: (1996)

- A) é necessária a ativação de 0,5% dos receptores pós-sinápticos para gerar a despolarização da placa motora e o potencial de ação muscular;
- B) os axônios de um nervo periférico requerem a mesma corrente de um estimulador de nervo para despolarizar;
- C) quando o potencial de ação do nervo atinge o terminal pré-sináptico, cerca de 1000 a 4000 moléculas de acetilcolina são liberadas na fenda sináptica;
- D) a acetilcolina é hidrolizada rapidamente pela pseudo-colinesterase;
- E) a maioria das células musculares humanas tem uma única placa mioneural.

24.S.14. O mivacúrio: (1995)

- A) é mais potente que o doxacúrio;
- B) tem latência menor que a succinilcolina;
- C) tem efeitos cardiovasculares importantes em doses clínicas;
- D) produz bloqueio clínico com duração média de 17,5 minutos;
- E) não é hidrolisado no plasma.

24.S.15. Metabolização do atracúrio: (1994)

- A) oxidação e conjugação hepática;
- B) hidroxilação e oxi-redução hepática;
- C) rearranjo não enzimático espontâneo;
- D) esterases plasmáticas;
- E) degradação não enzimática espontânea e esterases plasmáticas.

24.S.16. Mecanismo responsável pela curta duração de ação do mivacúrio: (1994)

- A) hidrólise pela colinesterase;
- B) redistribuição;
- C) eliminação renal;
- D) hidroxilação hepática;
- E) degradação não enzimática espontânea.

24.S.17. Término do efeito da succinilcolina: (1994)

- A) redistribuição;
- B) degradação não enzimática espontânea;
- C) metabolização pela acetilcolinesterase do plasma;
- D) metabolização pela colina-acetilase do plasma;
- E) metabolização pela butirilcolinesterase do plasma e fígado.

24.S.18. Na monitorização do relaxamento muscular, pela sequência de quatro estímulos, diz-se que o relaxamento é satisfatório quando: (1993)

- A) T1 está ausente;
- B) $T1 > T4$;
- C) $T4 < T1$;
- D) T4 está ausente;
- E) $T1 = T4$.

24.S.19. A dose de pré-curarização ("priming dose") é: (1993)

- A) 0,015 mg/kg de pancurônio;
- B) 0,1 ml/kg de vecurônio;
- C) 0,3 mg/kg de atracúrio;
- D) 0,5 mg/kg de succinilcolina;
- E) 0,15 mg/kg de pancurônio.

24.S.20. O músculo adutor do polegar, empregado em monitorização do uso dos bloqueadores neuromusculares, é innervado pelo: (1993)

- A) radial;
- B) mediano;
- C) cutâneo lateral do antebraço;
- D) ulnar;
- E) músculo-cutâneo.

24.S.21. São bloqueadores neuromusculares derivados esteróides e benzil-isoquinoleicos, respectivamente: (1993)

- A) atracúrio e D-tubocurarina;
- B) atracúrio e metocurina;
- C) vecurônio e atracúrio;
- D) pancurônio e vecurônio;
- E) D-tubocurarina e metocurina.

24.S.22. Paciente de 32 anos, 49 kg, sexo feminino, ASA I, submetida à histerectomia total que durou 3 horas, tendo recebido 150 µg de fentanil, 11 mg de pancurônio, halotano e 7,5 mg de neostigmina. Passados 20 minutos, estava acordada mas com sinais evidentes de fraqueza muscular, que pode estar associada a(o): (1993)

- A) hipotermia;
- B) hiponatremia;
- C) efeito residual do bloqueio neuromuscular;
- D) hipoventilação;
- E) efeito bloqueador da neostigmina.

24.S.23. Fator que pode dificultar o antagonismo de relaxantes musculares adespolarizantes: (1992)

- A) hipertermia;
- B) hipercalemia;
- C) hipermagnesemia;
- D) uso intra-operatório de cloranfenicol;
- E) alcalose respiratória.

24.S.24. O bloqueio dual (fase II): (1992)

- A) ocorre sempre após a utilização de succinilcolina em doses elevadas e por tempo prolongado;
- B) é tempo e dose dependente;
- C) não pode ser detectado clinicamente;
- D) não é precedido do fenômeno de taquifilaxia;
- E) é facilmente revertido pela administração de neostigmina.

24.S.25. Faixa etária que apresenta menor tempo de recuperação após um bloqueio neuromuscular com doses equipotentes de atracúrio: (1992)

- A) 1 a 6 meses;
- B) 2 a 5 anos;
- C) 10 a 20 anos;
- D) 30 a 50 anos;
- E) acima de 50 anos.

24.S.26. O padrão de neuro-estimulação elétrica que melhor identifica clinicamente a ação residual de relaxantes neuromusculares na junção mioneural: (1992)

- A) seqüência de estímulos supra-máximos de 2 Hz, com duração de 2 s, repetidos a cada 10-12 s;
- B) estimulação com duplas descargas curtas, de estímulos com 50 Hz, com duração de 60 ms, e repetidas a cada 750 ms;
- C) estímulo único, com duração de 0,5 ms, com corrente de 50 mA e frequência de 0,1 Hz;
- D) seqüência de estímulos tetânicos de 200 Hz, com duração de 1 ms e repetidas a cada 20 s;
- E) seqüência de estímulos tetânicos, de 250 Hz com duração de 2,0 ms e repetidas a cada 10 s.

24.S.27. Situação clínica na qual a resposta aos relaxantes musculares adespolarizantes está diminuída: (1992)

- A) hemiplegia;
- B) poliomielite;
- C) neurofibromatose;
- D) tétano;
- E) síndrome miastênico.

24.S.28. No músculo esquelético, o estado de acomodação da membrana extrajuncional é causado por: (1991)

- A) baixo potencial de placa, que não atinge o limiar de ação;
- B) portão voltagem-dependente fechado, tempo dependente aberto;
- C) portão voltagem-dependente aberto, tempo-dependente fechado;
- D) depleção dos quanta de acetilcolina na terminação nervosa;
- E) portão voltagem-dependente aberto, tempo-dependente aberto.

24.S.29. O uso de pancurônio em paciente cirrótico tem como característica: (1991)

- A) a instalação do bloqueio é mais rápida;
- B) o volume de distribuição da droga está aumentado;
- C) sua farmacocinética não se altera;
- D) a meia vida de eliminação está diminuída;
- E) a dose inicial deve ser metade da normal.

24.S.30. A troponina: (1991)

- A) retarda a transmissão neuromuscular;
- B) está presente no sarcoplasma;
- C) é destruída pela fosfodiesterase;
- D) facilita a ligação actino-miosina;
- E) aumenta a permeabilidade da membrana ao potássio.

24.S.31. O atracúrio: (1990)

- A) não apresenta efeito sobre os gânglios autonômicos (GA); não estimula os receptores parassimpáticos (RP); não libera histamina (H)
- B) estimula os GA; estimula os RP; pode liberar H
- C) não apresenta efeitos sobre os GA e RP; pode liberar H
- D) bloqueia os GA; não apresenta efeito sobre os RP; pode liberar H
- E) bloqueia os GA; estimula os RP; não libera H

24.S.32. Bloqueador neuromuscular cuja ação é limitada pelo seu metabolismo: (1989)

- A) pancurônio;
- B) vecurônio;
- C) atracúrio;
- D) galamina;
- E) alcurônio.

24.S.33. Bloqueador neuromuscular que deve ser evitado no transplante renal: (1988)

- A) atracúrio;
- B) d-tubocurarina;
- C) galamina;
- D) pancurônio;
- E) succinilcolina.

24.S.34. Melhor teste no paciente acordado para detectar bloqueio neuromuscular residual: (1988)

- A) estímulo tetânico ulnar de 150 Hz;
- B) sustentação da cabeça por cinco segundos;
- C) determinação da força expiratória;
- D) administração de fisostigmine;
- E) administração de glicopirrolato.

24.S.35. Menor ação cardiovascular. Não libera histamina: (1988)

- A) atracúrio;
- B) galamina;
- C) pancurônio;
- D) vecurônio;
- E) fazadínio.

24.S.36. Mais importante no metabolismo de bloqueadores neuromusculares: (1987)

- A) rins;
- B) pulmões;
- C) músculos;
- D) coração;
- E) fígado.

24.S.37. Bloqueador neuromuscular adespolarizante isoquinolínico e biotransformado por hidrólise enzimática: (1986)

- A) galamina;
- B) atracúrio;
- C) pancurônio;
- D) fazadínio;
- E) d-tubocurarina.

24.S.38. A administração de pequena dose de bloqueador neuromuscular adespolarizante seguida de injeção venosa de succinilcolina causa bloqueio do tipo: (1985)

- A) dual;
- B) despolarizante;
- C) adespolarizante;
- D) misto;
- E) anticolinesterásico.

24.S.39. A menor porcentagem de ocupação dos receptores bloqueadores neuromusculares é avaliada por: (1984)

- A) medida de capacidade vital;
- B) medida do volume corrente;
- C) 4 estímulos sequenciais do nervo periférico;
- D) estímulo isolado do nervo periférico;
- E) elevação da cabeça durante 5 segundos.

24.S.40. O término do efeito do pancurônio deve-se à: (1983)

- A) metabolização hepática;
- B) eliminação renal;
- C) redistribuição para os tecidos inespecíficos;
- D) eliminação biliar;
- E) metabolização renal.

24.S.41. Pode causar mioglobulinemia principalmente em crianças: (1983)

- A) galamina;
- B) pancurônio;
- C) d-tubocurarina;
- D) toxiferina;
- E) succinilcolina.

24.S.42. Em qual das combinações os antagonistas dos relaxantes musculares estão ordenados de acordo com a duração de ação: (1983)

- A) Piridostigmina, Edrofônio, Neostigmina;
- B) Neostigmina, Piridostigmina, Edrofônio;
- C) Edrofônio, Neostigmina, Piridostigmina;
- D) Neostigmina, Edrofônio, Piridostigmina;
- E) Edrofônio, Piridostigmina, Neostigmina.

24.S.44. A administração de relaxantes musculares à mãe tem pequena repercussão no recém-nascido devido a: (1983)

- A) Resistência do recém-nato aos curares;
- B) Gradiente materno-fetal mínimo;
- C) Metabolismo placentário e fetal imediatos;
- D) Lipossolubilidade elevada;
- E) Ionização importante no pH materno.

QUESTÕES DO TIPO M

24.M.01. Dos fatores abaixo, o(s) que está(ão) relacionado(s) ao prolongamento do bloqueio neuromuscular, após uso de pancurônio, é(são): (1998)

- 1 - diminuição da função renal;
- 2 - acidose respiratória;
- 3 - anestesia com isoflurano;
- 4 - administração crônica de colírio de ecotiofato.

24.M.02. Estimuladores do nervo motor periférico desenvolvidos com a finalidade de monitorizar a junção neuromuscular devem incorporar: (1997)

- 1 - corrente com intensidade máxima de 80 mA;
- 2 - pulso com duração máxima de 1 ms;
- 3 - onda monofásica com curva quadrática;
- 4 - frequência tetânica fixa de 100 Hz.

24.M.03. A degradação metabólica dos bloqueadores neuromusculares benzilisoquinolínicos é determinada pela: (1997)

- 1 - inibição da acetilcolinesterase na junção neuromuscular;
- 2 - integridade da função renal;
- 3 - deacetilação espontânea no plasma;
- 4 - hidrólise enzimática pela butirilcolinesterase.

24.M.04. Contra-indicação(ões) ao uso de galamina: (1995)

- 1 - paciente com taquicardia e hipovolemia;
- 2 - insuficiência renal;
- 3 - cesariana;
- 4 - alergia ao iodo.

24.M.05. Características essenciais de um estimulador de nervo periférico: (1995)

- 1 - impulso com duração menor que 0,5 milissegundo;
- 2 - sinais audíveis;
- 3 - vários tipos de estimulação;
- 4 - indicadores de desconexão.

24.M.06. O bloqueio neuromuscular de fase II é caracterizado por: (1990)

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

24.M.07. Complicação(ões) decorrente(s) do uso da succinilcolina: (1989)

- 1 - bradicardia sinusal;
- 2 - hipopotassemia;
- 3 - aumento da pressão intraocular;
- 4 - ligação proteica excessiva.

24.M.08. A fadiga da transmissão neuromuscular observada nos primeiros meses de vida deve-se a: (1987)

- 1 - mielinização incompleta;
- 2 - predominância de miotúbulos sobre fibras;
- 3 - fibras de ação lenta em maior número;
- 4 - menor liberação de acetilcolina após estímulos repetidos.

24.M.09. Ocorre facilitação pós-tetânica: (1985)

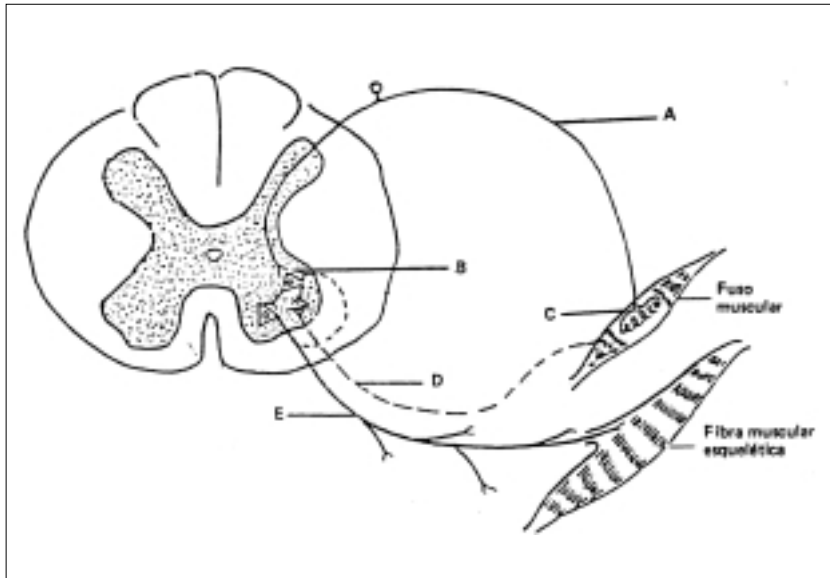
- 1 - em condições normais com a succinilcolina;
- 2 - na fase II do bloqueio dual;
- 3 - nas fasciculações intensas causadas pela succinilcolina;
- 4 - no bloqueio neuromuscular adespolarizante.

24.M.10. Interfere(m) na farmacocinética dos bloqueadores neuromusculares: (1984)

- 1 - hipotermia;
- 2 - doença hepática;
- 3 - idade;
- 4 - anestesia.

QUESTÕES DO TIPO G

24.G.01. Unidade motora com conexões do fuso muscular: (1985)



- 1 - Órgão espiro-anular ()
- 2 - Fibra grama ()
- 3 - Sistema de fibras alfa ()
- 4 - Fibra nervosa aferente do fuso ()
- 5 - Célula de Renshaw e neurônios internunciais ()

NOTA DOS EDITORES

24.S.01. Savarese JJ, Miller RO, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.

24.S.02. Savarese JJ, Miller RO, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.

24.S.03. Savarese JJ, Miller RO, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.

24.S.04. Savarese JJ, Miller RO, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.

24.S.05. Basta SJ, Pino RM - Pharmacology of Neuromuscular Blocking Agents, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 765-790.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

24.S.01 - Resposta: C

Comentário - Os fármacos usados para o tratamento da epilepsia, em particular fenicarbamazepina, aceleram significativamente a recuperação do bloqueio neuromuscular e os pacientes que recebem essas drogas são “resistentes aos bloqueadores neuromusculares, tanto de duração longa como de intermediária. As doses assinaladas são moderadas na neostigmina e normais no caso da atropina, podendo ocorrer taquicardia inicial.

Referências:

Savarese JJ, Miller RO, Lien CA et al - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1994:465.
Ornstein E, Matteo RS, Schwartz AE et al - The effect of phenytoin on the magnitude and duration of neuromuscular block following atracurium and vecuronium. Anesthesiology, 1987;67:191-8.

24.S.02 - Resposta: B

Comentário - As características do rocurônio incluem duração da ação semelhante em crianças e adultos, ausência de liberação de histamina ou inibição vagal e aumento da duração do efeito em hepatopatas e nefropatas. Comparada com vecurônio, tem menor potência, início de ação mais rápido e duração semelhante.

Referências:

Savarese JJ, Miller RD, Lien CA et al - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Miller RD - Anesthesia, 1st Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:453-454.
Bevan OR, Donatti F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott Raven, 1997: 396-397.

24.S.03 - Resposta: B

Comentário - Em pacientes com insuficiência renal crônica o atracúrio não tem alterações farmacocinéticas ou farmacodinâmicas, e é uma das escolhas nessa situação. A meia-vida do cisatracúrio não se altera. Não há retardo na distribuição plasmática e o alfentanil não tem interações com o cisatracúrio no metabolismo hepático. O mivacúrio apresenta aumento do efeito clínico por diminuição do metabolismo plasmático devido à menor atividade das esterases plasmáticas.

Referências:

Savarese JJ, Miller RD, Lien CA et al - Pharmacology of Muscle Relaxants and their Antagonists, em: Miller RD - Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:458-9.
Pollard BJ - Neuromuscular blocking drugs and renal failure. Br J Anaesth, 1992;68:545.

24.S.04 - Resposta: C

Comentário - O metabolismo do atracúrio caracteriza-se por predomínio da hidrólise pelas esterases plasmáticas não específicas (independentes da pseudocolinesterase) com participação menor da hidrólise não enzimática de Hofmann. São produzidos vários metabólitos, entre os quais laudanosina que, no entanto, raramente atinge concentração importante. Não há eliminação biliar. O pH alcalino e o aumento da temperatura incrementam a hidrólise de Hofmann.

Referências:

Bevan DR, Danatti F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott Raven, 1997:393.
Savarese JJ, Miller RD, Lien CA et al - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Miller RD - Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:452.

24.S.05 - Resposta: C

Comentário - A resposta hipercalêmica, após administração de succinilcolina (Sch), em pacientes vítimas de trauma e queimaduras, permanece por até um ano após a lesão e independe dos níveis prévios de potássio sérico. Os pacientes com doença neuromuscular podem apresentar hipercalemia e arritmias cardíacas após emprego de Sch. É possível suscetibilidade à hipertermia maligna em familiares de pacientes que evoluíram para o óbito por causa não esclarecida, durante anestesia geral, deve contra-indicar o uso de Sch. Não há contra-indicação para a Sch em pacientes com insuficiência renal crônica, em esquema de hemodiálise e níveis séricos de potássio dentro da normalidade.

Referências:

Terra ESH - Doenças Renais e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA. Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:572.
Tardelli MA - Função Neuromuscular: Bloqueio e Antagonismo, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:451-452.
Basta SJ - Pharmacology of Neuromuscular Blocking Agents, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993:1522-1523.

24.S.06 - Resposta: C

Comentário - Pacientes homozigotos com colinesterase atípica são incapazes de metabolizar a succinilcolina (Sch) em succinilmonocolina, assim como o mivacúrio. Conseqüentemente, apresentam bloqueio neuromuscular de maior duração após o uso desses dois agentes. Nesses casos, o número de dibucaina é de 20 a 30, caracterizando menor inibição da colinesterase plasmática. A elevação dos níveis de potássio sérico acima de 0,5 a 1 mEq.L⁻¹ depende principalmente do número de receptores extrajuncionais e da associação com doença neuromuscular. A incidência de miofasciculações não está relacionada com a duração do bloqueio causado pela Sch.

Referências:

Tardelli MA - Função Neuromuscular: Bloqueio e Antagonismo, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:447-452.
Basta SJ - Pharmacology of Neuromuscular Blocking Agents, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis. Mosby, 1993:1521.
Savarese JJ, Miller RD, Lien CA et al - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists em: Miller RD - Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone. 1984:425-430.

24.S.07 - Resposta: B

Comentário - O bloqueio neuromuscular adespolarizante caracteriza-se por fadiga durante a potencialização, após estimulação tetânica. Na resposta à seqüência de quatro estímulos, uma contração significa 90% de bloqueio, duas contrações, 80%, e três contrações, 75%. A estimulação do tipo double-burst é empregada para avaliar bloqueio residual com precisão, sem necessidade de registros. A ausência de fadiga na resposta a este tipo de estimulação indica que não há bloqueio neuromuscular residual significativo. A fadiga observada durante a resposta à seqüência de quatro estímulos serve para diagnosticar o aparecimento de bloqueio fase II com a succinilcolina.

Referências:

Tardelli MA - Função Neuromuscular: Bloqueio e Antagonismo, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:456-460.
Viby-Mogensen J - Neuromuscular Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:1346-1350.

24.S.08 - Resposta: B

Comentário - A pressão inspiratória máxima tem sido correlacionada com testes de força muscular esquelética. Uma ventilação minuto adequada pode ser mantida em pacientes intubados quando a pressão inspiratória máxima é de -30 cmH₂O. A capacidade para manter a cabeça levada por 5 segundos indica força muscular suficiente para proteção das vias aéreas e manutenção de ventilação adequada, tendo sido correlacionada com uma pressão máxima inspiratória de -53 cmH₂O.

Referências:

Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 481-508.
Savarese JJ, Miller RD, Lien CA et al - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Miller RD, Cuchiara RF, Miller ED Jr et al - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 417-487.

24.S.09 - Resposta: D

Comentário - O receptor nicotínico colinérgico da placa motora é formado por cinco sub-unidades ($\alpha 2$, $\beta 1$, $\gamma 1$ e $\delta 1$) arranjadas de maneira a circunscrever um canal interno (ionóforo) por onde transitam os elétrons responsáveis pela condutância da membrana. Por sua estrutura química relacionada à acetilcolina, o bloqueador neuromuscular adespolarizante liga-se a pelo menos uma das sub-unidades á do receptor, impedindo a abertura do ionóforo.

Referências:

Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 481-508.
Taylor P - Agents Acting at The Neuromuscular Junction and Autonomic Ganglia, em: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB et al.

24.S.10 - Resposta: D

Comentário - O rocuroônio devido a baixa potência pode, com o aumento da dose e portanto da quantidade da droga, ocupar maior número de receptores e acelerar seu início de ação assemelhando-se à succinilcolina. Na dose igual a DE95 obtém-se relaxamento muscular para intubação traqueal em 1 a 2 min. O mivacúrio, o atracúrio e o vecurônio apresentam latências de 2 a 3 min. A succinilcolina tem curta latência, 30 a 60 s, mas não é um bloqueador adespolarizante.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991;172-225.
Pederneiras SG - Farmacocinética e farmacodinâmica dos bloqueadores neuromusculares. Rev Bras Anestesiologia, 1994; 44:53-64.

NOTA DOS EDITORES

24.S.06. Savarese JJ, Miller RD, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.
Basta SJ, Pino RM - Pharmacology of Neuromuscular Blocking Agents, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 765-790.

24.S.07. Viby-Mogensen J - Neuromuscular Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1351-1366.

24.S.08. Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Savarese JJ, Miller RD, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.

24.S.09. Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Taylor P - Agents Acting at The Neuromuscular Junction and Autonomic Ganglia, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 177-198.

24.S.10. Stoelting RK - Neuromuscular-Blocking Drugs, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 182-223.

NOTA DOS EDITORES

24.S.11. Savarese JJ, Miller RO, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.

24.S.11 - Resposta: A

Comentário- Pacientes que recebem cronicamente fenitoína ou carbamazepina necessitam de doses maiores de bloqueadores adespolarizantes provavelmente por proliferação de receptores na placa mioneural e aumento da ligação dos bloqueadores às proteínas plasmáticas. Os agentes halogenados, a lidocaína e a gentamicina potencializam o bloqueio neuromuscular.

Referências:

Savarese JJ, Miller RD, Lien CA et al. - Pharmacology of Muscle Relaxants and their Antagonists, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 417-488. Silverman GD, Conelly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 70-75.

24.S.12. Savarese JJ, Miller RO, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.

24.S.12 - Resposta: B

Comentário - O bloqueio de fase I não apresenta fadiga quando usados estímulos de alta frequência como seqüência de quatro estímulos ou tétano de 50 Hz. O bloqueio de fase I é potencializado pelos anticolinesterásicos, pois inibem a atividade da pseudocolinesterase retardando a metabolização da succinilcolina. A succinilcolina é metabolizada pela pseudocolinesterase no plasma e não pela acetilcolinesterase na junção neuromuscular. Doses antifasciculantes de bloqueadores adespolarizantes exigem doses maiores de succinilcolina para obtenção do mesmo efeito clínico.

Referências:

Savarese JJ, Miller RD, Lien CA et al - Pharmacology of Muscle Relaxants and their Antagonists, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 417-488. Silverman GD, Conelly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 70-75.

24.S.13. Martins RS, Martins AL - Bloqueadores Neuromusculares, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 308-331.

24.S.13 - Resposta: E

Comentário - Para produzir a despolarização da placa motora e o potencial de ação muscular é necessária a ativação de 10 a 25% dos receptores pós-sinápticos. A corrente necessária para despolarizar será diferente, dependendo da distância do axônio ao eletrodo do estimulador de nervo. A cada potencial de ação são liberadas cerca de 200 a 400 quanta contendo cada um cerca de 5.000 a 10.000 moléculas de acetilcolina, liberando um total de 1 a 4 milhões de moléculas de acetilcolina na fenda sináptica. A acetilcolina é hidrolizada rapidamente na fenda sináptica pela acetilcolinesterase. A maioria das células musculares humanas tem uma única placa mioneural.

Referências:

Silverman GD, Conelly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995;78-82. Martins RS, Martins AL - Bloqueadores Neuromusculares, em: Manica JT - Anestesiologia. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1992;78-82.

24.S.14 - Resposta: D

Comentário - O mivacúrio, um novo bloqueador neuromuscular, é menos potente do que o doxacúrio. Sua latência é de 2,5 minutos, enquanto a da succinilcolina é de 1 minuto. É hidrolisado pela pseudocolinesterase plasmática, não possuindo efeitos cardiovasculares em doses até 2 vezes a DE95. A duração média do bloqueio clínico é de cerca de 17,5 minutos, enquanto a da succinilcolina é cerca de 6,4 minutos.

Referências:

Nocite JR - Novos Bloqueadores Neuromusculares: Índices de Segurança. Rev Bras Anestesiologia, 1993; 43: 143-146. Silverman DG - Neuromuscular Block. Philadelphia, Lippincott, 1994; 200-216.

24.S.15. Taylor P - Agents Acting at The Neuromuscular Junction and Autonomic Ganglia, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 177-198.

24.S.15 - Resposta: E

Comentário - O atracúrio é convertido em metabólitos menos ativos por esterases plasmáticas e por degradação não enzimática espontânea. A degradação espontânea dos compostos amônio quaternários através de vias de eliminação de Hoffmann, ocorre rapidamente em meio alcalino.

Referências:

Taylor P - Agents Acting at the Neuromuscular Junction and Autonomic Ganglia, em Goodman and Gilman's - The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, Pergamon Press, 1990; 166-167. Basta SJ, Ali HH, Savarese JJ, Sander N, Giongofrida M, Clouter G, Lineberry G, Cato AE - Clinical Pharmacology of Atracurium Besylate: A Non-depolarizing Muscle Relaxant, Anesth Analg, 1992; 61: 723-769.

24.S.16 - Resposta: A

Comentário - O mivacúrio, novo agente bloqueador neuromuscular adespolarizante, possui curta duração de ação por hidrólise pela colinesterase.

Referências:

Taylor P - Agents Acting at the Neuromuscular Junction and Autonomic Ganglia, em Goodman and Gilman's - The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, Pergamon Press, 1990; 166-167.

Shanks CA - What's New in Skeletal Muscle Relaxants and their Antagonists, em Anesthesiology Clinics of North América. Philadelphia, WB Saunders Co, 1988; 6: 335-355.

24.S.17 - Resposta: E

Comentário - A duração de ação extremamente curta da succinilcolina é causada principalmente pela rápida hidrólise pela butirilcolinesterase do plasma e fígado, também conhecida como pseudocolinesterase.

Referências:

Taylor P - Agents Acting at the Neuromuscular Junction and Autonomic Ganglia, em Goodman and Gilman's - The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, Pergamon Press, 1990; 166-186.

McCaughey W, Gamble JAS - Pharmacokinetics, em Dundee JW, Claeke RSJ, McCaughey W - Clinical Anaesthetic Pharmacology, New York, Churchill Livingstone, 1991; 27-44.

24.S.18 - Resposta: D

Comentário - Vários são os métodos de se avaliar o grau de relaxamento muscular produzido por drogas durante uma anestesia. A sequência de quatro estímulos (Train-of-four - TOF) corresponde a uma salva de quatro estímulos de 2 Hz em 2 segundos e que podem ser repetidos a cada 10 ou 12 segundos. A primeira resposta do TOF é designada por T1 e a quarta por T4. Procura-se aferir a intensidade do bloqueio estabelecendo a relação T4/T1. É dito que o relaxamento é satisfatório quando T4 está completamente ausente.

Referências:

Duarte DR - Monitorização da transmissão neuromuscular. Rev Bras Anesthesiol, 1992;42(1): 71-77.

Lebowitz PW, Ramsey FM - Muscle relaxants, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott Co, 1989; 339-370.

24.S.19 - Resposta: A

Comentário - A dose de pré-curarização ("priming dose") é usada na sequência rápida de indução com bloqueadores adespolarizantes, 3 a 5 minutos antes da dose total estimada. Esta técnica pode permitir a intubação em aproximadamente 90 segundos, mas pode levar à diplopia, dificuldade de deglutição e queda das pálpebras, sem deprimir a respiração. As doses recomendadas são: atracúrio - 0,06 mg/kg seguidos de 0,5 a 0,6 mg/kg, vecurônio - 0,01 mg/kg seguidos de 0,1 a 0,15 mg/kg, e pancurônio - 0,015 mg/kg seguidos de 0,15 a 0,20 mg/kg.

Referências:

Bitetti J - Neuromuscular Blockade em Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone, LL, Boston Little Brown Co, 1988; 167-84.

McGoldrick KE - Anesthesia and the Eye em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 1095-1112.

24.S.20 - Resposta: D

Comentário - Este músculo é innervado pelo nervo ulnar.

Referências:

Bitetti J - Neuromuscular Blockade em Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone, LL, Boston Little Brown Co, 1988; 167-84.

Bevan DR - Muscle Relaxants em Barash PG - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 481-508.

24.S.21 - Resposta: C

Comentário - Os bloqueadores neuromusculares são compostos amônio quaternários, divididos em duas grandes categorias: os esteróides, pancurônio e vecurônio, e os derivados benzil-isoquinoleicos, atracúrio, D-tubocurarina e metocurina. Usados em combinação, drogas de grupos diferentes agem sinergicamente, enquanto duas do mesmo grupo não têm ações somatórias.

Referências:

Miller RD - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1986; 899-944.

Bitetti J - Neuromuscular Blockade, em Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone, LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 167-84.

NOTA DOS EDITORES

24.S.16. Taylor P - Agents Acting at The Neuromuscular Junction and Autonomic Ganglia, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 177-198.

24.S.17. Taylor P - Agents Acting at The Neuromuscular Junction and Autonomic Ganglia, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 177-198.

24.S.18. Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

24.S.19. Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

24.S.20. Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

24.S.21. Savarese JJ, Miller RO, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.

NOTA DOS EDITORES

24.S.22. Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

24.S.23. Savarese JJ, Miller RD, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490. Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

24.S.24. Stoelting RK - Neuromuscular-Blocking Drugs, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 182-223. Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

24.S.26. Viby-Mogensen J - Neuromuscular Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1351-1366.

24.S.22 - Resposta: E

Comentário - Quando usada em altas doses a neostigmina pode provocar bloqueio tipo despolarizante ainda não bem esclarecido. Paradoxalmente, esse efeito é revertido com o emprego de pequenas doses de bloqueadores adespolarizantes.

Referências:

Bevan DR - Muscle Relaxants, em Barash PG - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 481-508.
Stone DJ - Recovery Room, em Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp Firestone, LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 481-500.

24.S.23 - Resposta: C

Comentário - A habilidade em antagonizar o bloqueio neuromuscular não despolarizante pode ser afetada pela temperatura, por fatores metabólicos e por outras drogas. A hipotermia, a acidose respiratória, a alcalose metabólica, a hipocalcemia e a hipermagnesemia são fatores que dificultam a reversão do bloqueio. As alterações agudas de pH, de PaCO_2 e eletrólitos são mais importantes que alterações crônicas em determinar tais alterações. Embora alguns antibióticos, por exemplo os aminoglicosídeos, possam interagir com os relaxantes musculares, dificultando seu antagonismo, tal fato não é descrito para o cloranfenicol.

Referências:

Lebowitz PW, Ramsey FM - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 339-370.
Miller RD, Savarese JJ - Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 389-435.

24.S.24 - Resposta: B

Comentário - O desenvolvimento do bloqueio dual é sempre precedido por um período de taquiflaxia. É sempre tempo e dose dependente, embora possa acontecer com doses baixas, tal como 2-4 mg/kg de succinilcolina. Pode ser detectado clinicamente através de neuroestimulação elétrica.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthesia Practice, Ed: Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott, 1987; 175.
Lebowitz PW - Muscle Relaxants, em Clinical Anesthesia, Eds: Barash PG, Cullen BR, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989; 339-370.

24.S.25 - Resposta: A

Comentário - Estudos realizados por Cook & Goudsunzian mostraram que após a administração de doses equipotentes de atracúrio o tempo de recuperação do bloqueio neuromuscular foi menor na faixa etária de 1-6 meses. Essa recuperação mais curta talvez represente diferenças farmacocinéticas ou farmacodinâmicas entre as diferentes faixas etárias estudadas.

Referências:

Cook DR - Muscle Relaxants in Children, em ASA Refreshes Courses in Anesthesiology, Barash PG, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1984; 47-61.
Goudsunzian NG - Safety and Efficacy of Atracurium in Adolescents and Children Anesthetized with Halothane. Anesthesiology, 1983; 59: 459-462.

24.S.26 - Resposta: B

Comentário - Recentemente tem sido demonstrado que a estimulação com dupla descarga é o padrão de estimulação clínica mais sensível na identificação da fadiga muscular residual por atividade sub-clínica de relaxantes neuromusculares na junção mioneural. Embora a fadiga entre as descargas duplas seja similar a da sequência de quatro estímulos, quando medidas através de "transducers", pequenos graus de fadiga são clinicamente mais facilmente detectados através da descarga dupla de estímulos do que com a sequência de quatro estímulos.

Referências:

Viby-Mogensen J - Neuromuscular Monitoring, em Anesthesia, Ed: Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990; 1209-1226.
Bevan DR - Monitoring and Antagonism of Neuromuscular Blockade, em Review Curses Lectures, em Anesthesia Analgesia Supplement, 1990; 83-87.

24.S.27 - Resposta: A

Comentário - O resultado de testes regionais com relaxantes neuromusculares adespolarizantes em pacientes com hemiplegia mostram potenciais de ação musculares elevados e pequenos sinais de fadiga muscular no lado afetado, quando comparado com o lado normal, sugerindo uma resistência desse local a esse tipo de droga. Essa resistência não está relacionada com a idade do paciente, nem com a severidade da causa de lesão. O exame através de microscopia eletrônica sugere a produção de novas junções mioneurais, causando o fenômeno de "químio-sensibilidade extra-juncional".

Referências:

Azar I - The Use of Muscle Relaxants in Patient with Neuromuscular Disorders, em ASA Refresher Courses in Anesthesiology, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1987; 13-27.
Hunter JM - Anesthesia for Patients with Neuromuscular Disorders, em General Anesthesia, Eds: Nunn JF, Utting JE, Brown BR, London, Butterworths, 1989; 741-748.

24.S.28 - Resposta: C

Comentário - Na membrana muscular, que se justapõe à membrana da placa motora, em situação de repouso, o portão voltagem-dependente está fechado e o tempo-dependente aberto. O potencial de ação deflagra a abertura do portão voltagem-dependente, que se manterá aberto até que caia a diferença de potencial. O portão tempo-dependente, de inativação, se fechará logo após a abertura do outro portão, e só se abrirá quando o voltagem-dependente se fechar, para restabelecer o estado de repouso. Com isto a membrana extrajuncional mantém um estado de acomodação que impede nova contração muscular, embora seja mantido um potencial de ação.

Referências:

Standaert FG - Neuromuscular Physiology. In Anesthesia, Miller RD, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990: 659-684.
Guyton AC - Potenciais de Membrana e Potenciais de Ação. Em Tratado de Fisiologia Médica, 7^a Ed, Rio de Janeiro, Guanabara, 1989: 83-97.

24.S.29 - Resposta: B

Comentário - Nos cirróticos o volume de distribuição está aumentado. A fração livre, que é a parte ativa na placa mioneural, fica diminuída, causando resistência inicial a sua ação, traduzida pelo aumento do tempo de latência. O maior volume de distribuição causa ainda aumento da meia vida de eliminação, aumentando o tempo de eliminação e ocasionando um efeito cumulativo, havendo necessidade de diminuição das doses subsequentes.

Referências:

Braz JR, Vianna PTG - Farmacocinética dos Bloqueadores Neuromusculares. Rev Bras Anestesiologia, 1988; 30: 15-24.
Wood M - Neuromuscular Blocking Agents. In Drugs and Anesthesia. Pharmacology for Anesthesiologists, Wood M, Wood AJJ, 2nd Ed, Baltimore, Williams e Wilkins, 1990: 271-318.

24.S.30 - Resposta: D

Comentário - A troponina é um complexo de 3 cadeias de polipeptídeos: troponina I, troponina T e troponina C, que se localiza em grupos, a intervalos regulares, na molécula da tropomiosina, sobre o filamento actina. Troponina e tropomiosina agem na formação das ligações actino-miosina durante a contração muscular.

Referências:

Guyton AC - Contração do Músculo Esquelético. Em Tratado de Fisiologia Médica, 7^a Ed, Rio de Janeiro, Guanabara, 1989: 98-110.
Campbell LT - Nerve and Skeletal Muscle. In Anaesthesia, Nimmo WS, Smith G, Londres, Blackwell, 1989: 105-114.

24.S.31. Resposta C

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

Referência:

Lebowitz PW & Ramsey FM - Muscle Relaxants. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989:347-348.
Scott RPF & Savarese J - The cardiovascular and autonomic effects of neuromuscular blocking agents. In Katz RL - Muscle Relaxants. Basic and Clinical Aspects. Orlando, Grune & Stratton, 1985:117-134.

24.S.32 - Resposta: C

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

Referências:

Miller RD - Monitoring of neuromuscular blockade, In: ASA - Annual Meeting, S. Francisco; 1988:255:1-5.
Duarte DF - Relaxantes musculares, In Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, 1^a Ed, São Paulo, Sarvier, 1987:101-112.
Lebowitz PW, Ramsey FM - Muscle relaxants. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1^a Ed, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989:339-70.

NOTA DOS EDITORES

28. Martyn JAJ, Standaert FG, Miller RD - Neuromuscular Physiology and Pharmacology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 735-752.
Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 57-72.

24.S.30. Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 73-86.

24.S.31. Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

24.S.32. Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

24.S.33. Savarese JJ, Miller RO, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.

24.S.34. Savarese JJ, Miller RO, Lien CA, Caldwell JE - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.

24.S.33 - Resposta: C

Comentário - A galamina é eliminada quase totalmente sem metabolização pela urina. Em pacientes com insuficiência renal seu uso induz bloqueio prolongado que necessita hemodiálise para reversão.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:1649.
Vianna PTG - Rins e Anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1980;30(2):83-101.

24.S.34 - Resposta: B

Comentário - O estímulo tetânico ulnar de 100 Hz tem grande sensibilidade para avaliação de bloqueio neuromuscular residual. Contudo, sua aplicação no paciente desperto é extremamente dolorosa. Utilizam-se estímulos de 20 a 100 Hz, sendo o mais conveniente o de 50 Hz. A determinação da força expiratória é factível com o paciente intubado, adaptando-se uma conexão em Y ao tubo traqueal com um dos ramos ligado a um manômetro de água. Pressões negativas de 20 a 25 cmH₂O indicam normalidade. Além de envolver recursos técnicos, este teste não identifica o tipo do bloqueio. A administração de fisostigmina não constitui teste eficaz e o glicopirrolato não é anticolinérgico, e sim muscarínico. A força expiratória não é utilizada com teste para essa finalidade. O teste mais simples e mais fácil é, sem dúvida, a elevação da cabeça por 5 seg, sendo extremamente sensível, pois sugere que somente 33% dos receptores estão ocupados.

Referências:

Duarte DF - Relaxantes musculares in Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, 1ª Ed, Sarvier, São Paulo, 1987:104-6.

24.S.35 - Resposta: D

Comentário - Vecurônio é o primeiro bloqueador neuromuscular essencialmente livre de ação cardiovascular e, praticamente sem liberação de histamina. Uma outra característica dessa droga é sua total eliminação hepática na impossibilidade de excreção renal (insuficiência renal). Já o atracúrio tem uma grande vantagem que é a degradação em produtos inativos, o que praticamente o livra de efeitos cumulativos, no entanto libera histamina. O pancurônio, o fazadínio e a galamina têm ação cardiovascular significativa, elevando a frequência cardíaca e a pressão arterial. O mais potente liberador de histamina ainda é a d-tubocurarina. Contudo, todos os outros, em maior ou menor grau, a liberam significativamente, com exceção do vecurônio.

Referências:

Miller RD, Savarese JJ - Pharmacology of Muscle Relaxants and their Antagonists in: Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 907-10.

24.S.36 - Resposta: E

Comentários: A distribuição dos relaxantes na junção neuromuscular é influenciada pela massa relativa do tecido, fluxo sanguíneo, permeabilidade da membrana e grau de ligação proteica. Quanto ao metabolismo o fígado representa quantitativamente o órgão mais importante em todas as idades, além disto as esterases e pseudocolinesterases são formadas no fígado.

Referências:

Cook DR - Muscles Relaxants in Children. ASA RC in Anesthesiology, 1984;12:47-61.

24.S.37 - Resposta: B

Comentário - O atracúrio é um bloqueador neuromuscular de nova geração do tipo adespolarizante e derivado isoquinolínico biotransformado por duplo mecanismo: eliminação de Hoffmann e hidrólise enzimática catalisada por uma enzima diferente da butircolinesterase. Seus metabólitos não exercem efeitos farmacológicos, em doses até 0,6 mg/kg é quatro vezes menos potente que o pancurônio e tem um tempo de recuperação menor.

Referências:

Duarte DF, Pederneiras SG, Teixeira Filho N, Linhares S - Avaliação clínica do atracúrio. Rev Bras Anesthesiol, 1985; 34:143-147.

24.S.38 - Resposta: D

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

Referências:

Wylie and Churchill-Davidson - A Practice of Anaesthesia, 4th Ed, London, Saunders Company, 1978:834.

24.S.39 - Resposta: E

Comentário - Vantagens e desvantagens dos testes de transmissão neuromuscular:

Teste	Estimativa de receptores ocupados (%)	Vantagens e Desvantagens
Volume corrente	80	Pouco sensível Pouca segurança
Capacidade vital	70 a 75	Pouco sensível Pouca segurança Exige consciência
Análise da razão entre 1º e 4º estímulo de uma seqüência de 4	70 a 75	Pouco sensível Pouca segurança Exige estimulador
Estímulo isolado de um nervo com resposta tipo sacudida	70 a 75	Pouco sensível Pouca segurança Desconfortável em paciente consciente
Força inspiratória	50	Sensível Razoável segurança Exige consciência
Estímulo tetônico (100 Hz/seg)	50	Sensível Razoável segurança Doloroso em paciente consciente, útil no inconsciente
Levantar a cabeça e aperto de mão	33	Sensível Seguro Exige consciência

Referências:

Biagini JA & Fernandes F - Relaxantes musculares, Rev Bras Anesthesiol, 1980;30:373/85.
Miller RD - Anesthesia - C Livingstone, New York, 1981;497

NOTA DOS EDITORES

24.S.39. Viby-Mogensen J - Neuromuscular Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1351-1366.

24.S.40 - Resposta: C

Comentário - Após a administração do pancurônio ocorre diluição no compartimento vascular e estabelece-se um equilíbrio com o compartimento líquido intersticial. A ligação à proteína plasmática é baixa. O término rápido do efeito deve-se, principalmente, à rápida redistribuição do curare aos tecidos inespecíficos onde a ligação é mais firme e não exercem atividade farmacológica. Também ocorre alguma modificação metabólica no fígado, com a produção de formas inativas e correspondem a 20% da droga administrada. A excreção do pancurônio livre ocorre na urina e bile, em proporções aproximadamente iguais.

Referências:

Collins JC - Princípios de Anestesiologia, Guanabara Koogan, 2ª Ed, Rio de Janeiro, 1979;430-1
Silva P - Farmacologia, Guanabara Koogan, 1ª Ed, Rio de Janeiro, 1980;484-5

24.S.40. Collins VJ - Relaxants - Pharmacology and use, em: Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3ª Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 938-1022.

24.S.41 - Resposta: E

Comentário - Os relaxantes musculares despolarizantes, principalmente a succinilcolina, produzem despolarização da fibra muscular estriada esquelética, como parte do desenvolvimento do bloqueio da junção neuromuscular. A intensa contração dos músculos, habitualmente referida como fasciculação, pode causar lesão muscular no indivíduo normal, comprovada através da elevação da creatino-fosfoquinase plasmática e de mioglobinemias, que é mais comum nas crianças, podendo, talvez, refletir uma diferença de respostas ao efeito da succinilcolina no músculo de crianças e adultos.

Referências:

Snow JC - Manual de Anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979;82
Dripps RD, Eckenhoff JE & Vandam LD - Anestesiologia, Interamericana, São Paulo, 5ª Ed, 1980;128-9

NOTA DOS EDITORES

24.S.42. Collins VJ - Reversal of Relaxation, Antagonists to Relaxant Drugs, em: Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3rd Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 1023-1055.

24.S.42 - Resposta: C

Comentário - Os bloqueadores neuromusculares competitivos podem ser antagonizados pelos inibidores da colinesterase, como o edrofônio, a neostigmina e a piridostigmina. Devido a sua curta duração de ação, o edrofônio não é útil como antagonista de bloqueio competitivo, devendo-se empregar neostigmina ou a piridostigmina. A piridostigmina apresenta maior duração e, também, maior latência. O tempo decorrido entre a administração e o efeito máximo varia de 7 a 11 minutos para a neostigmina, e de 12 a 15 minutos para a piridostigmina. A duração de ação é de 37 a 58 minutos com a neostigmina, e de 51 a 83 minutos com a piridostigmina.

Referências:

Dripps RD, Eckenhoff JE & Vandam LD - Anestesiologia, 5ª Ed, Interamericana, 1980:135.
Collins VJ - Princípios de Anestesiologia, Guanabara Koogan, 2ª Ed, 1978:445-50.

24.S.43 - Resposta: E

Comentário - Os relaxantes musculares têm baixa solubilidade lipídica e sofrem elevada dissociação (ionização) no pH fisiológico materno. Com estas características, embora em doses elevadas possam transpor placenta e ter atuação neonatal significativa, em doses clínicas a passagem placentária é pequena, não gerando repercussão no recém nascido. Em doses clínicas, a galamina é o curare que mais facilmente transpõe a placenta, pelo que seu uso não é tão recomendado na anestesia obstétrica perinatal.

Referências:

Schnider SM, Levinson G - Anestesia para Cesareana, em Anestesia em Obstetria, Schnider SM & Levinson G, 1ª Ed, Manole, S.Paulo, 1931:260-262.

24.M.01 - Resposta: A

Comentário - O ecotiofato, empregado em oftalmologia, inibe a pseudocolinesterase plasmática de forma irreversível, aumentando a sensibilidade aos bloqueadores neuromusculares (BNM) despolarizantes e ao mivacúrio. Cerca de 60 a 80% do pancurônio administrado é eliminado através do rim, observando-se retardo na recuperação do bloqueio nos pacientes com insuficiência renal. A acidose respiratória potencializa o efeito dos BNM adespolarizantes, enquanto a alcalose respiratória o antagoniza. Os anestésicos inalatórios intensificam o BNM adespolarizante na seguinte ordem decrescente: desflurano, isoflurano e sevoflurano > enflurano > halotano > óxido nítrico.

Referências:

Ortenzi AV - Avaliação e Medicação Pré-Anestésica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu. 1996:249-250.
Tardelli MA - Função Neuromuscular: Bloqueio e Antagonismo, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:448-453.
Rosenfeld BA - Postanesthesia Care Unit, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993:2370-2371.

24.M.02. Viby-Mogensen J - Neuromuscular Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1351-1366.
Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

24.M.02 - Resposta: B

Comentário - As características da corrente elétrica utilizada devem produzir um estímulo supramáximo com intensidade de 60 - 80 mA e duração de até 0,2 msec. Com duração maior o comprimento do pulso ocupa o período refratário da fibra, desencadeando um segundo potencial de ação. A forma da onda deve ser monofásica e próximo da forma quadrática ideal, de maneira a evitar estímulos repetitivos. Para cada estímulo simples a frequência deve ser de 0,1 a 1,0 Hz. A frequência tetânica mais usada é 50 Hz por 5 segundos, porque ao contrário do estímulo com 100 e 200 Hz não causa fadiga no músculo não paralisado.

Referências:

Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 481-508.
Mogensen JV - Neuromuscular Monitoring, em: Miller RD, Cuchiara RF, Miller ED et al - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 1345-1361.

24.M.03 - Resposta: D

Comentário - Os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes são classificados de acordo com a sua origem química, que inclui os alcalóides naturais e seus congêneres, os aminosteróides e os benzilisoquinolínicos. O tipo de estrutura química determina a via da cadeia metabólica, que para os últimos é obtida pela catálise da ligação éster pela butirilcolinesterase presente no plasma e no fígado.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 172-225.
Taylor P - Agents Acting at The Neuromuscular Junction and Autonomic Ganglia, em: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB et al - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, McGraw - Hill, 1996; 177-197.

24.M.04 - Resposta: E

Comentário - Galamina é um bloqueador neuromuscular sintético, com estrutura molecular única, possuindo 3 grupos amônio-quaternários. Atualmente é pouco utilizada pois causa taquicardia importante. Situações onde deve ser evitada: hipovolemia, taquicardia, insuficiência renal, em cesarianas (porque cruza a placenta mais rapidamente do que os outros bloqueadores) e pacientes com alergia ao iodo (porque contém iodo em sua molécula).

Referências:

Silverman DG - Neuromuscular Block. Philadelphia, Lippincott, 1994; 171-183.

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1987; 169-216.

NOTA DOS EDITORES

24.M.04. Stoelting RK - Neuromuscular-Blocking Drugs, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 182-223.

24.M.05 - Resposta: B

Comentário - Características desejáveis de um estimulador de nervo periférico são: duração do impulso menor que 0,5 milissegundo, habilidade para manter corrente selecionada durante a duração do impulso, durabilidade, acionado por baterias, múltiplos tipos de estimulação: estímulo simples, "double burst", seqüência de quatro estímulos e facilitação pós-tetânica. Outras características como sinais audíveis e indicadores de desconexão são opcionais.

Referências:

Silverman DG - Neuromuscular Block. Philadelphia, Lippincott, 1994; 23-36.

Viby-Mogensen J - Neuromuscular Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 1209-1226.

24.M.05. Viby-Mogensen J - Neuromuscular Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1351-1366.

24.M.06 - Resposta: E

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

Referências:

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

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

24.M.06. Viby-Mogensen J - Neuromuscular Monitoring, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1351-1366.
Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

24.M.07 - Resposta: B

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

Referências:

Duval Neto GF, Bloqueadores neuromusculares. Rev Bras Anestesiologia, 1988;38:1:25-41.

Katz RL, Katz LE, Complicaciones relacionadas con la utilización de relajantes musculares, in Orkin FK, Cooperman LH, 1ª Ed, Barcelona, Salvat, 1986:557-74.

24.M.08 - Resposta: D

Comentário - O desenvolvimento estrutural do sistema neuro-muscular ao nascer é incompleto. A velocidade de condução nos nervos motores acentua-se durante a gestação, enquanto a mielinização das fibras nervosas se desenvolvem. A conversão dos miotúbulos em fibras musculares maduras tem lugar no final da gestação e nos primeiros meses de vida. Porém a transmissão sináptica é relativamente lenta ainda ao nascer, e o mais importante: para justificar a fadiga observada nos primeiros meses de vida é que o ritmo de produção da acetilcolina, durante a estimulação repetitiva, está muito limitado. Portanto, está reduzida a margem de segurança da neurotransmissão e isto é demonstrado comparando-se crianças menores com adultos. As crianças menores não anestesiadas parecem ter menor reserva na transmissão neuromuscular, durante uma estimulação tetânica, que os adultos.

Referências:

Cook DR - Muscles relaxants in children, ASA RC in Anesthesiology. 1984; 12:47-61.

NOTA DOS EDITORES

24.M.09 - Resposta: C

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

Referências:

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

24.M.10 - Resposta: E

24.M.10. Martyn JAJ, Standaert FG, Miller RD - Neuromuscular Physiology and Pharmacology, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 735-752.

Comentário - A taxa de redução dos níveis do relaxante muscular no sangue é caracterizada pela diminuição inicial muscular seguida por uma queda mais lenta. A distribuição tecidual é a grande causa desta redução rápida e inicial enquanto a excreção da droga é a responsável pela diminuição lenta e tardia. Existem diversos fatores que podem interferir nesta farmacocinética: hipotermia, doença hepática e renal, idade do paciente e tipo de anestesia.

Referências:

Miller RD, Anesthesia, C. Livingstone, New York, 1981:499.

24.G.01 - Resposta: 1-C, 2-D, 3-E, 4-A e 5-B

24.G.01. Collins VJ - Relaxants - Fundamental Considerations, em: Collins VJ - Principles of Anesthesiology: General and Regional Anesthesia, 3ª Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1993: 809-846.

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

Referências:

Collins VJ - Princípios de anesthesiologia, 2ª Ed, Editora Guanabara Koogan, 1978; 375-377.

ANESTESIA EM OBSTETRÍCIA E GINECOLOGIA

QUESTÕES TIPO S

25.S.01. Durante o segundo estágio do trabalho de parto, sob analgesia peridural com ropivacaína, a monitorização fetal detectou uma desaceleração variável da frequência cardíaca. O significado do achado é: (1999)

- A) hipoxemia transitória no pico da contração uterina;
- B) asfixia fetal por compressão do cordão umbilical;
- C) ocorrência fisiológica associada à compressão da cabeça fetal;
- D) efeito tóxico da ropivacaína no coração fetal;
- E) hiperatividade uterina com grande elevação da pressão intracavitária.

25.S.02. Primigesta de 32 anos, sem intercorrências obstétricas, está em trabalho de parto, com dilatação uterina de 4 cm e dor intensa (9 cm na escala visual). O obstetra solicita analgesia para parto vaginal, destacando que há 5 anos a paciente foi submetida a uma substituição da válvula aórtica por estenose. Recebeu heparina subcutânea durante a gestação (15.000 unidades/dia) e foi iniciada antibioticoterapia (ampicilina/gentamicina). A melhor conduta será: (1998)

- A) administrar exclusivamente analgésicos sistêmicos, associando opióides, benzodiazepínicos e cetamina;
- B) repor com colóides para manter a pressão coloidosmótica pulmonar;
- C) monitorizar a pressão capilar pulmonar para otimizar o controle hemodinâmico;
- D) suspender a heparina, reverter com protamina e iniciar warfarin;
- E) solicitar testes de coagulação, incluindo contagem de plaquetas.

25.S.03. Durante uma gestação normal, as alterações fisiológicas da coagulação caracterizam-se por: (1998)

- A) aumento do número de plaquetas;
- B) diminuição dos tempos de sangramento, de protrombina e parcial de trombo-plastina ativado;
- C) aumento do tempo de coagulação e diminuição do fibrinogênio;
- D) diminuição dos fatores dependentes da vitamina K;
- E) diminuição da fibrinólise e do fibrinogênio.

25.S.04. Gestante de 16 anos, sem acompanhamento prévio, apresenta-se em trabalho de parto. Temperatura axilar 38°C e amniorrexe espontânea há 36 horas. O obstetra fez diagnóstico de desproporção cefalopélvica e solicita avaliação para parto por cesariana. A melhor conduta no caso é: (1998)

- A) anestesia geral ou regional, dependendo da escolha da paciente;
- B) anestesia geral imediata, porque é um caso de emergência;
- C) anestesia regional imediata, porque a febre não contra-indica a punção espinal;
- D) antibióticos, hidratação e anestesia regional, porque os riscos materno-fetais serão menores;
- E) antibióticos, hidratação e anestesia geral, porque, neste caso, o risco de complicações durante a intubação será menor que o risco de infecção meníngea.

25.S.05. A síndrome de hipotensão supina na gestante tem como consequência: (1997)

- A) disfunção do nó sinusal;
- B) hipopotassemia;
- C) obstrução da veia cava inferior;
- D) acidose fetal;
- E) maior resposta uterina aos ocitócicos.

25.1 - A gestante e a anestesia:

25.1.1 - Alterações fisiológicas da gravidez de interesse em anesthesiologia;

25.1.2 - Contrações uterinas: fisiologia e fisiopatologia. Efeitos de técnicas e drogas anestésicas. Fisiologia da dor do trabalho de parto;

25.1.3 - Passagem transplacentária de gases e drogas usadas em anesthesiologia.

Usos de drogas analgésicas, sedativas, hipnóticas, tranqüilizantes, antagonistas de narcóticos, relaxantes: efeitos materno-fetais e interações.

Antihipertensivos, anticoagulantes e alcalinizantes gástricos. Usos de opióides na raque: complicações.

25.2 - Anestesia geral em obstetrícia: ações na contratilidade e circulação uterinas e na dinâmica do trabalho de parto. Efeitos materno-fetais.

25.3 - Anestesia regional em obstetrícia: bloqueio de pudendos, paracervical, subaracnóideo e peridural. Ações na contratilidade, circulação uterinas e na dinâmica do trabalho de parto. Efeitos materno-fetais. Complicações pré e pós-operatórias;

25.3.1 - Indicações, contra-indicações e complicações de técnicas e drogas anestésicas.

25.4 - Anestesia na gestação de alto risco: gemelares, prematuridade, apresentação pélvica, diabetes, toxemia e cardiopatia. Diagnóstico e tratamento de tromboembolismo e embolias pulmonares.

25.5 - Anestesia para intecorrências não obstétricas durante a gravidez.

25.6 - Anestesia para procedimentos ginecológicos:

25.6.1 - Perineais;

25.6.2 - Abdominais;

25.6.3 - Nas mamas: exereses de tumorações, mastectomia simples e radicais;

25.6.4 - Anestésias para outros procedimentos. Bloqueios.

Analgesias pós-operatórias. Complicações.

25.S.06. Característica de uma droga que determina menor difusão através da barreira placentária: (1997)

- A) baixo grau de ligação às proteínas plasmáticas;
- B) baixo peso molecular;
- C) alta lipossolubilidade;
- D) alto grau de ionização;
- E) baixo pKa.

25.S.07. O sulfato de magnésio: (1996)

- A) não atravessa a placenta;
- B) possui níveis terapêuticos entre 1 a 2 mEq.L⁻¹;
- C) pode promover depressão respiratória no recém-nascido;
- D) é um estimulante do sistema nervoso central;
- E) diminui a sensibilidade aos bloqueadores neuromusculares.

25.S.08. Entre as precauções a serem tomadas na anestesia da parturiente portadora de estenose da valva mitral sintomática inclui-se: (1996)

- A) manter frequência cardíaca elevada;
- B) promover vasodilatação sistêmica;
- C) manter ritmo sinusal;
- D) promover expansão volêmica previamente ao bloqueio espinhal;
- E) evitar antagonista β adrenérgico.

25.S.09. Em pacientes com pré-eclâmpsia ou eclâmpsia: (1996)

- A) a anestesia regional é contra-indicada;
- B) a hiporreflexia é comum;
- C) a restrição de fluidos é necessária devido à presença de edema;
- D) resistência aos agentes vasopressores é comum;
- E) podem ocorrer coagulopatias importantes.

25.S.10. Paciente com gestação de 30 semanas e hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma cerebral, que será submetida a tratamento cirúrgico do aneurisma. Neste caso: (1996)

- A) o manitol é contra-indicado como antiedema cerebral;
- B) o propranolol aumenta o fluxo sangüíneo umbilical;
- C) a CAM do isoflurano está diminuída;
- D) a hipotensão induzida está formalmente contra-indicada;
- E) o tratamento conservador diminui a mortalidade fetal comparado ao cirúrgico.

25.S.11. A utilização de terbutalina para tratamento de crise asmática, durante a gravidez, pode provocar: (1995)

- A) trabalho de parto prematuro;
- B) edema pulmonar materno;
- C) má formação fetal;
- D) convulsão materna;
- E) retardo do crescimento fetal.

25.S.12. A eventual melhora do quadro clínico de asma brônquica durante o período gestacional ocorre devido à (ao): (1995)

- A) aumento do cortisol plasmático;
- B) aumento das prostaglandinas
- C) redução dos linfócitos T;
- D) redução da histaminase materna;
- E) hiperventilação materna.

25.S.13. Primigesta, 30 anos, na vigésima oitava semana de gestação, hospitalizada para tratamento de parto prematuro. Foi medicada com terbutalina 0,75 mg por hora; sulfato de magnésio 1 g por hora; betametasona 4 mg de 4 em 4 horas. Após 24 horas de internação a paciente apresenta-se inquieta, com dificuldade para respirar. Conduta: (1994)

- A) administração de heparina 1 mg.kg⁻¹ venosa;
- B) administração de gluconato de cálcio 1 g venoso;
- C) administração de furosemida 20 mg venosa;
- D) suspensão da betametasona;
- E) suspensão da terbutalina.

25.S.14. Paciente de 23 anos, 35 semanas de gravidez, politraumatizada, apresenta quadro de hipotensão arterial (75 x 45 mmHg) por hipovolemia resultante de fraturas expostas nos membros inferiores. Inicia-se a reposição da volemia com sangue e cristalóides mas a pressão arterial mantém-se baixa. Para preservar o fluxo sanguíneo uterino, faz-se uso de: (1994)

- A) dopamina;
- B) isoproterenol;
- C) norepinefrina;
- D) efedrina;
- E) fenilefrina.

25.S.15. Inibidores H₂ podem proteger a gestante contra a síndrome de Mendelson por: (1993)

- A) atuar rapidamente;
- B) diminuir o volume da secreção gástrica;
- C) esvaziar o estômago;
- D) elevar o pH do suco gástrico;
- E) liberar histamina.

25.S.16. Gestante de termo, sem patologias associadas, repousa em decúbito lateral, esquerdo. Ao assumir o decúbito dorsal horizontal, mantém a pressão arterial normal por alguns minutos. Modificação hemodinâmica esperada durante este período: (1992)

- A) aumento do débito cardíaco;
- B) aumento do índice cardíaco;
- C) diminuição da frequência cardíaca;
- D) aumento da resistência vascular sistêmica;
- E) aumento do volume sistólico.

25.S.17. Na gestante diabética: (1992)

- A) a insulina atravessa rapidamente a placenta;
- B) as necessidades de insulina diminuem no 3º trimestre;
- C) as necessidades de insulina aumentam no pós-parto;
- D) a hemoglobina glicosilada dificulta a oxigenação fetal;
- E) o feto secreta pouca insulina.

25.S.18. Situação clínica, em anestesia obstétrica, na qual a diminuição da resistência vascular periférica é mais crítica: (1991)

- A) insuficiência mitral;
- B) comunicação inter-ventricular;
- C) síndrome de Eisenmenger;
- D) insuficiência aórtica;
- E) persistência do canal arterial.

25.S.19. Durante a gravidez: (1990)

- A) ocorre hemoconcentração face ao aumento maior dos elementos celulares em relação ao plasma;
- B) o menor nível aceitável de hemoglobina em condições normais é de 14 g.dL⁻¹;
- C) o sistema de coagulação é progressivamente inibido aumentando o risco de hemorragia;
- D) o risco de tromboembolismo está aumentado;
- E) a volemia aumenta menos de 500 ml até o final da gestação.

25.S.20. Paciente de 25 anos, primigesta, sem intercorrências clínicas durante a gravidez, está sendo submetida a cesariana eletiva por apresentação pélvica. Foi realizado bloqueio peridural contínuo com lidocaína 2% + adrenalina 1:200.000 e doses progressivas até ser obtido nível de T₄. Durante a histerorrafia com útero e os anexos exteriorizados, a paciente começa a se queixar de dor no ombro esquerdo. Causa mais provável da queixa: (1990)

- A) nível insuficiente de bloqueio;
- B) embolia aérea;
- C) sangue no peritônio abaixo do diafragma;
- D) embolia por líquido amniótico;
- E) efeito colateral da oxitocina.

25.S.21. Paciente de 28 anos, grávida de 36 semanas, portadora de comunicação interventricular com hipertensão pulmonar e cianose, se apresenta para cesareana eletiva. Técnica anestésica de escolha: (1989)

- A) bloqueio sub-aracnóide com lidocaína;
- B) bloqueio peridural simples com bupivacaína;
- C) bloqueio peridural contínuo com lidocaína;
- D) anestesia geral com opiáceo e halogenado;
- E) anestesia geral associada a bloqueio peridural.

25.S.22. Hiperventilação materna acentuada durante anestesia geral para cesareana é indesejável porque pode causar: (1989)

- A) tetania fetal pela redução do cálcio ionizado;
- B) hipoxemia fetal e acidose por redução do fluxo uterino;
- C) hipoxemia fetal causando fibroplasia retrolental;
- D) desvio para a esquerda da curva de dissociação do feto;
- E) hipopotassemia e disritmia ventricular no feto.

25.S.23. Paciente grávida de 35 semanas, pressão arterial da 170 x 115 mmHg. proteinúria de 6 g em 24 h, distúrbios visuais, diurese de 400 ml em 24 h. Diagnóstico provável: (1988)

- A) doença hipertensiva crônica;
- B) hipertensão gestacional;
- C) pré-eclâmpsia;
- D) pré-eclâmpsia severa;
- E) eclâmpsia.

25.S.24. Droga de primeira escolha no tratamento da hipertensão da pré-eclâmpsia: (1988)

- A) nitroprussiato de sódio;
- B) hidralazina;
- C) trimetafano;
- D) diazóxido;
- E) nitroglicerina.

25.S.25. Ordenhar o cordão umbilical determina: (1988)

- A) diminuição da frequência respiratória;
- B) diminuição da água pulmonar;
- C) aumento da pressão arterial pulmonar;
- D) diminuição da PaCO_2 ;
- E) aumento da PaO_2 .

25.S.26. Paciente grávida à termo, no centro obstétrico, sentindo dores intensas, agitada. Ao exame físico notou-se útero duro, com uma espécie de "cintura" que dava a impressão de formato de ampolheta. Providência mais eficaz para reverter tal situação: (1988)

- A) anestesia raquidiana;
- B) anestesia peridural com adrenalina;
- C) inalação de halotano;
- D) uso de bloqueadores neuromusculares despolarizantes;
- E) uso de bloqueadores neuromusculares adespolarizantes.

25.S.27. A cimetidina venosa pode proteger a gestante contra a Síndrome de Mendelson por: (1986)

- A) atuar rapidamente;
- B) diminuir o volume do suco gástrico;
- C) esvaziar o estômago;
- D) elevar o pH do suco gástrico;
- E) liberar histamina.

25.S.28. Na gestante ocorre diminuição do(a): (1985)

- A) volume inspiratório de reserva;
- B) capacidade inspiratória;
- C) volume corrente;
- D) capacidade residual funcional;
- E) capacidade vital.

25.S.29. Na pré-eclâmpsia: (1985)

- A) a filtração glomerular está aumentada;
- B) o útero torna-se hiporreativo à ocitocina;
- C) ocorre diminuição da sensibilidade aos vasopressores;
- D) a volemia está aumentada;
- E) cefaléia, distúrbios visuais a dor epigástrica indicam eclâmpsia iminente.

25.S.30. Causa fetal que aumenta a incidência e a gravidade da hipotensão materna durante anestesia peridural: (1985)

- A) apresentação pélvica;
- B) posição occípito-sacra;
- C) posição direita posterior;
- D) posição occípito-púbica;
- E) gemelar.

25.S.31. A maior incidência de instrumentação (fórceps) em partos sob analgesia peridural é devida a: (1984)

- A) modificação da dinâmica uterina;
- B) diminuição da prensa abdominal;
- C) dificuldade de rotação da cabeça fetal;
- D) alterações na circulação placentária;
- E) efeitos do anestésico local sobre o útero.

25.S.32. Recém-nascido, ao primeiro minuto, apresenta frequência cardíaca de 90 bpm, pausas expiratórias prolongadas, flexoextensão ativa de extremidades, espirando e tossindo ao estímulo da mucosa nasal e com extremidades cianóticas. O índice de Apgar é: (1983)

- A) - 5;
- B) - 6;
- C) - 7;
- D) - 8;
- E) - 9.

25.S.33. A hiperventilação na mão está contraindicada para parto vaginal ou cesáreo porque: (1983)

- A) aumenta o sangramento uterino;
- B) promove alcalose fetal;
- C) causa pneumotórax espontâneo;
- D) promove anóxia fetal;
- E) causa vasoconstrição cerebral no feto.

QUESTÕES DO TIPO M

25.M.01. Em relação ao mecanismo da dor no trabalho de parto, é correto afirmar que: (1999)

- 1 - os estímulos de nociceptores são produzidas pela dilatação cervical;
- 2 - os estímulos aferentes viscerais são conduzidos por fibras tipo C;
- 3 - os estímulos do primeiro estágio entram na medula pelos segmentos T₁₀-L₁;
- 4 - os estímulos das contrações de Braxton Hicks são conduzidos pelas nervos pudendos.

25.M.02. Sobre a gestante diabética, é correto afirmar que: (1998)

- 1 - a incidência de malformação fetal ou abortamento é proporcional ao nível de hemoglobina glicosilada;
- 2 - é mais importante avaliar o controle da glicemia através da hemoglobina glicosilada do que com o hemogluco teste;
- 3 - a necessidade de insulina diminui no 1º estágio do trabalho de parto e aumenta no 2º estágio;
- 4 - o uso de soluções com glicose, no pré-operatório de cesariana, está contraindicado.

25.M.03. Fator(es) relacionado(s) à gestação em diabéticas: (1997)

- 1 - doença hipertensiva específica da gravidez;
- 2 - desautonomia reflexa;
- 3 - insuficiência uteroplacentária;
- 4 - recém-nascido pequeno para a idade gestacional.

25.M.04. Alteração(ões) eletrocardiográfica(s) freqüentemente encontrada(s) na terapêutica tocolítica com agentes agonistas de receptores β -adrenérgicos inclui (em): (1996)

- 1 - taquicardia sinusal;
- 2 - depressão do segmento ST;
- 3 - achatamento da onda T;
- 4 - alargamento do complexo QSR.

25.M.05. O sulfato de magnésio, utilizado em gestantes eclâmpticas, produz depressão do sistema nervoso central (SNC) associada a: (1995)

- 1 - broncodilatação;
- 2 - redução da agregação plaquetária;
- 3 - aumento da incidência de hemorragia no pós-parto imediato;
- 4 - redução da liberação de prostaciclina.

25.M.06. Conhecendo-se a fórmula

$$\text{Fluxo sanguíneo uterino} = \frac{\text{Pressão na artéria uterina} - \text{Pressão na veia uterina}}{\text{Resistência vascular uterina}}$$

podemos afirmar que o fluxo sanguíneo uterino: (1994)

- 1 - diminui no descolamento prematuro da placenta;
- 2 - aumenta na hipertensão arterial;
- 3 - diminui com dor intensa;
- 4 - aumenta com bloqueio simpático.

25.M.07. Primigesta, com 32 semanas de gestação, em trabalho de parto, apresenta edema, proteinúria, pressão arterial de 200 x 120 mmHg. Administrados inicialmente 4 g de sulfato de magnésio, i.v., seguindo-se infusão contínua de solução de sulfato de magnésio (10 g.L⁻¹), administrando-se 1 g.h⁻¹. Não havendo evolução no trabalho de parto, foi iniciada cesariana, sem sofrimento fetal, sob anestesia geral. Possíveis intercorrências: (1993)

- 1 - potencialização dos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes;
- 2 - potencialização dos bloqueadores neuromusculares despolarizantes;
- 3 - recém-nascido hipotônico, necessitando assistência ventilatória;
- 4 - hipertonía uterina, dificultando a extração fetal.

25.M.08. Na embolia amniótica clinicamente importante ocorre: (1992)

- 1 - hipertensão pulmonar;
- 2 - aumento súbito da pressão atrial esquerda;
- 3 - coagulação intravascular disseminada;
- 4 - aumento do débito cardíaco.

25.M.09. A bradicardia que pode acompanhar a hipotensão arterial na síndrome de compressão aorto-cava se deve à(ao): (1990)

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

25.M.10. A indução da anestesia inalatória é mais rápida na grávida a termo devido à(ao): (1989)

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

25.M.11. Inibe(m) a função placentária: (1988)

- 1 - antidepressivos tricíclicos;
- 2 - esteróides;
- 3 - furosemide;
- 4 - aspirina.

25.M.12. Assinale a(s) alternativa(s) correta(s): (1988)

- 1 - recusa da paciente ao método de analgesia constitui uma contra-indicação relativa;
- 2 - o bloqueio simpático lombar bilateral proporciona alívio da dor durante o parto;
- 3 - o púbis é o ponto de referência para o bloqueio de pudendos;
- 4 - a injeção do anestésico durante a contração uterina aumenta a extensão do bloqueio raquidiano.

25.M.13. O bloqueio peridural para analgesia de parto: (1987)

- 1 - diminui a resposta metabólica ao estresse;
- 2 - em nível alto atinge inervação motora uterina;
- 3 - diminui a mortalidade perinatal;
- 4 - diminui a incidência de fórceps;

25.M.14. Medida (s) para proteção fetal durante anestesia obstétrica: (1987)

- 1 - hidratação materna;
- 2 - desvio do útero para a esquerda;
- 3 - oxigenação da gestante;
- 4 - hiperventilação.

25.M.15. Influencia(m) na contratilidade uterina: (1987)

- 1 - estiramento do músculo liso uterino;
- 2 - ocitocina;
- 3 - distensão da cérvix uterina;
- 4 - progesterona.

25.M.16. Alterações do organismo da gestante: (1986)

- 1 - hipervolemia;
- 2 - hiperfibrinogenemia;
- 3 - diminuição da CAM;
- 4 - diminuição do volume corrente.

25.M.17. Primigesta 17 anos, edema subcutâneo generalizado, em final do gestação. Alterações fisiopatológicas: (1986)

- 1 - hipertensão arterial;
- 2 - hiperproteinemia;
- 3 - hipovolemia;
- 4 - resistência vascular sistêmica diminuída.

25.M.18. Aumenta(m) durante a gestação:(1984)

- 1 - frequência respiratória;
- 2 - débito cardíaco;
- 3 - volume corrente;
- 4 - volume expiratório de reserva.

25.M.19. Durante uma metrossístole, ocorre(m), no lado materno: (1984)

- 1 - aumento da pressão central;
- 2 - diminuição da frequência cardíaca;
- 3 - aumento do débito cardíaco;
- 4 - diminuição da pressão líquórica.

25.M.20. A síndrome de Mendelson é mais frequente em obstetrícia devido a: (1983)

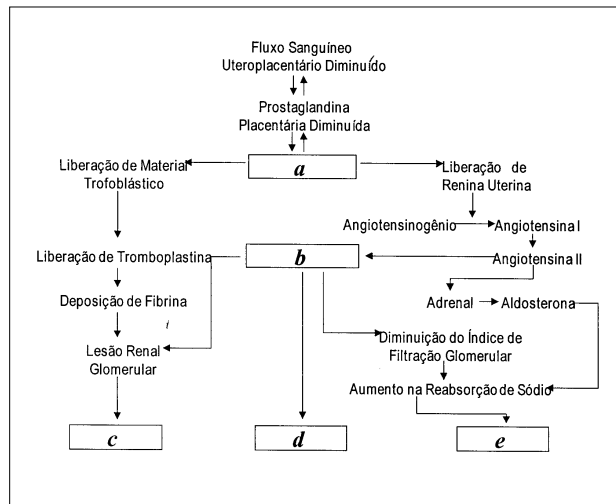
- 1 - insuficiência do cárdia;
- 2 - acidez gástrica aumentada;
- 3 - deslocamento superior do piloro;
- 4 - diminuição da gastrina.

25.M.21. A síndrome de coagulação intravascular disseminada pode ocorrer em obstetrícia em caso de: (1983)

- 1 - descolamento prematuro da placenta;
- 2 - embolia de líquido amniótico;
- 3 - feto morto retido;
- 4 - infecção puerperal por grau negativo.

QUESTÕES DO TIPO G

25.G.01. O esquema abaixo está relacionado à fisiopatologia da doença hipertensiva específica da gestação. Correlacione os espaços a, b, c, d e e com as opções numeradas (1, 2, 3, 4 e 5): (1997)

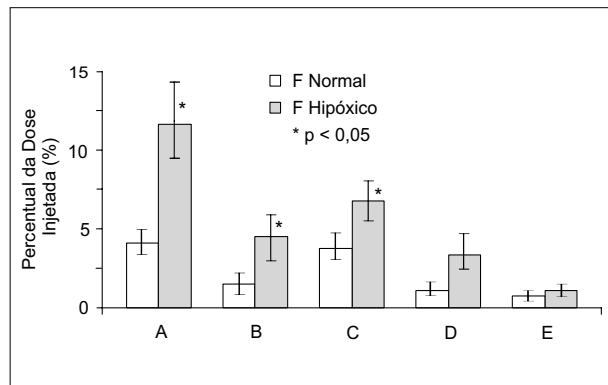


- 1 - proteinúria;
- 2 - vasoconstrição;
- 3 - hipertensão;
- 4 - edema;
- 5 - isquemia uterina.

- A) 1a - 2b - 3c - 4d - 5e
- B) 1e - 2d - 3a - 4b - 5c
- C) 1b - 2c - 3d - 4a - 5e
- D) 1c - 2b - 3d - 4e - 5a
- E) 1c - 2b - 3e - 4d - 5a

25.G.02. Correlacione os valores percentuais da deposição, em fetos normais e hipóxicos, da lidocaína injetada na mãe, com os diferentes órgãos aonde essa se deposita: (1991)

- 1 - fígado ()
- 2 - pulmão ()
- 3 - rim ()
- 4 - cérebro ()
- 5 - coração ()



RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

25.S.01 - Resposta: B

Comentário - Durante o trabalho de parto, a frequência cardíaca fetal sofre aceleração ou desaceleração de natureza fisiológica, sempre associada à contração uterina. A desaceleração é classificada em precoce, tardia e variável. A primeira, considerada estritamente fisiológica, tem sua queda máxima no pico da contração; a segunda começa de 20 a 30 segundos após o início da contração uterina, com a maior desaceleração ocorrendo após o pico da contração; a forma variável não guarda relação com a contração uterina e indica grave hipoxemia fetal.

Referências:

Glosten B - Anesthesia for Obstetrics, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr. GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, St Louis, Mosby, 1998:1996-1998.
Santos AO, Pedersen H, Finster M - Obstetric Anesthesia. em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anest, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997; 1077:1078.

25.S.02 - Resposta: E

Comentário - A paciente tem uma prótese valvular com adequada função cardíaca. Seus maiores riscos são infecção, que está sendo prevenida com antibióticos, e complicações pelo uso crônico de heparina. Não está indicado administrar protamina nem warfarin. Devem ser realizados os testes de coagulação, em particular tempo de protrombina e contagem de plaquetas, para descartar plaquetopenia causada pela heparina. Como a situação hemodinâmica está compensada, não há necessidade de cateter pulmonar nem de administrar colóides. Se os testes de coagulação permitirem, a escolha será analgesia espinal com opióides e anestésicos locais em concentração baixa. Analgésicos sistêmicos poderão ser usados como coadjuvantes.

Referências:

Thornhill ML, Camman WR - Cardiovascular Disease, em: Chestnut DH - Obstetric Anesthesia Principles and Practice. St Louis, Mosby Year Book, 1994:763-764.
Rocke DA, Rout CC, Crlkowski CEP - Anesthesia and Coexisting Maternal Disease: Cardiac and Hematologic Disease, em: Norris MC. Obstetric Anesthesia. Philadelphia, J B Lippincott, 1993:451.

25.S.03 - Resposta: B

Comentário - Durante uma gestação normal, ocorrem alterações significativas nos mecanismos de coagulação, que produzem um estado de relativa hipercoagulabilidade. A maioria dos fatores, incluindo o fibrinogênio, está aumentada e as plaquetas, diminuídas, alterando os testes de coagulação. Os tempos de sangramento, de protrombina e parcial de tromboplastina ativado mostram valores menores, comparados com os observados fora do período gestacional.

Referências:

Concklin KA - Maternal Physiologic Considerations During Pregnancy and Delivery, em: Ostheimer GW, Van Zundert A - Pain Relief and Anesthesia in Obstetrics. New York, Churchill Livingstone, 1996:71-72.
Mokriski BLK - Physiologic Adaptation to Pregnancy: the Healthy Parturient, em: Norris MC - Obstetric Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1993:22-23.

25.S.04 - Resposta: D

Comentário - A associação entre amniorrexe prematura e desproporção cefalopélvica é mais frequente na gestante adolescente. Este caso é uma urgência que permite a avaliação da paciente que não tem controles nem exames prévios. A conduta é iniciar a antibioticoterapia e hidratação. A anestesia regional é a melhor indicação. Os riscos da anestesia geral são os habituais nas gestantes, e estudos realizados provam que a punção espinal precedida de antibióticos não aumenta a incidência de complicações neurológicas infecciosas.

Referências:

Carp H, Chestnut DH - Fever and Infection, em: Chestnut DH - Obstetric Anesthesia Principles and Practice. St Louis, Mosby Year Book, 1994:695.
Rolbin S, Farine D - The Febrile Parturient, em: Datta S - Anesthetic and Obstetric Management of High Risk Pregnancy, 2^a Ed, St. Louis, Mosby Year Book, 1996:539.

25.S.05 - Resposta: D

Comentário - A hipotensão supina ocorre em aproximadamente 10% das gestantes durante o terceiro trimestre. É causada pela compressão da cava inferior pelo útero, estando a paciente em decúbito dorsal, o que condiciona a diminuição do retorno venoso ao coração, diminuição do débito cardíaco, e consequentemente hipotensão arterial com diminuição da perfusão útero-placentária. Não sendo corrigida a hipotensão arterial, haverá acidose fetal.

Referências:

Finster M, Pedersen H, Santos AC - Anestesia Obstétrica, em: Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1473-1517.
Datta S - Common Problems in Obstetric Anesthesia, St Louis, Mosby, 1995; 203-205.

25.S.05. Finster M, Pederson H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

25.S.06. Finster M, Pedersen H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.S.07. Finster M, Pedersen H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.S.08. Finster M, Pederson H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.S.09. Finster M, Pederson H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.S.11. Glosten B - Anesthesia for Obstetrics, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1988-2026.

25.S.06 - Resposta: D

Comentário - São propriedades que determinam uma menor difusão através da barreira placentária: alto grau de ligação às proteínas plasmáticas, alto peso molecular, baixa lipossolubilidade, alto grau de ionização.

Referências:

Finster M, Pedersen H, Santos AC - Anestesia Obstétrica, em: Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1473-1518.

Datta S - Common Problems in Obstetric Anesthesia. St. Louis, Mosby, 1995; 89-94.

25.S.07 - Resposta: C

Comentário - O sulfato de magnésio é administrado para evitar convulsões. Uma dose inicial de 4 g é administrada sendo seguida de infusão de 1 a 2 g. h⁻¹ para se alcançar uma concentração plasmática de 4-8 mEq.L⁻¹. Reduz a excitação da membrana muscular, diminui a sensibilidade à acetilcolina e potencializa todos os bloqueadores neuromusculares. Atravessa a placenta e pode causar depressão respiratória no recém-nascido.

Referências:

Dershwitz M - The MGH Board Review of Anesthesiology. Connecticut, Appleton & Lange, 1994; 197.

Pedersen H, Santos AC, Finster M - Anestesia Obstétrica, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1473-1517.

25.S.08 - Resposta: E

Comentário - Na estenose mitral sintomática o esvaziamento do átrio direito é prejudicado, portanto deve-se evitar frequência cardíaca elevada, aumento da volemia central, arritmias supra-ventriculares e variações acentuadas da resistência vascular sistêmica.

Referências:

Hall BA, Jones KA - Anesthesia - A Comprehensive Review. St. Louis, Mosby Year Book, 1992; 275.

Pedersen H, Santos AC, Finster M - Anestesia Obstétrica, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1473-1517.

25.S.09 - Resposta: E

Comentário - A pré-eclâmpsia pode envolver todos os sistemas orgânicos verificando-se diminuição de plaquetas e testes de coagulação anormais. A vasoconstrição generalizada ocasiona diminuição no volume intravascular com retenção de água e sódio no espaço extravascular. As pacientes normalmente apresentam hiperreflexia e hipertensão, depleção do volume intravascular e sensibilidade aumentada aos agentes vasopressores. Se não há presença de coagulopatias e a paciente está adequadamente monitorada e hidratada, a analgesia peridural contínua pode melhorar a perfusão da placenta.

Referências:

Dershwitz M - The MGH Board Review of Anesthesiology. Connecticut, Appleton & Lange, 1994; 200.

Pedersen H, Santos AC, Finster M - Anestesia Obstétrica, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1473-1517.

25.S.10 - Resposta: C

Comentário - Tanto a mortalidade materna como a fetal diminuem com o tratamento cirúrgico comparado ao conservador. A hipotensão induzida pode ser indicada e nesta situação a frequência cardíaca fetal deve ser cuidadosamente monitorizada; ocorrendo bradicardia ou taquicardia fetal a pressão arterial deve ser restabelecida. O propranolol diminui o fluxo sanguíneo umbilical, pode induzir trabalho de parto prematuro, bradicardia, hipoglicemia, resposta diminuída à hipóxia e acidose fetal. A gestação diminui a CAM dos agentes halogenados. O manitol atravessa a placenta e em doses elevadas pode acumular-se no feto levando a alterações de osmolaridade, volume e concentração de vários eletrólitos. Na dose de até 1 mg.kg⁻¹ é improvável que cause anormalidades de volume e eletrolíticas graves no feto.

Referências:

Eng CC, Lam AA - Cerebral Aneurysms - Anesthetic Considerations, em: Cottrell JE, Smith DS - Anesthesia and Neurosurgery. St. Louis, Mosby, 1994; 376-405.

Newman B, Lam AM - Induced hypotension for clipping of a cerebral aneurysm during pregnancy - a case report and brief review. Anesth Analg, 1986; 65:675-681.

25.S.11 - Resposta: B

Comentário - A terbutalina, ao contrário da epinefrina, não parece provocar má formação fetal. Entretanto deve ser usada com cautela, especialmente no último trimestre da gravidez, devido ao risco de complicações maternas, particularmente edema pulmonar.

Referências:

Eisler EA - Anesthesia for the Pregnant Patient with Asthma, em: Schnider S e Gershon L - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993; 525-537.

Bader AM, Datta S - Anesthesia for Obstetrics, em: Rogers M, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993; 2065-2103.

25.S.12 - Resposta: A

Comentário - O efeito da gestação sobre a asma brônquica é muito variável. A redução na resistência das vias aéreas e no tônus broncomotor ocorre em consequência do aumento nos níveis do cortisol e da progesterona. A redução dos linfócitos T, embora diminua a resposta ao antígeno, concorre para aumentar a possibilidade de infecção viral, que é responsável pelo desencadeamento de crises asmáticas.

Referências:

Eisler EA - Anesthesia for the Pregnant Patient with Asthma, em: Schnider S, Gershon L - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993; 28:525-537.
Anzoategui LC - Anestesia em Obstetrícia Associada a Outras Patologias. Rev Bras Anestesiol, 1993;43:19-27.

NOTA DOS EDITORES

25.S.13 - Resposta: B

Comentário - A administração de sulfato de magnésio está associada com efeitos colaterais maternos e fetais. Uma dose elevada pode provocar na mãe fraqueza muscular, insuficiência respiratória e até insuficiência cardíaca. A injeção venosa de cálcio pode antagonizar parcialmente as propriedades bloqueadoras neuromusculares do magnésio, tanto na mãe como no recém-nascido.

Referências:

Gutsche BB, Cheek TG - Anesthetic considerations in preeclampsia-eclampsia em Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987; 225-242.
Aldrete JA - Clinical implications of magnesium therapy, em: Shnider SM, Moya F - The Anesthesiologist, Mother and Newborn. Baltimore, Williams & Wilkins, 1974, 128-135.

25.S.13. Gutsche BB, Cheek TG - Anesthetic considerations in preeclampsia-eclampsia, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 305-336.

25.S.14 - Resposta: D

Comentário - A efedrina é um agonista adrenérgico com ações indiretas α e β , com longa duração de efeito e produção de taquifilaxia. É frequentemente empregada como agente de suporte enquanto as causas básicas da hipotensão não são corrigidas. Droga de escolha na grávida, uma vez que sua ação β aumenta a pressão arterial média sem produzir vasoconstrição uterina.

Referências:

Paterson BM - Controlling the Circulation em Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Firestone LL. Boston, Little, Brown Co, 1988; 255-270.
Lawson NW - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology em Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia. Lippincott, 1992; 319-384.

25.S.14. Lawson NW, Meyer DJ - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.S.15 - Resposta: D

Comentário - A cimetidina atua bloqueando os receptores histamínicos H_2 ; a elevação do pH gástrico se processa lentamente, atingindo níveis seguros somente após 45 minutos da administração da droga, o que limita seu uso em anestesia de urgência. A cimetidina não altera a motilidade gástrica ou a resistência esfíncteriana, não afetando o volume do suco gástrico secretado.

Referências:

Branch RA, Wood M - Histamine and histamine H_1 - and H_2 - receptor antagonists; 5-hydroxytryptamine, kinins, and the carcinoid syndrome; angiotensin and the renin-angiotensin system, em Wood M, Wood AJJ - Drugs and Anesthesia, Baltimore, Williams & Wilkins, 1990; 611-630.

Mathias RS, Carvalho JCA - Anestesia em obstetrícia, em Gozzani JL, Reguglio R - SAESP - TSA. Curso de Atualização e Reciclagem - 1991. São Paulo, Atheneu, 1991; 423-472.

25.S.15. Mathias RS, Carvalho JCA - Analgesia e Anestesia em obstetrícia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 462-510.

25.S.16 - Resposta: D

Comentário - Ao assumir o decúbito dorsal horizontal, o útero da gestante de termo causa oclusão parcial ou total da veia cava inferior e da aorta. A pressão arterial sistêmica pode se manter normal por alguns minutos, às custas de fenômenos adaptativos como aumento da frequência cardíaca e da resistência vascular periférica. O volume sistólico, o débito cardíaco e o índice cardíaco, entretanto estão diminuídos. Mesmo estando a pressão arterial materna normal, o fenômeno da compressão exerce efeitos deletérios sobre a mãe e o feto, sendo portanto necessário que esta posição seja evitada, ou que se proceda à descompressão adequada da veia cava através do deslocamento uterino.

Referências:

Wright RG, Shnider SL - Hypotension and regional anesthesia in obstetrics, em: Shnider SM, Levinson G, Anesthesia For Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987; 293-299.
Ranamathan S - Maternal adaptation to pregnancy, em: Ranamathan S, Obstetric Anesthesia. Philadelphia, Lea & Febiger, 1988; 8-23.

25.S.16. Wright RG, Shnider SL - Hypotension and Regional Anesthesia in Obstetrics, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 305-336.

NOTA DOS EDITORES

25.S.17. Datta S - Anesthesia for the Pregnant Diabetic Patient, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 539-550.

25.S.17 - Resposta: D

Comentário - As necessidades de insulina aumentam com a evolução da gestação, parcialmente em resposta à produção de fatores anti-insulina placentários, como por exemplo o lactogênio placentário. Com o parto e a extração placentária, diminuem drasticamente as necessidades de insulina no puerpério. A glicose materna atravessa rapidamente a placenta, mas a insulina não. A hiperglicemia materna leva a hiperglicemia fetal, sendo que o feto desenvolve hiperinsulinismo. A hemoglobina glicosilada liga-se mais avidamente ao oxigênio, e dessa forma prejudica sua transferência placentária e a oxigenação fetal.

Referências:

Datta S, Greene MF - The diabetic parturient, em: Datta S, Anesthetic and Obstetric Management of High-Risk Pregnancy. St Louis, Mosby Year Book, 1991; 407-422.

Datta S - Anesthesia for the pregnant diabetic patient, em: Shnider SM, Levinson G, Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987; 392-402.

25.S.18. Finster M, Pederson H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.S.18 - Resposta: C

Comentário - Todas as situações citadas se beneficiam com a diminuição da resistência vascular periférica, causada por drogas ou técnicas anestésicas, com exceção da síndrome de Eisenmenger. A síndrome de Eisenmenger consiste de uma doença vascular pulmonar obstrutiva, que resulta em hipertensão vascular pulmonar e shunt da direita para esquerda com hipoxemia. É um problema sem possibilidade de correção cirúrgica. O índice de mortalidade materna durante a gestação oscila em torno de 30%, quando comparado com índice de mortalidade de 4% de mães portadoras de tetralogia de Fallot ou coartação de aorta. O maior perigo de descompensação dessa síndrome é a diminuição de resistência vascular periférica, a qual leva a um aumento no shunt e fenômenos tromboembólicos, fatos que diminuem ainda mais o fluxo sanguíneo pulmonar. Os bloqueios regionais devem ser utilizados com imenso cuidado nessa situação, devido ao bloqueio simpático.

Referências:

Stoelting RK - Pregnant Patient, em Anesthesia and Co-existing Diseases, Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL, New York, Churchill Livingstone, 1988: 749-806.

Petersen H - Obstetric Anesthesia, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989: 1215-1251.

25.S.19. Finster M, Pederson H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.S.19 - Resposta: D

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

Referências:

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

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

25.S.20. Finster M, Pederson H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.S.20 - Resposta: C

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

Referências:

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

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

25.S.21. Glosten B - Anesthesia for Obstetrics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2024-2068.

25.S.21 - Resposta: D

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:1718

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

25.S.22 - Resposta: B

Comentário - Hiperventilação materna excessiva ($\text{PaCO}_2 < 20 \text{ mmHg}$) deve ser evitada porque leva à hipoxemia fetal e acidose. As causas incluem: redução do fluxo sanguíneo uterino e umbilical e aumento da afinidade pelo oxigênio da hemoglobina materna, diminuindo a transferência de oxigênio pela placenta. O anestesiológista deve tentar manter a PaCO_2 normal na mãe, que a termo varia de 30 a 32 mmHg.

Referências:

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

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

NOTA DOS EDITORES

25.S.22. Glossten B - Anesthesia for Obstetrics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2024-2068.

25.S.23 - Resposta: D

Comentário - De acordo com o American College of Obstetrician and Gynecologists (ACOG) a hipertensão pode ser definida como:

Pressão arterial sistólica $> 140 \text{ mmHg}$ e

Pressão arterial diastólica $> 90 \text{ mmHg}$: ou

Aumento na pressão arterial sistólica $> 30 \text{ mmHg}$ e

Aumento na pressão arterial diastólica $> 15 \text{ mmHg}$

As desordens hipertensivas da gravidez foram classificadas:

- 1) pré-eclâmpsia/eclâmpsia - desenvolvimento de hipertensão com proteinúria ou ambos induzidos por gravidez após a 20^a semana. A eclâmpsia se caracteriza por ocorrência de crises convulsivas sem doença neurológica coincidente;
- 2) doença hipertensiva crônica - presença de hipertensão persistente, da qualquer causa, antes da 20^a semana de gestação e ausência de outras doenças da gravidez;
- 3) eclâmpsia sobreposta - é o aparecimento de pré-eclâmpsia/eclâmpsia em paciente com hipertensão crônica;
- 4) hipertensão gestacional - é hipertensão que se instala nas 24 horas de puerpério não sendo acompanhada de evidências de eclâmpsia ou doenças hipertensivas vasculares;
- 5) pré-eclâmpsia severa - caracterizada como o enunciado da questão, acrescido de sintomas como: distúrbios cerebrais ou visuais, edema pulmonar, cianose e dor epigástrica (sinal de hemorragia capilar hepática).

Referências:

Finster M - Anesthetic Considerations in Preeclampsia-Eclampsia, ASA Ref Courses Anesth, 1986:1 111-3.

Gant NF - Pregnancy Induced Hypertension and the Anesthetic Management of the Patient, Anesthesiology Clinics of North America, Saunders, 1986; 4:321-5.

Gutsche BB - Considerações Anestésicas para a Pré-Eclâmpsia - Eclâmpsia, in Shnider SM, Levinson G - Anestesia Obstétrica, 1^a. Ed, Manole, São Paulo, 1981:221-2.

25.S.24 - Resposta: B

Comentário - Hidralazina é o mais indicado hipotensor na pré-eclâmpsia. Aumenta o fluxo sanguíneo uteroplacentário e renal. Pode ser dada por via oral, intramuscular ou venosa. Por diminuir o tônus simpático, pode desenvolver taquicardia reflexa pelo que é associada ao propranolol. O diazóxido também atua na musculatura lisa do vaso. É mais potente que a hidralazina, mas seu efeito é fugaz e é acompanhado de taquicardia, hiperglicemia e inibição da atividade uterina. O nitroprussiato de sódio é indicado no tratamento das crises hipertensivas, podendo evitar, nos casos de eclâmpsia, picos hipertensivos no momento da intubação. Existe o risco potencial de intoxicação pelo cianeto na mãe e no feto. O trimetafam é usado nas emergências diante de edema cerebral quando o aumento do fluxo sanguíneo cerebral não é desejado. Outros agentes podem ser usados para o controle da pressão arterial em pré-eclâmpsia: alfametildopa, clonidina, ketanserina, inibidor da receptor de serotonina) e atenolol (antagonista beta-adrenorreceptor).

Referências:

Finster M - Anesthetic Considerations in Preeclampsia - Eclampsia, ASA Ref Cours Anesth, 1988:121-2.

Gutsche BB - Considerações Anestésicas para a Pré-Eclâmpsia - Eclâmpsia in Shnider SM, Levinson G - Anestesia Obstétrica, 1^a Ed, Manole, São Paulo, 1981:221-2.

25.S.25 - Resposta: C

Comentário - A ordenha do cordão umbilical provoca: aumentos do volume sanguíneo do recém-nascido, da frequência respiratória, da água pulmonar, da pressão da artéria pulmonar e da PaCO_2 . A complacência pulmonar, a capacidade residual funcional e a PaO_2 diminuem.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2^a Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 1737.

25.S.23. Gutsche BB, Cheek TG - Anesthetic considerations in preeclampsia-eclampsia, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 305-336.

25.S.24. Gutsche BB, Cheek TG - Anesthetic considerations in preeclampsia-eclampsia, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 305-336.

25.S.25. Glossten B - Anesthesia for Obstetrics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2024-2068.

NOTA DOS EDITORES

25.S.26. Miller A, DeVore JS, Eiler EA - Effects of Anesthesia on Uterine Activity and Labour, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 53-70.

25.S.26 - Resposta: C

Comentário - O anel contrátil de Bandl é caracterizado como a descrição do enunciação da questão. A dor, levando ao estresse materno, pode complicar a situação visto que a contração prolongada uterina diminui sensivelmente a oxigenação fetal. Os bloqueios anestésicos, bem como os curares não interferem na contração uterina que responde unicamente a estímulos neuroendócrinos e mecânicos. A inalação da halogenados diminui o tônus uterino, sendo mais evidente a resposta ao halotano. Nestas situações pode ser usado em concentrações de 2% atingindo o efeito desejado em torno de 90 segundos.

Referências:

Crawford JS - General Analgesia and Anesthesia in Obstetrics Anesthesiology, Clinics of North America, 1986:162.

Guyton AC - Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças, 3ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984:564-5.

De Vore JS - Efeitos da Anestesia sobre a atividade uterina e o trabalho de parto in: Shnider SM, Levinson G -Anestesia em Obstetrícia, 1ª Ed, Manole, São Paulo, 1981: 41-3.

25.S.27 - Resposta: D

Comentário - A cimetidina atua bloqueando os receptores histemínicos tipo II (H₂) e portanto diminui a secreção de ácidos no estômago. A elevação do pH gástrico se processa lentamente atingindo a níveis seguros somente após 45 minutos da administração da droga, o que limita seu uso em anestesia de urgência. A cimetidina não altera motilidade gástrica ou resistência esfinteriana, não afetando o volume do suco gástrico secretado.

Referências:

Cohen SE - Síndrome de Aspiração, em Clínicas Obstétricas e Ginecológicas, Rio - Ed Americana Ltda., 1982:257.

25.S.28 - Resposta: D

25.S.28. Cheek TG, Gutsche BB - Maternal Physiologic Alterations During Pregnancy, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 3-18.

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

Referências:

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

25.S.29 - Resposta: E

25.S.29. Gutsche BB, Cheek TG - Anesthetic considerations in preeclampsia-eclampsia, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 305-336.

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

Referências:

Shnider SM, Levinson G - Anestesia em obstetrícia, 1ª Ed, São Paulo, Editora Manole, 1981:222.

25.S.30 - Resposta: E

25.S.30. Wright RG, Shnider SL - Hypotension and Regional Anesthesia in Obstetrics, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 305-336.

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

Referências:

Shnider SM, Levinson G - Anestesia em obstetrícia, 1ª Ed, Editora Manole, 1981; 174.

25.S.31 - Resposta: C

Comentário - O efeito da analgesia epidural na duração do trabalho de parto é dependente de vários fatores. É de conhecimento amplo que a perda do reflexo expulsivo poderá prolongar significativamente o segundo estágio e, se os músculos perineais forem prematuramente paralizados, poderão ser dobradas, as incidências de posição transversa ou posterior e de fórceps terapêutico. Isto ocorre mais comumente com as técnicas convencionais de bloqueio, usando-se concentrações de anestésico que provocam bloqueio total ou parcial. Por outro lado, o uso de concentrações apenas analgésicas até que a rotação interna tenha se completado, permitirá que a parturiente mantenha tônus perineal suficiente para que a rotação interna ocorra. Além disso, se ela mantém força muscular suficiente, embora tenha perdido o reflexo expulsivo, estará apta a fazer o esforço da expulsão e parir espontaneamente. Mesmo que haja fraqueza ou paralisia dos membros inferiores após uma segunda ou terceira complementação da dose, o nível de bloqueio motor com bloqueio sensitivo até T9-T10, não estará acima de T12-L1. Entretanto, para que a parturiente exerça voluntariamente o esforço expulsivo, ela deve ser treinada previamente ao bloqueio e estar motivada para fazê-lo.

Referências:

Bonica JJ, Obstetric Analgesia and Anesthesia, World Federation of Societies of Anesthesiologists, Amsterdam, 1980:116.

NOTA DOS EDITORES

25.S.32 - Resposta: C

Comentário - A avaliação do recém-nascido (R.N.) nos primeiros minutos de vida objetiva a apreciação de sua vitalidade. Vários trabalhos propuseram escalas de quantificação do estado do R.N. seja do ponto de vista físico, seja neurocomportamental (Brazelton - NBAS; Amiel-Tison, Barriu e Shnides - INCA; e Scanlon - ENNS). O trabalho clássico, porém, é o de Virgínia APGAR, que promove a avaliação de alguns sinais clínicos; (quadro abaixo), no 1º, 5º e 10º minutos.

	Aspecto	Pulso	Reflexos	Atividade	Respiração
0	cianose, palidez	ausente	ausentes	flácido	apnéia
1	rosado ext.cian.	<100	mímica facial	flexão de membros	lenta, irregular
2	rosado	> 100	tosse espirro	ativo	regular chorando

Referências:

Cohen SE - Avaliação do recém-nascido, em Anestesia em Obstetrícia, Shnider SM & Levinson G, 1ª Ed, Manole, S. Paulo, 1981:369

25.S.32. Cohen SE, Levinson G, Shnider SM - Evaluation of Neonate, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 671-692.

25.S.33 - Resposta: D

Comentário - A hiperventilação na mãe, levando a PaCO₂ a valores inferiores a 20mmHg (2,66 kPa), promove redução do fluxo sanguíneo uterino e umbilical. Além disso, a alcalose aumenta a afinidade da hemoglobina materna ao O₂ (efeito Bohr). Os dois fatos conjugados concorrem para uma menor transferência placentária de oxigênio. A consequência será a hipóxia fetal com acidose. Recomendam-se PaCO₂ maternas situadas entre 30 e 35 mmHg (3,99 a 4,66 kPa).

Referências:

Shnider SM, Levinson G - Anestesia para Cesareana, em Anestesia em Obstetrícia, Shnider S.M. & Levinson G., 1ª Ed, Manole, S. Paulo, 1981:260.

25.S.33. Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Cesarean Section, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 211-246.

25.M.01 - Resposta: A

Comentário - Durante o primeiro estágio, a dor origina-se da dilatação e estiramento da cérvis, além da contração e distensão do útero. Os nociceptores são ativados e os estímulos aferentes são conduzidos por fibras A δ e C que acompanham os nervos simpáticos e, através das raízes posteriores dos nervos espinhais, entram na medula para fazer conexão sináptica nos segmentos de T₁₀ a L₁. Os impulsos dolorosos do segundo estágio são conduzidos pelos nervos pudendos (S₂₋₄), não estando portanto relacionados com as contrações de Braxton Hicks, ocorrência do período pré-parto.

Referências:

Santos AO, Pedersen H, Finster M - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997; 1066.
Glosten B - Anesthesia for Obstetrics, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2ª Ed, St Louis, Mosby. 1998: 1998.

NOTA DOS EDITORES

25.M.02 - Resposta: A

Comentário - A hemoglobina glicosilada (HbA_{1c}) é importante para avaliar o grau de controle da glicemia nas 6 semanas prévias. Níveis maiores acompanham-se de aumento da incidência de malformações fetais e de abortamento. O valor normal é até 10% e valores superiores a 20% indicam descompensação importante do controle glicêmico. O hemogluco teste mostra o valor da glicemia no momento da colheita do material, não refletindo seu controle durante a gestação. A necessidade de insulina durante a gravidez aumenta lenta e gradualmente até o início do trabalho de parto, quando diminui. Durante o 2º estágio aumenta a necessidade de insulina, ocorrendo diminuição acentuada depois do parto. Não há contra-indicação ao uso de solução glicosada antes ou durante a cesariana.

Referências:

Datta S, Greene MF - The Diabetic Parturient, em: Datta S - Anesthetic and Obstetric Management of High Risk Pregnancy, 2nd Ed, St Louis, Mosby Year Book, 1996;377-378.
Wissler RN - Endocrine Disorders, em: Chestnut DH - Obstetric Anesthesia Principles and Practice. St Louis, Mosby Year Book, 1994;787-788.

25.M.03 - Resposta: B

Comentário - Parturientes portadoras de diabetes com frequência geram recém-nascidos macrossômicos. Apresentam uma alta incidência de insuficiência útero-placentária e de insuficiência respiratória nos recém-nascidos. Com frequência desenvolvem quadros de toxemia gravídica. A desautonomia reflexa não está associada a diabetes gestacional.

Referências:

Datta S - Common Problems in Obstetric Anesthesia. St Louis, Mosby, 1995; 376-377.
Finster M, Pedersen H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. New York, Lippincott - Raven, 1996; 1061-1090.

25.M.04 - Resposta: A

Comentário - Os agonistas de receptores β -adrenérgicos possuem potente ação inotrópica e cronotrópica, podendo aumentar a demanda de O₂ pelo miocárdio causando isquemia, que se manifesta eletro-cardiograficamente por depressão do segmento ST e achatamento da onda T. Além disso há relatos de ocorrência de extrassístoles ventriculares, extrassístoles nodais e fibrilação atrial em parturientes que receberam agonistas de receptores β -adrenérgicos. Estes sinais de isquemia miocárdica geralmente desaparecem logo após a interrupção da administração deste agente.

Referências:

Hall BA, Jones KA - Anesthesia: A Comprehensive Review. St. Louis, Mosby, 1992;279.
Pedersen H, Santos AC, Finster M - Anestesia Obstétrica, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993;1473-1517.

25.M.05 - Resposta: A

Comentário: o sulfato de magnésio é utilizado como anticonvulsivante no tratamento da eclâmpsia graças à sua ação depressora sobre o SNC. Sua ação tocolítica reduz a hiperatividade uterina aumentando o fluxo sanguíneo placentário. Em trabalho de parto prolongado pode estar associado a aumento de sangramento no pós-parto imediato. Adicionalmente produz vasodilatação leve, redução da agregação plaquetária, aumento da liberação de prostaciclina e broncodilatação.

Referências:

Gutsche BB, Cheek TG - Anesthetic Considerations in Preeclampsia-Eclampsia, em: Shnider S, Gershon L - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams and Wilkins, 1993;17:305-336.
Pedersen H, Santos AC, Finster M - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen PF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 45: 1215-1251.

25.M.06 - Resposta: B

Comentário - O leito vascular uterino, em condições normais, é quase maximamente dilatado, portanto sua capacidade adicional de dilatação é praticamente nula. Não possui autoregulação e portanto o fluxo é proporcional à pressão média de perfusão. Entretanto é capaz de vasoconstrição intensa por ação α adrenérgica. Os fatores que diminuem o fluxo sanguíneo uterino incluem contrações uterinas, hipertonia uterina (descolamento prematuro da placenta, contrações tetânicas, hiperestimulação com ocitócicos), hipotensão (bloqueio simpático, choque hipovolêmico, síndrome de hipotensão postural), hipertensão (essencial ou pré-eclâmpsia), vasoconstrição por descarga adrenérgica (dor) e uso de vasoconstritores (com exceção de efedrina).

Referências:

Parer JT - Uteroplacental circulation and respiratory gas exchange, em Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetric, Baltimore, Williams & Wilkins, 1987; 14-21.
Cosmi EV, Shnider SM - Obstetric Anesthesia and Uterine Blood Flow, em Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics, Baltimore, Williams & Wilkins, 1987; 22-40.

25.M.04. Finster M, Pederson H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.M.05. Finster M, Pederson H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.M.06. Parer JT - Uteroplacental Circulation and Respiratory Gas Exchange, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 19-28.
Cosmi EV, Shnider SM, Levinson G - Obstetric Anesthesia and Uterine Blood Flow, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 29-52.

25.M.07 - Resposta: A

Comentário - O sulfato de magnésio potencializa os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes, devendo-se diminuir as doses, devido à diminuição da liberação de acetilcolina na junção neuromuscular. Atravessa a placenta, podendo o recém-nascido apresentar diminuição do tônus muscular e hipoventilação. Relaxa a musculatura lisa, inclusive o tônus e atividade uterina.

Referências:

Corke BC - Drugs and Obstetric Anesthesia, em Wood M, Wood AJJ - Drugs and Anesthesia, Baltimore, Williams & Wilkins, 1990; 347-372.

Pedersen H, Santos AC, Finster M - Obstetric anesthesia, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1215-1251.

NOTA DOS EDITORES

25.M.07. Finster M, Pederson H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.M.08 - Resposta: B

Comentário - A embolia amniótica é uma complicação rara porém grave em obstetria; a mortalidade materna chega a 86% em alguns estudos. Ocorre obstrução vascular pulmonar com diminuição abrupta da pressão arterial esquerda, do débito cardíaco e da pressão arterial. Ocorre também hipertensão pulmonar com cor pulmonale. A obstrução vascular pulmonar causa também anormalidades da ventilação/perfusão, levando a insuficiência respiratória e cianose. A coagulação intravascular disseminada é uma complicação freqüente. O tratamento inclui expansão volêmica, ventilação sob pressão positiva, plasma fresco congelado, inotrópicos, e segundo alguns autores, heparinização.

Referências:

Skerman JH, Huckaby T, Otterson WN - Emboli in Pregnancy, em: Datta S, Anesthetic and Obstetric Management of High-Risk Pregnancy. St Louis, Mosby, 1991; 495-521.

Kotelko DM - Amniotic fluid embolism, em: Shnider SM, Levinson G, Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987; 274-280.

25.M.08. Kotelko DM - Amniotic Fluid Embolism, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 377-384.

25.M.09 - Resposta: C

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

Referências:

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

25.M.10 - Resposta: B

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:1682.

Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for obstetrics, 2ª Ed, Baltimore, Williams & Wilkins, 1987:4-5.

25.M.10. Glosten B - Anesthesia for Obstetrics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2024-2068.

25.M.11 - Resposta: E

Comentário - Embora desordens plaquetárias intrínsecas sejam raras, as adquiridas são comuns (trombocitopenias autoimunes associadas ao lúpus eritematoso, púrpura trombocitopênica idiopática, uremia, trombocitose, etc.) e respondem bem ao tratamento com esteróides, esplenectomia, plaquetofereze, agentes alquilantes, e mesmo transfusão plaquetária. Um grande número de alterações está associado aos efeitos de drogas. Por exemplo: a aspirina acetila irreversivelmente a ciclooxigenase plaquetária (enzima que converte o ácido aracdônico em prostaglandina endoperoxidase). Como a ciclooxigenase não é regenerada na circulação durante a vida da plaqueta, e porque esta enzima é necessária para a agregação plaquetária, apenas uma aspirina pode afetar a função plaquetária por uma semana. Muitas outras drogas podem afetar a função plaquetária de uma forma temporária, além das citadas na questão, como: vitamina E, indometacina, dipiridamol, sulfipirazona, que inibem a ciclooxigenase temporariamente, comprometendo a função plaquetária por 24 horas. Devemos considerar um período de oito dias para a regeneração após o uso crônico da aspirina. A administração de 2 a 5 unidades de plaquetas preserva a função num adulto de 70 quilos visto que são necessárias 30 a 50 mil plaquetas ativas/mm³ para formação de coágulo. Uma unidade de plaquetas pode aumentar a contagem plaquetária de 4.000 a 20.000/mm³ de sangue, com uma meia-vida de oito horas

Referências:

Roizen M F, Anesthetic Implications of Concurrent Diseases in: Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:322.

25.M.11. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 903-1016.

NOTA DOS EDITORES

25.M.12. Glosten B - Anesthesia for Obstetrics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2024-2068.

25.M.12 - Resposta: D

Comentário - Existem poucas contra-indicações absolutas para as anestésias condutivas. Podemos citar recusa do paciente, infecção no local da injeção, choque hipovolêmico e coagulopatias. Pacientes com heparinização mínima, doença neurológica preexistente, são contra-indicações relativas e devem ser analisados individualmente. O bloqueio do simpático lombar bilateral interrompe os impulsos nervosos para o útero, cérvix e terço superior da vagina, podendo ser usado no primeiro estágio do trabalho de parto. Para alívio de dor do períneo, na 2ª fase, são necessários bloqueio do pudendo ou subaracnóideo, visto que as raízes sacrais são parassimpáticas. O ponto de referência para o bloqueio pudendo é a espinha isquiática, onde é introduzida uma agulha até 1,5 cm de profundidade, até o ligamento sacroespinhoso injetando-se 10 ml de anestésico local. A injeção da raque não deve ser imediatamente após ou durante a contração uterina pois o aumento na pressão é transmitido à coluna e os níveis do bloqueio podem ser aumentados mesmo em doses habituais.

Referências:

Shnider SM, Levinson G - Obstetric Anesthesia, in: Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:1693.

Karp D, Craddock M - Anestesia Obstétrica e Ações Judiciais, in: Shnider SM, Levinson G - Anestesia em Obstetrícia, 1ª Ed, Manole, São Paulo, 1981: 225-6.

25.M.13 - Resposta: B

Comentário - O bloqueio peridural para analgesia de parto diminui o nível de cortisol plasmático em relação à paciente não anestesiada, diminui a resposta ventilatória ao estresse, e o índice de mortalidade perinatal é duas vezes menor, e no prematuro chega a três vezes menos, como comprovado em estudo canadense. Como não existe inervação motora uterina, nível alto de bloqueio pode ser danoso pela possibilidade de hipotensão materna e má perfusão fetal, com suas consequências metabólicas. O índice de fórceps pode aumentar, porém é realizado em melhores condições de relaxamento, sendo menos lesivo para o neonato que períodos expulsivos prolongados.

Referências:

Shnider SM - VI Seminário de Anestesia Obstétrica, Rev Bras Anest 1981; 31:4:403.

Bassel GN - Anesthetic Considerations for Uncomplicated Obstetric, ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1984; 13-18.

25.M.14 - Resposta: A

25.M.14. Glosten B - Anesthesia for Obstetrics, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2024-2068.

Comentário - Estas medidas promovem proteção fetal em qualquer técnica anestésica, independente de ser condutivas ou gerais. A hiperventilação não é indicada, pois as artérias uterinas se contraem em alcalose, sendo responsáveis por níveis mais altos de acidose fetal.

Referências:

Marx GF - Management of the High Risk Parturient, ASA Refresher Courses in Anesthesiology 1983; 175-178.

Shnider SM - Obstetric Anesthesia, in: Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone Inc., NY, 1986; 1712.

25.M.15 - Resposta: A

Comentário - Fatores mecânicos e hormonais influenciam na contratilidade uterina. Durante a gestação, a progesterona inibe a contratilidade uterina, evitando a expulsão precoce do feto. Os estrógenos têm uma tendência definida de estimular a contração uterina. A ocitocina é um hormônio secretado pela neuro-hipófise e a dilatação da cérvix uterina produz reflexo neurogênico que estimula a sua produção. O estiramento da musculatura lisa uterina obedece a um princípio que qualquer órgão de músculo liso aumenta sua contração quando distendido. Nota-se que gêmeos nascem cerca de 20 dias mais cedo, o que acentua a importância da distensão muscular mecânica.

Referências:

Guyton CG - Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças, 3ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984; 564.

25.M.16 - Resposta: A

Comentário - Entre as alterações fisiológicas da gravidez podemos citar:

1. Hipervolemia com hemodiluição
2. Aumento dos fatores da coagulação
3. Redução da CAM
4. Volume corrente, capacidade residual funcional e volume residual diminuídos, com capacidade vital normal
5. Aumento da frequência e débito cardíacos
6. Maior atividade adrenérgica
7. Retenção de sódio e água
8. Menor tolerância à glicose
9. Hiperinsulinismo
10. Atividade pseudocolinesterásica diminuída
11. Maior filtração glomerular
12. Ocorrência de diabetes gestacional

Referências:

Bonica JJ - Obstetric Anesthesia and Analgesia, World Federation of Societies of Anesthesiologists, 1980; 1, 4, 16, 130 e 145.

25.M.17 - Resposta: B

Comentário - A toxemia gravídica afeta principalmente pacientes primigestas, jovens e mestiças. Pode ser considerada doença social pois predomina nas classes menos favorecidas e com precária assistência pré-natal. O diagnóstico precoce desta gestose e seu tratamento evita consequências maiores. O quadro clínico da toxemia se revela por hipertensão arterial, edema subcutâneo e albuminúria. Há contração do volume intravascular e perda protéica renal e para o espaço extravascular. O mecanismo etiopatogênico parece ser por isquemia uteroplacentária com secreção de substâncias vasoativas adrenérgicas que produzem vasoconstrição e aumentam a resistência vascular periférica e pressão arterial. Caso não seja controlada a hipertensão arterial pode atingir níveis muito elevados com encefalopatia hipertensiva, crises convulsivas e coma. A morte é consequente a acidente vascular cerebral hemorrágico ou edema pulmonar agudo. Insuficiência renal ou hepática são também importantes causas de óbito na toxemia gravídica.

Referências:

Bonica JJ - Obstetric Anesthesia and Analgesia, World Federation of Societies of Anesthesiologists, 1980; 140.

25.M.18 - Resposta: A

Comentário - Com o início do primeiro trimestre da gravidez, há um aumento progressivo da ventilação que, a termo, atinge níveis 50% superiores ao normal. Isto se deve principalmente ao aumento do volume corrente, mas também da frequência respiratória. O volume expiratório de reserva e o volume residual diminuem com a progressão da gravidez. A alteração mais importante do sistema cardio-vascular na gravidez é o aumento do débito cardíaco o qual começa na 4ª semana até atingir seu máximo na 28ª semana.

Referências:

Bonica JJ - Obstetric Analgesia & Anesthesia, Davis, Philadelphia, 1977:13-5

25.M.19 - Resposta: B

Comentário - Durante as contrações uterinas, há um aumento de aproximadamente 30% no débito cardíaco materno, o qual é proporcional à intensidade das contrações. A frequência cardíaca encontra-se ligeiramente aumentada no intervalo das contrações, com relação ao pré-parto. Durante o trabalho de parto, há uma enorme variação na frequência cardíaca da mãe: durante as contrações, há um aumento inicial da frequência que pode ser seguido por diminuição da mesma no pico da contração, a níveis inferiores aos de entre as contrações, retornando a frequência aos seus níveis normais, no final da contração. Ficou demonstrado que esta queda na frequência é consequente à compressão da veia cava pelo útero contraído, não se verificando o quanto este é deslocado para a esquerda. Há um aumento consistente na pressão venosa central durante as contrações: esta inicia seu aumento com o início da contração, atinge seu máximo no pico da contração e reduz-se com a redução da contração uterina, até retornar aos valores de entre as contrações.

Referência:

Bonica JJ - Obstetric Analgesia & Anesthesia, Davis, Philadelphia, 1977:79-85.

NOTA DOS EDITORES

25.M.20. Cheek TG, Gutsche BB - Maternal Physiologic Alterations During Pregnancy, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 3-18.

25.M.20 - Resposta: A

Comentário - O aumento do volume uterino modifica a posição do estômago com alteração do ângulo gastroesofageano. Ocorre, por isso, incompetência do pinçamento gastroesofageano (cárdia), o que permite refluxo e esofagite. O piloro é mobilizado para cima e para trás, no final da gestação, dificultando o esvaziamento gástrico, o que ocorre para um eventual aumento do volume dos refluxos. A placenta produz gastrina, aumentando o teor deste hormônio, o que intensifica a produção de ácido, cloreto e enzimas no estômago, durante a gravidez. Todos estes fatores conduzem a um aumento da possibilidade de regurgitação silenciosa do conteúdo gástrico, de acidez elevada, a qual, se aspirada, permite o desenvolvimento da síndrome de Mendelson.

Referências:

Gutsche BB - Alterações fisiológicas maternas durante a gravidez, em Anestesia em Obstetrícia, Shnider SM & Levinson G, 1ª Ed, S. Paulo, 1981:9.

25.M.21. Gutsche BB, Cheek TG - Anesthetic considerations in preeclampsia-eclampsia, em: Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993; 305-336.

25.M.21 - Resposta: E

Comentário - A coagulação intravascular disseminada é distúrbio de coagulação promovida seja pelo consumo aumentado dos fatores de coagulação, seja por liberação de fatores tromboplásticos em situações anormais. Várias são as circunstâncias nas quais a síndrome se manifesta. Em obstetrícia, particularmente, tem sido descrito diante de descolamento prematuro da placenta, síndrome do feto morto retido, embolia por líquido amniótico infecção por grau negativo, abortos salinos e toxemia gravídica.

Referências:

Gutsche BB, Considerações anestésicas para a pré-eclâmpsia e eclâmpsia, em Anestesia em Obstetrícia, Shnider SM & Levinson S, 1ª Ed, Manole, S.Paulo, 1981:221-39.

25.G.01. Finster M, Pederson H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.G.01 - Resposta: D

Comentário - A etiologia da DHEG ainda não está totalmente definida, tem-se como certo que a isquemia utero-placentária causa a liberação de renina uterina, que por sua vez estimulando o sistema angiotensina-aldosterona, determina vasoconstrição, hipertensão e edema. A proteinúria reflete alteração na filtração glomerular causada por deposição de fibrina em capilares glomerulares.

Referências:

Finster M, Pedersen H, Santos AC - Anestesia Obstétrica, em: Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1473-1518.
Datta S - Common Problems in Obstetric Anesthesia. St Louis, Mosby, 1995; 89-94.

25.G.02. Finster M, Pederson H, Santos AC - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

25.G.02 - Resposta: 1-C, 2-D, 3-E, 4-A e 5-B

Comentário - O presente estudo mostra a grande tendência do anestésico local do tipo amida que é injetado na mãe, de maneira intencional (tratamento de arritmia ventricular com lidocaína) ou de maneira acidental (injeção peridural com administração intravascular acidental), de se depositar em tecidos fetais bem perfundidos, particularmente cérebro, fígado (first pass) e coração. Esse fato é exacerbado em situações de hipoxia fetal, devido ao "ion trapping", que é o resultado da variação do pH, que aumenta a concentração de formas catiônicas no lado fetal, o que impede o seu retorno à circulação materna.

Referências:

Pedersen H - Obstetric Anesthesia, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989: 1215-1251.
Covino BG - Toxicity and Distribution of Lidocaine in Nonasphyxiated and Asphyxiated Baboon Fetuses, Anesthesiology, 1981; 54: 182-186.

ANESTESIA PARA CIRURGIA ABDOMINAL

QUESTÕES TIPO S

26.S.01. Os efeitos cardiovasculares do pneumoperitônio com CO₂ para cirurgia videolaparoscópica sofrem influência da condição prévia do paciente e da posição na mesa cirúrgica. A fase inicial (10 minutos) caracteriza-se por diminuição do(a): (1999)

- A) índice cardíaco;
- B) resistência vascular sistêmica;
- C) pressão capilar pulmonar;
- D) pressão arterial média;
- E) pressão venosa central.

26.S.02. Paciente de 65 anos, agendado para cirurgia de colecistectomia por via laparoscópica, com história clínica e exames pré-operatórios dentro dos padrões normais. Durante a indução do pneumoperitônio, apresentou hipotensão e bradicardia importantes, cuja causa mais provável é: (1998)

- A) redução do débito cardíaco e elevação da resistência vascular periférica;
- B) hemorragia intracavitária;
- C) enfisema faríngeo com obstrução ventilatória;
- D) pneumotórax;
- E) pneumomediastino.

26.S.03. Paciente de 31 anos, ASA I, agendada para correção de hérnia hiatal por via videolaparoscópica. Após 20 minutos do início do pneumoperitônio com CO₂, desenvolve abruptamente hipotensão arterial intensa. Houve um aumento fugaz da PETCO₂, seguido por diminuição rápida. A oximetria permanece normal. O diagnóstico e a conduta são: (1998)

- A) pneumotórax - drenagem pleural abaixo de 5 cmH₂O;
- B) pneumopericárdio - interrupção da cirurgia para drenagem com agulha;
- C) embolia gasosa - mudar o paciente de posição, interromper o N₂O e hiperventilar;
- D) pneumotórax - diminuir a pressão intraperitoneal para 8 mmHg;
- E) pneumomediastino - suspender a insuflação e hiperventilar.

26.S.04. Na avaliação pré-anestésica de um paciente com Síndrome de Pickwick (hipoventilação associada à obesidade mórbida) espera-se encontrar: (1997)

- A) anemia;
- B) hipotensão ortostática;
- C) insuficiência autonômica;
- D) insuficiência ventricular direita;
- E) hipoxemia sem alterações de complacência pulmonar.

26.S.05. Após uma entero-anastomose término-terminal em porção de jejuno, a administração de neostigmina para reversão de bloqueio neuromuscular deve ser criteriosamente avaliada, pois este agente: (1996)

- A) diminui a peristalse;
- B) promove aumento das secreções intestinais;
- C) diminui a absorção das vitaminas A, D e K;
- D) reduz o fluxo sangüíneo mesentérico;
- E) diminui o esvaziamento gástrico.

26.1 - Técnicas e agentes anestésicos: Ação sobre o funcionamento do sistema digestivo.

26.2 - Anestesia para correção dos defeitos da parede abdominal.

26.3 - Anestesia em pacientes com: abdome agudo obstrutivo; infeccioso; hemorrágico.

Anestesia no traumatismo abdominal.

26.4 - Anestesias para cirurgias abdominais complexas. Hérnias do hiato esofágico e diafragmáticas;

pancreatoduodenostomias; tratamento cirúrgico da hipertensão portal;

pancreatectomias; outras cirurgias.

26.5 - Anestesias em pacientes com malformações digestivas congênitas ou adquiridas.

26.6 - Anestesias em pacientes com doenças sistêmicas e repercussões digestivas ou abdominais com distúrbios da absorção e/ou metabolismo.

26.S.06. Em colecistectomia videolaparoscópica com pneumoperitônio pelo CO₂, conduzida sem acidentes ou complicações, pode-se afirmar, sobre a relação entre PaCO₂ e PETCO₂ que: (1996)

- A) é constante;
- B) a PaCO₂ é menor que a PETCO₂ após a desinsuflação da cavidade abdominal;
- C) a PaCO₂ é sempre maior que PETCO₂ e não há correlação fixa;
- D) a PaCO₂ é menor que a PETCO₂ antes da insuflação da cavidade abdominal;
- E) imediatamente após a insuflação da cavidade abdominal, a PETCO₂ ultrapassa a PaCO₂.

26.S.07. Compõe o quadro clínico da cirrose hepática: (1995)

- A) redução progressiva dos níveis de glucagon;
- B) redução do volume sangüíneo;
- C) resposta aumentada às catecolaminas extrínsecas;
- D) aumento da diferença alvéolo-arterial de oxigênio;
- E) aumento da diferença artério-venosa de oxigênio.

26.S.08. Diminui a pressão do esfíncter gastroesofágico facilitando a broncoaspiração: (1993)

- A) atropina;
- B) succinilcolina;
- C) metoclopramida;
- D) cimetidina;
- E) clonidina.

26.S.09. Em pacientes portadores de icterícia obstrutiva grave observa-se: (1993)

- A) redução da resistência vascular sistêmica;
- B) hipersensibilidade às drogas vasopressoras;
- C) redução da pressão na veia porta;
- D) aumento do fluxo sangüíneo arterial hepático;
- E) maior tolerância às perdas sangüíneas.

26.S.10. Durante a fase anepática de um transplante de fígado, os parâmetros hemodinâmicos são: índice cardíaco = 2,4 L/min/m²; resistência vascular sistêmica = 1.481 din/s.cm⁻⁵; pressão arterial média = 50 mmHg; pressão capilar pulmonar = 13 mmHg; pressão venosa central = 10 cmH₂O; pH = 7,36. Deve ser iniciado o tratamento com: (1993)

- A) dopamina;
- B) vasopressores;
- C) volume;
- D) cloreto de cálcio a 10%;
- E) inotrópicos + vasodilatadores.

26.S.11. Parâmetro mais importante na avaliação pré-operatória da reserva funcional hepática: (1992)

- A) tempo de protrombina;
- B) tempo parcial de tromboplastina;
- C) albuminemia;
- D) bilirrubinemia total;
- E) transaminases.

26.S.12. Paciente portador de colite ulcerativa será submetido a colectomia sob anestesia geral. Devemos evitar: (1992)

- A) relaxantes musculares adespolarizantes;
- B) corticóides;
- C) drogas anticolinérgicas;
- D) drogas anticolinesterásicas;
- E) halogenados.

26.S.13. Parâmetro respiratório alterado mais precocemente devido à dor pós-operatória de cirurgias do abdômen superior: (1992)

- A) capacidade residual funcional;
- B) volume de reserva expiratória;
- C) volume de fechamento;
- D) capacidade inspiratória;
- E) capacidade pulmonar total.

26.S.14. Características farmacocinéticas no paciente obeso: (1991)

- A) aumenta meia vida de eliminação de drogas lipofílicas;
- B) diminui o clearance de drogas lipofílicas;
- C) aumenta o volume de distribuição de drogas hidrofílicas;
- D) aumenta a meia vida de eliminação de drogas hidrofílicas;
- E) diminui o volume de distribuição de drogas hidrofílicas.

26.S.15. No paciente com cirrose hepática, a meia-vida de eliminação do(a): (1990)

- A) pancurônio é aumentada;
- B) atracúrio é aumentada;
- C) vecurônio é diminuída;
- D) d-tubocurarina é diminuída;
- E) galamina é aumentada.

26.S.16. Achado mais freqüente em laparoscopia com CO₂: (1988)

- A) tosse;
- B) bradicardia;
- C) hipotensão;
- D) soluço;
- E) acidose respiratória.

26.S.17. Na hepatopata grave, qual destes testes é mais importante para avaliação da coagulação? (1985)

- A) tempo de sangramento;
- B) tempo de tromboplastia parcial;
- C) dosagem do cálcio;
- D) dosagem do fator VIII;
- E) tempo de protrombina.

QUESTÕES DO TIPO M

26.M.01. Após acidente automobilístico, um homem previamente saudável necessita de ressecção de 50% do fígado. Pode-se prever que, após a operação, paciente apresentará: (1995)

- 1 - diminuição de protrombina;
- 2 - deficiência de colinesterase sérica;
- 3 - hipoalbuminemia;
- 4 - hipoglicemia.

26.M.02. A metoclopramida: (1994)

- 1 - é agonista central dopaminérgico;
- 2 - diminui o tônus do esfíncter esofágico inferior;
- 3 - deve ser usada de preferência por via venosa;
- 4 - pode causar fenômenos extrapiramidais.

26.M.03. Paciente portador de DPOC será submetido a laparotomia exploradora de urgência, sob anestesia geral, com ventilação controlada mecânica. É aconselhável: (1991)

- 1 - fluxo inspiratório baixo;
- 2 - umidificação dos gases;
- 3 - tempo expiratório prolongado;
- 4 - pressão negativa na fase expiratória.

26.M.04. Efeito(s) colateral(is) da cimetidina intravenosa: (1990)

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

26.M.05. Durante o transplante hepático é freqüente: (1989)

- 1 - sangramento intenso;
- 2 - hipoglicemia;
- 3 - hipotermia;
- 4 - hipertensão arterial.

26.M.06. Complicação(ões) do uso do balão esofágico (Sengstaken-Blackmore): (1988)

- 1 - aspiração de saliva para os pulmões;
- 2 - intubação traqueal difícil;
- 3 - obstrução de via aérea por deslocamento do balão;
- 4 - ruptura gástrica.

26.M.07. Parâmetro(s) circulatório(s) aumentado(s) no cirrótico: (1985)

- 1 - débito cardíaco;
- 2 - volume sangüíneo;
- 3 - circulação das extremidades;
- 4 - pressão arterial.

26.M.08. Paciente do sexo masculino, 36 anos, com diagnóstico de peritonite há 48 horas devido à perfuração intestinal, será submetido à laparotomia exploradora. Na intubação traqueal é (são) indicado(a,s): (1983)

- 1 - posição semisentada;
- 2 - manobra de Sellick;
- 3 - anestesia tópica de laringe com paciente desperto;
- 4 - provocar vômitos.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

26.S.01 - Resposta: A

Comentário - Nos primeiros 10 minutos, são alcançados os valores pressóricos intraperitoniais adequados para o procedimento. As alterações cardiovasculares caracterizam-se, nessa fase, por aumento da PAM, RVS, PCP e PVC com diminuição do índice cardíaco. É controverso se posteriormente ocorre ou não normalização desses valores, o que depende sobretudo do estado prévio do paciente.

Referências:

Janis JL - Anesthetic Management of Laparoscopy, em: Miller RD - Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:2016-8.

Cunningham AJ, Macleese JA - Anesthesia for Laparoscopic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:995.

26.S.01. Joris JL - Anesthesia for Laparoscopic Surgery, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2003-2023.

26.S.02 - Resposta: A

Comentário - O aumento excessivo da pressão intra-abdominal induz à diminuição do retorno venoso e ao aumento da resistência vascular periférica. Nesta situação, ocorre queda da pré-carga e aumento da pós-carga, com importante diminuição do débito cardíaco, que é responsável, na maioria das vezes, pela hipotensão observada neste tempo cirúrgico. A hipotensão devida à hemorragia ocorre mais lentamente. O pneumotorax, o pneumomediastino e o enfisema faríngeo são complicações inerentes ao método, contudo, são mais raras.

Referências:

Posso IP - Anestesia para Laparoscopia e Histeroscopia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:869.

Merritt WT - Anesthesia for Gastrointestinal Surgery, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology. 2^a Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998; 1881.

26.S.03 - Resposta: C

Comentário - A embolia gasosa é evento raro, porém grave, podendo ser fatal. Caracteriza-se por aumento e rápida queda da ETCO₂ associada à hipotensão arterial intensa. Seu tratamento inclui as medidas assinaladas. Faz-se o diagnóstico de pneumotorax por aumento da pressão de ventilação com hipoxemia e, às vezes, cianose. O pneumopericárdio altera a hemodinâmica sem interferir com a ETCO₂ e o pneumomediastino, além da repercussão hemodinâmica, apresenta enfisema subcutâneo de pescoço e face.

Referências:

Joris JL - Anesthetic Management of Laparoscopy, em: Miller RD - Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:2015-6.

Cunningham AJ, McAleese JA - Anesthesia for Laparoscopic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997; 995.

26.S.03. Joris JL - Anesthesia for Laparoscopic Surgery, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2003-2023.

26.S.04 - Resposta: D

Comentário - A síndrome de hipoventilação associada à obesidade (Pickwick) caracteriza-se por hipercapnia, hipoxemia, sonolência, hipertensão pulmonar, insuficiência biventricular, principalmente à direita, edema periférico e pulmonar, policitemia e redução na complacência pulmonar. A ativação do sistema nervoso simpático pela hipoxemia crônica produz um estado hiperdinâmico com hipertensão arterial.

Referências:

Metabolism and Nutrition, em: Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Coexisting Disease. New York, Churchill Livingstone, 1993;375-392.

Snyder DS, Humphrey LS - Evaluation of the Obese Patient, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993; 525-526.

26.S.04. Snyder DS - Evaluation of the Obese Patient, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 507-527.

26.S.05 - Resposta: D

Comentário - A neostigmina por ser agente anticolinesterásico causa aumento da atividade parassimpática, o que ocasiona aumento exacerbado da atividade motora, da intestinal e conseqüente diminuição do fluxo sanguíneo no mesentério.

Referências:

Buckley FP - Anestesia e Obesidade e Doenças Gastrointestinais, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993;1349-1367.

Silva P - Colinérgicos e Anticolinérgicos em: Silva P - Anestesia. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989; 272.

26.S.05. Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

26.S.06 - Resposta: C

Comentário - Durante colecistectomia videolaparoscópica com pneumoperitônio por CO₂, ocorre aumento tanto da PETCO₂ quanto da PaCO₂ em função do tempo sendo os valores da PaCO₂ sempre superiores aos da PETCO₂. A diferença entre as duas é significativa durante todo o pneumoperitônio e 10 minutos após a desinsuflação do mesmo. Assim sendo, a monitorização do CO₂ expirado, embora de utilidade neste tipo de cirurgia, pode não refletir com precisão as alterações da PaCO₂.

Referências:

Neto AP, Pacheco SAG, De Pinho MM et al - Correlação entre PETCO₂ com PaCO₂ em Colecistectomia Videolaparoscópica. Rev Bras Anesthesiol, 1995;45- Sup119: CBA 54.

Cunningham AJ, Brull SJ - Laparoscopic cholecystectomy - Anaesthetic implications. Anesth Analg, 1993;76:1120-1123.

26.S.07 - Resposta: D

Comentário - A cirrose hepática caracteriza-se por um estado hiperdinâmico que inclui elevado débito cardíaco, baixa resistência periférica, aumento do volume sanguíneo circulante e baixo volume plasmático efetivo. Os níveis elevados de glucagon parecem estar associados a redução da resposta às catecolaminas extrínsecas e intrínsecas. São comuns shunts intrapulmonares associados a hipoxemia, aumento da diferença alvéolo-arterial de oxigênio e redução da diferença artério-venosa de oxigênio.

Referências:

Beer Jr A, Rocha Filho JA, Rocha JPS - Fígado e Vias Biliares, em: Auler Jr JOC, Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1992; 36:479-491.

Gellman S - Anesthesia and the Liver, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 42:1133-1162.

26.S.07. Gelman S - Anesthesia and the Liver, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Beer Jr A, Rocha Filho JA, Rocha JPS - Anatomia e Fisiologia Hepática, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 131-142.

26.S.08 - Resposta: A

Comentário - A estrutura do esfíncter gastroesofágico não pode ser anatomicamente definida; é uma área de alta pressão intraluminal (em repouso) situada na região do cárdia. Sua função é evitar o refluxo gástrico para o esôfago. O esfíncter se relaxa durante o peristaltismo esofágico, permitindo a passagem de alimentos para o estômago. A atropina relaxa o esfíncter, favorecendo o refluxo. A succinilcolina não altera o tônus, mas elevando a pressão intragástrica facilita a regurgitação por alterar a pressão de fechamento (pressão intragástrica menos pressão do esfíncter). A cimetidina e a clonidina não têm influência na pressão do esfíncter esofágico inferior e a metoclopramida o aumenta.

Referências:

Wood M - Neuromuscular blocking agents, em Wood M Wood AJJ - Drugs and Anesthesia, Baltimore, Williams & Wilkins, 1990; 271-318.

Wood AJJ - Hypotensive and vasodilator drugs, em Wood M Wood AJJ - Drugs and Anesthesia, Baltimore, Williams & Wilkins, 1990; 271-318; 435-460.

26.S.09 - Resposta: A

Comentário - A disfunção cardiovascular em pacientes com obstrução biliar grave, assemelha-se qualitativamente à cirrose hepática: redução da resistência vascular sistêmica, aumento do débito cardíaco, aumento da pressão na veia porta. O fluxo arterial hepático não sofre alterações significativas. Concomitantemente, observa-se redução da sensibilidade às drogas vasopressoras.

Referências:

Guelman S - Anesthesia and the Liver, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott, 1989; 1133-1162.

La Mont JT - Anesthesia and Surgery in the Patient with Liver Disease, em Brown BR - Contemporary Anesthesia Practice. Anesthesia and the Patient with Liver Disease. Philadelphia, FA Davis Co, 1982; 44-62.

26.S.09. Gelman S - Anesthesia and the Liver, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

26.S.10 - Resposta: D

Comentário - O transplante de fígado necessita de grandes transfusões de sangue durante a fase de dissecação. Na fase seguinte, pode ocorrer intoxicação pelo citrato que deixou de ser metabolizado devido a ausência do fígado, caracterizada por depressão miocárdica (\downarrow IC \downarrow IS), manutenção das pressões de enchimento (PVC, PCP) e da resistência vascular sistêmica. O tratamento consiste na utilização de cloreto de cálcio a 10% em doses de 10-15 ml.kg⁻¹.

Referências:

Beer A, Rocha JA - Fígado e Anestesia, em Auler Jr JOC, Vane LA - SAESP - Atualização em Anestesia. São Paulo, Atheneu, 1992; 479- 490.

Marquez JM, Martin D - Citrate Intoxication During Hepatic Transplantation, em Winter PM, Kang YG - Hepatic Transplantation. Anesthesia and Perioperative Management. Praeger, New York, 1986; 110-119.

26.S.11 - Resposta: A

Comentário - O tempo de protrombina é a informação mais importante que se pode ter da reserva funcional hepática no preparo pré-operatório de um paciente. A protrombina (Fator II) é um fator de coagulação produzido exclusivamente no fígado, com meia vida curta de 6 horas, sendo de valor prognóstico tanto nos casos agudos como crônicos de disfunção hepática. Não existe correlação entre níveis de bilirrubina e transaminases e a reserva funcional do fígado. A albumina é produzida unicamente pelo fígado, e pode ser indicador da sua reserva funcional; entretanto, sua meia vida é muito longa, 14 a 21 dias, não sendo útil na avaliação de disfunções agudas.

Referências:

Braz JRC - Fígado e anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1991; 41: 329-346.
Rocha Fº JA, Beer Jr A, Rocha JPL - Fígado e vias biliares, em Gozzani JL, Rebuglio R, SAESP-TSA Curso de Atualização. Rio de Janeiro, Atheneu, 1990; 109-113.

26.S.12 - Resposta: D

Comentário - A atividade parassimpática resulta em aumento do peristaltismo intestinal e em pacientes com grandes anastomoses do intestino o aumento de pressão em sua luz pode levar a deiscência da anastomose. Na descurarização o uso de drogas anticolinérgicas não conseguem modificar este efeito nestes pacientes. Corticóide é utilizado para controlar a evolução da doença. Não há contraindicação para o uso de relaxantes musculares, anticolinérgicos e halogenados.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL - The gastrointestinal system. In Anesthesia and Co-Existing Disease. 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1988; 393-408.
Buckley FP - Anesthesia and obesity and gastrointestinal disorders. In Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia. JB Lippincott Co, 1989; 1117-1131.

26.S.13 - Resposta: D

Comentário - Estudos realizados por Craig enfatizam a importância do sítio da cirurgia e, conseqüente intensidade da dor, com respostas reflexas segmentares à lesão tissular, as quais levam à disfunção do aparelho respiratório. A dor pós-operatória (cirurgias de abdômen superior e tórax) causa um padrão restritivo de ventilação no período pós-operatório, com severa redução na capacidade inspiratória e capacidade vital e, em menor grau, embora bastante importante, uma diminuição na capacidade residual funcional. A redução da capacidade inspiratória e capacidade vital gira em torno de 40%, sendo que essa redução é atingida em 1-4 h de pós-operatório, permanecendo nesses níveis por 12-24 h, após aumentando lentamente para 60-70% durante os 7 dias posteriores. Imediatamente após a cirurgia, a capacidade residual funcional é normal, mas decresce dentro das primeiras 24 h para 70% dos níveis pré-operatórios, permanecendo nessas cifras por mais de 10 dias. A redução mais tardia da capacidade pulmonar total e de capacidade residual funcional pela dor, produz uma pressão intrapleural mais elevada do que a pressão atmosférica nas áreas pulmonares inferiores (dependentes da gravidade), causando compressão de vias aéreas terminais durante a expiração, alternando o volume de fechamento.

Referência:

Benedetti C, Bonica JJ, Beluci G - Pathophysiology and Therapy of Postoperative Pain: A Review, em Advances in Pain Research and Therapy, Ed: Benedetti C, New York, Raven Press, 1984;373-407.
Craig DB - Postoperative Recovery of Pulmonary Function, Anesth Analg, 1981; 60: 46-52.

26.S.14 - Resposta: A

Comentário - O aumento do tecido adiposo modifica a disposição cinética das drogas. As drogas lipofílicas têm seu volume de distribuição aumentado, o que, na vigência de um clearance mantido, leva a um aumento de sua meia vida de eliminação. As drogas hidrofílicas não sofrem alterações significativas na sua farmacocinética.

Referências:

Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 1117-1131.

26.S.15 - Resposta: A

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

Referências:

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

NOTA DOS EDITORES

26.S.11. Beer Jr A, Rocha Filho JA, Rocha JPS - Anatomia e Fisiologia Hepática, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 131-142.

26.S.12. Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

26.S.14. Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

26.S.15. Savarese JJ, Caldwell JE, Lein C, Miller RD - Pharmacology of Muscle Relaxants and Their Antagonists, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 412-490.

NOTA DOS EDITORES

26.S.16 - Resposta: E

Comentário - Em laparoscopia ocorre considerável aumento da PaCO₂ que pode oscilar de 8 a 20 mmHg. Outras complicações como restrição à ventilação por aumento do volume abdominal, acidose respiratória e arritmias também ocorrem.

Referências:

Collins VJ - Principals of Anesthesiology, Lea & Febiger, Philadelphia, 1976:1353.

Hewer CL, Atkinson RS - Recents Advances in Anaesthesia and Analgesia, Churchill Livingstone, New York, 1976:53.

26.S.17 - Resposta: E

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

Referências:

Ellison and Jobes - Diagnosis of disorders of coagulation - ASA Refresher Courses, 1979:97.

26.M.01 - Resposta: B

Comentário - Após ressecção hepática de 50%, observa-se durante duas semanas de pós-operatório queda nos valores de albumina sérica e protrombina, incapacidade de esterificar colesterol e ácidos graxos. Observa-se também icterícia transitória.

Referências:

Wolf P, Boudjema K, Ellero B, Cinqualbre J - Transplantation d'organes. Paris, Masson, 1990:109-137

Brown BR - Anesthesia in Hepatic and Biliary Tract Disease. Philadelphia, Davis Company, 1988:215-222

26.M.02 - Resposta: D

Comentário - O hidrocloreto de metoclopramida é um antagonista dopaminérgico e antiemético de ação central. Promove esvaziamento gástrico e duodenal e aumento da motricidade jejunal. A metoclopramida atua aumentando o tônus do esfíncter esofágico inferior, daí a sua utilidade nos pacientes com refluxo. Tem pouco efeito na musculatura lisa da vesícula biliar ou do cólon.

Referências:

Stoelting RK - Gastric antacids, stimulants and antiemetics in Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. 2nd Ed, Philadelphia, Lippincott, 1991; 455-465.

Lin DM, Furst SR, Rodarte A - A double blinded comparison of metoclopramide and droperidol for prevention of emesis following strabism surgery. Anesthesiology, 1992; 76: 357-361.

26.M.02. Stoelting RK - Antacids and Gastrointestinal Prokinetics, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 444-452.

26.M.03 - Resposta: A

Comentário - O fluxo inspiratório deve ser baixo para evitar fluxo turbulento e o tempo expiratório prolongado, para que o pulmão tenha tempo de expelir todo o volume corrente, evitando assim seqüestro de ar nas vias aéreas terminais. Está contraindicada a pressão negativa na fase expiratória pela possibilidade de colapso de vias aéreas e seqüestro de ar nos pulmões. A umidificação de gases durante a cirurgia pode beneficiar estes pacientes, já que o ar seco resseca as secreções pulmonares, dificultando sua eliminação.

Referências:

Nocite JR, Cagnolati CA - Anestesia no Paciente com Insuficiência Respiratória, Rev Bras Anesthesiol, 1983: 199-206.

Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL - Obstrutive Airways Disease. In Anesthesia and Co-Existing Disease, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1988: 195-225.

26.M.04 - Resposta: A

Comentário - A cimetidina, um bloqueador H₂, quando administrada por via venosa, pode levar à disritmias cardíacas, diminuições do fluxo sanguíneo hepático e do metabolismo de algumas drogas, pela depressão do citocromo P450; e à hipotensão, pelo seu efeito direto sobre a musculatura lisa, principalmente quando combinada com a metoclopramida.

Referências:

Douglas WW - Histamina Y 5-hidroxitriptamina (serotonina) y sus Antagonistas. In: Goodman LS & Gilman A - Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 7^a Ed, Buenos Aires, Panamericana 1986; 596.

Ramanathan S - Obstetric Anesthesia. 1^a Ed, Lea & Febiger, Philadelphia, 1988:135.

26.M.04. Babe KS, Serafin WE - Histamine, Bradykinin and Their Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9^a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 581-600.

26.M.05 - Resposta: A

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

Referências:

Beer Jr, A Rocha J P S, Takaoka, F et al - Anestesia para transplante hepático. Relato de 17 casos. Rev Bras Anesthesiol, 1988;37(Supl 7):58.
Maze H, Baden JM - Anesthesia for patients with liver disease, in: Miller RD Anesthesia, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986;1665-78

NOTA DOS EDITORES

26.M.05. Maze H, Bass NM - Anesthesia and the Hepatobiliary System, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1960-1972.

26.M.06 - Resposta: A

Comentário - A hemorragia digestiva alta provocada por ruptura de varizes esofágicas leva, com freqüência, o paciente ao choque hipovolêmico. O tratamento inclui, entre outras medidas, o tamponamento com balão esofágico (Sengstaken-Blackmore). O uso do balão esofágico apresenta como complicações: aspiração de saliva para os pulmões, deslocamento com obstrução da via aérea e intubação traqueal difícil pela sua presença física. Além disso, a retirada do balão pode causar hemorragia cataclísmica, impedindo a visualização da glote.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:1671.

26.M.06. Maze H, Bass NM - Anesthesia and the Hepatobiliary System, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1960-1972.

26.M.07 - Resposta: A

Comentário - A circulação do cirrótico é hiperkinética com aumento do débito cardíaco e do volume sanguíneo circulante, acompanhado de hiperperusão de extremidades. Como existe vasodilatação generalizada e presença de curto-circuitos arteriovenosos periféricos, há uma tendência para diminuição da pressão arterial; isto poderá contribuir para o desenvolvimento de insuficiência renal hepática e disfunção cerebral.

Referências:

Nocite JR - Hepatopatias e anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:2:103-110.

26.M.08 - Resposta: A

Comentário - A peritonite é causa de estase intestinal. O conteúdo intraluminal gástrico pode refluir para a faringe, por causa da flacidez do músculo constritor faríngeo devido à anestesia ou à estimulação do vômito pelas drogas e manobras da indução. O material regurgitado pode invadir a árvore traqueobrônquica, causando complicações pulmonares e, inclusive, a morte. Entre as manobras indicadas para prevenir a regurgitação há a aspiração do material de estase gastrointestinal, preconiza-se a posição semi-sentada na indução, pois a ação da gravidade dificulta o refluxo até a laringe. A manobra de Sellick, que consiste em comprimir a laringe contra a coluna vertebral, evita a regurgitação mas não o vômito ativo. A intubação traqueal com o paciente desperto previne a aspiração, pois mantém-se a contração reflexa das cordas vocais, obturando o intróito das vias aéreas superiores. O vômito jamais deve ser provocado, pois o mau estado geral do paciente com peritonite é um fator que facilitará a aspiração do material vomitado.

Referências:

Frey R, Hugin W & Mayerhofer O - Tratado de Anestesiologia, reanimacion y tratamiento intensivo, 2ª Ed, Salvat, Barcelona, 1976:500-4.
Dripps RD, Eckenhoff JE & Vandam LD, Anestesiologia, 5ª Ed, Interamericana, 1980:263.

ANESTESIA EM PEDIATRIA

QUESTÕES TIPO S

27.1 - Peculiaridades anatômicas e fisiológicas do recém-nascido e da criança. Diferença comparativa entre recém-nascidos, lactentes, crianças e adultos.

27.2 - Fisiopatologia fetal e neonatal. Equilíbrio ácido-base e hidroeletrolítico fetal e neonatal.

27.3 - Asfixia do recém-nascido: fisiopatologia. Métodos de avaliação e bioquímica.

Reanimação. Cuidados gerais, temperatura, métodos de respiração e circulação artificiais. Uso de drogas. Índice de Apgar e de avaliação neuro-comportamental.

27.4 - Visita pré-operatória. Medicação pré-anestésica.

27.5 - Técnicas de anestesia geral e regional. Agentes anestésicos e sistemas de inalação empregados. Monitorização. Cuidados especiais.

27.6 - Hidratação: pré, per e pós-operatórias. Soluções utilizadas. Uso de sangue e substitutos do plasma.

27.7 - Anestesia para cirurgia de: Hérnia diafragmática, onfalocele, fistula tráqueo-esofágica com atresia de esôfago, megacólon congênito, imperfuração anal, obstrução intestinal, estenose de piloro, hérnias, lábio leporino e fenda palatina, tumores da face e pescoço, para operações neurológicas e intratorácicas, outras doenças;

27.7.1 - Analgesia pós-operatória.

27.8 - Assistência ventilatória. Importância em anestesia.

27.9 - Complicações pré, per e pós-operatórias. Diagnóstico, prevenção e tratamento.

27.S.01. Quando a anatomofisiologia do lactente (2 meses) é comparada com a do adulto, é correto afirmar que: (1999)

- A) o volume corrente (ml.kg^{-1}) e o volume do espaço morto (ml.kg^{-1}) são menores;
- B) a ventilação alveolar ($\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) e a capacidade residual funcional (ml.kg^{-1}) são maiores;
- C) a proporção de água no compartimento extracelular aumenta progressivamente com a idade;
- D) a musculatura intercostal e a diafragmática apresentam menor proporção de fibras musculares do tipo 1;
- E) a resistência das vias aéreas aumenta progressivamente com a idade, devido à calcificação da caixa torácica.

27.S.02. Paciente de 3 anos, estado físico 1 (ASA), foi submetido à anestesia inalatória sob intubação traqueal para tratamento cirúrgico de hérnia inguinal bilateral, sem intercorrências. Na admissão à sala de recuperação apresentou discreta tosse rouca, sem hipoxemia. O quadro evoluiu em 30 minutos para estridor, discreta retração supra-esternal e queda da saturação de oxigênio. A melhor conduta a ser instituída é: (1999)

- A) hiperextensão do pescoço e deslocamento anterior à mandíbula;
- B) administrar succinilcolina intravenosa seguida de intubação traqueal;
- C) iniciar ventilação sob máscara, com pressão positiva intermitente;
- D) nebulizar com adrenalina racêmica e terapia esteróide parenteral;
- E) realizar laringoscopia para retirada de secreção ou corpo estranho.

27.S.03. Comparando-se o emprego da anestesia regional pacientes pediátricos e adultos, é correto afirmar que: (1999)

- A) quando associada à anestesia com halotano, é correto acrescentar doses 5 vezes maiores de adrenalina à solução de anestésico local;
- B) a ligação protéica da lidocaína é proporcionalmente maior nos neonatos;
- C) a tempo para o pico plasmático e a meia-vida de eliminação dos anestésicos locais são menores;
- D) no pré-escolar, a hipotensão pós-peridural lombar deve ser prevenida, preferencialmente, com reposição de volume;
- E) as doses de anestésico local, em ml.kg^{-1} , são menores para raquianestesia.

27.S.04. Sobre a reanimação neonatal nos primeiros minutos de vida, é correto afirmar que: (1999)

- A) a massagem cardíaca externa deve ser iniciada se, após 15 a 30 segundos de ventilação com pressão positiva e O_2 a 100%, a frequência cardíaca for $< 60 \text{ bpm}$;
- B) a massagem cardíaca externa deve ser instituída com frequência entre 80 e $100.\text{min}^{-1}$;
- C) nos casos de bradicardia persistente, apesar das manobras de ventilação e massagem cardíaca externa, a atropina deve ser administrada na dose de $20 \mu\text{g.kg}^{-1}$ (intravenosa ou intratraqueal);
- D) a ventilação com pressão positiva sob máscara deve ser mantida por 5 minutos, nos casos de aspiração meconial comprovada;
- E) a artéria umbilical é a via de escolha para acesso vascular prolongado.

27.S.05. Em relação ao paciente pediátrico, é correto afirmar que: (1998)

- A) em torno de 18 meses, a função renal equivale a 70% da do adulto;
- B) pelo calibre das veias, é menos propenso à embolia paradoxal que o adulto;
- C) é menos propenso a distúrbios eletrolíticos em transfusões sanguíneas rápidas que o adulto;
- D) líquidos sem resíduos, fornecidos 2 a 3 horas antes da cirurgia, aumentam o pH do suco gástrico e diminuem o seu volume;
- E) na infusão intra-óssea não se podem administrar todas as drogas de uso intravenoso.

27.S.06. O valor médio de hematócrito no neonato prematuro é: (1998)

- A) 55%;
- B) 45%;
- C) 30%;
- D) 25%;
- E) 20%.

27.S.07. A anomalia congênita, de interesse para o anestesiológico, que está mais frequentemente associada à síndrome de Down, é: (1998)

- A) estenose subglótica congênita;
- B) cardiopatia congênita;
- C) instabilidade da articulação atlantoccipital;
- D) hipotireoidismo;
- E) atresia duodenal.

27.S.08. A situação abaixo que está relacionada com a manutenção da permeabilidade do canal arterial em neonatos é: (1998)

- A) inalação de óxido nítrico;
- B) baixa resistência vascular pulmonar;
- C) hipoxemia arterial;
- D) baixa resistência sistêmica;
- E) aumento da pressão arterial.

27.S.09. Uma criança de 3 anos, 15 kg, com hematócrito de 38% é submetida à excisão de tumor de Wilms. Supondo um volume sanguíneo total de 80 ml.kg^{-1} e um hematócrito final aceitável de 24%, a transfusão sanguínea deve ser feita a partir de uma perda volêmica, em ml, de: (1997)

- A) 180;
- B) 260;
- C) 340;
- D) 420;
- E) 500.

27.S.10. Com relação à indução anestésica de crianças, pode-se afirmar que: (1997)

- A) a cetamina não deve ser usada em mucosas;
- B) o opióide mais indicado por via nasal é o alfentanil;
- C) shunt intracardiaco da direita à esquerda retarda a indução inalatória;
- D) hipotensão arterial é menos freqüente que em adultos;
- E) a incidência de laringoespasma é menor com isoflurano do que com halotano.

27.S.11. Em comparação com o adulto, pode-se afirmar que o neonato tem: (1997)

- A) menor volume corrente em relação ao peso;
- B) maior capacidade residual funcional em relação ao peso;
- C) maior volume de fechamento pulmonar;
- D) menor taxa de consumo de oxigênio;
- E) menor ventilação-minuto.

27.S.12. Com relação ao aparelho renal do neonato, pode-se afirmar que: (1997)

- A) é necessário incluir sódio nas infusões venosas para manter a concentração de sódio sérico normal;
- B) a taxa de filtração glomerular é baixa, portanto, devem-se restringir líquidos;
- C) o sistema renina-angiotensina-aldosterona é imaturo;
- D) em face de déficit grave de sódio, ocorre diminuição de sua excreção renal;
- E) os túbulos renais respondem adequadamente à aldosterona.

27.S.13. Lactente com estenose hipertrófica do piloro, desidratado, sem diurese há mais ou menos seis horas. A solução indicada para iniciar a reposição hidroeletrólítica é: (1996)

- A) glicofisiológica 1:2;
- B) glicosada 5%;
- C) ringer lactato;
- D) glicofisiológica com potássio (3 a 4 mEq.L⁻¹);
- E) fisiológica com cloreto de potássio (2 mEq).

27.S.14. Criança de um ano, 10 kg, com diarreia grave há mais ou menos seis dias, sem reposição adequada, submetida a cirurgia de urgência para sutura de laceração no couro cabeludo. Durante as duas horas de cirurgia, foram administrados 500 ml de solução de glicose a 5% cuja aplicação continuou na sala de recuperação pós-anestésica. Após uma hora de admissão na SRPA, apresentou convulsão tônico-clônica. Causa mais provável da convulsão: (1996)

- A) hipocloremia;
- B) hipocalcemia;
- C) hipovolemia;
- D) hipocalemia;
- E) hiponatremia.

27.S.15. Nos recém-nascidos saudáveis, em cirurgia eletiva, o tempo ideal de jejum pré-operatório para leite materno e água com dextrose, deverá ser, respectivamente, em horas: (1996)

- A) 8 e 6;
- B) 4 e 2;
- C) 6 e 4;
- D) 4 e 4;
- E) 12 e 6.

27.S.16. Em condições normais, a principal modificação imediata que ocorre na transição da vida intra para extrauterina é: (1996)

- A) elevação da PaCO₂;
- B) aumento da resistência vascular pulmonar;
- C) aumento do fluxo sanguíneo direita-esquerda;
- D) aumento da resistência vascular sistêmica;
- E) abertura do forame oval.

27.S.17. Assinale a alternativa correta em relação aos efeitos observados com a utilização da succinilcolina em neonatos: (1995)

- A) as fasciculações musculares são exacerbadas;
- B) provoca taquicardia por inibição dos receptores colinérgicos;
- C) disritmias são acentuadas pela injeção intra-muscular;
- D) atropina não deve ser utilizada simultaneamente com succinilcolina;
- E) pode provocar mioglobínúria.

27.S.18. A concentração alveolar de anestésicos inalatórios aumenta mais rapidamente em neonatos e crianças pequenas quando comparada aos adultos, porque: (1995)

- A) o coeficiente de partição sangue/gás é superior nas crianças;
- B) a concentração alveolar mínima necessária é menor nas crianças;
- C) as crianças apresentam relativamente maior superfície corporal;
- D) a fração do débito cardíaco destinado aos órgãos nobres é maior nas crianças;
- E) a ventilação alveolar por quilograma de peso é menor nas crianças.

27.S.19. Na anestesia para exame de ressonância magnética nuclear (RMN): (1995)

- A) os estetoscópios metálicos e cilindros de oxigênio podem ser mantidos próximos ao magneto supercondutor;
- B) os materiais de cobre ou platina podem ser mantidos perto do magneto supercondutor;
- C) os aparelhos de eletrocardiograma não deformam as imagens de RMN;
- D) a radioatividade durante o exame exige proteção para o anestesiológista;
- E) o risco de queimadura é alto.

27.S.20. Parâmetro respiratório corrigido por peso ou superfície corporal que se altera significativamente a partir do nascimento até atingir a idade adulta é: (1995)

- A) ventilação alveolar;
- B) volume corrente;
- C) espaço morto anatômico;
- D) complacência pulmonar;
- E) capacidade residual funcional.

27.S.21. Em relação ao sistema de Bain, utilizado em anestesia pediátrica, é correto afirmar: (1994)

- A) elimina o risco de hipercapnia durante ventilação espontânea;
- B) ajuda a conservar calor;
- C) é indicado para crianças até 7 anos de idade;
- D) é similar ao Mapleson A;
- E) não permite instalar sistema de antipoluição.

27.S.22. A completa aeração dos pulmões do recém-nascido ocorre: (1994)

- A) imediatamente;
- B) em um ano;
- C) em uma hora;
- D) em sete dias;
- E) em seis meses.

27.S.23. Em anestesia pediátrica é correto afirmar: (1994)

- A) a cetamina é contra-indicada em criança com hipertensão pulmonar;
- B) a criança possui menor volume gástrico residual que o adulto;
- C) os neonatos devem ser intubados acordados;
- D) o fentanil é contra-indicado em lactentes;
- E) o laringospasmo é causa freqüente de obstrução das vias aéreas.

27.S.24. O neonato a termo possui: (1994)

- A) sistema renina-angiotensina-aldosterona imaturo;
- B) sódio urinário entre 5 e 10 mEq.L⁻¹;
- C) elevada complacência ventricular esquerda;
- D) baixo percentual de fibras musculares tipo I no diafragma;
- E) baixa complacência torácica.

27.S.25. Necessidade básica de líquido para manutenção do paciente pediátrico com peso inferior a 10 kg: (1993)

- A) 1 ml/kg/h;
- B) 2 ml/kg/h;
- C) 4 ml/kg/h;
- D) 8 ml/kg/h;
- E) 10 ml/kg/h.

27.S.26. Com relação ao sistema respiratório da criança: (1993)

- A) a resistência absoluta das vias aéreas é menor que no adulto;
- B) a complacência pulmonar isolada é maior que no adulto;
- C) a complacência da caixa torácica é menor que no adulto;
- D) o volume de fechamento é maior que no adulto;
- E) a capacidade residual funcional é maior que no adulto.

27.S.27. Gasometria da artéria umbilical no nascimento mostra: pH 7,28; pO₂ 18 mmHg; pCO₂ 49,2 mmHg; Bicarbonato 22,3 mEq/L. Os resultados indicam: (1993)

- A) sofrimento fetal agudo;
- B) necessidade de intubação e ventilação;
- C) necessidade de administração de bicarbonato;
- D) necessidade de expansão volêmica;
- E) boas condições de nascimento.

27.S.28. A criança pode tomar uma dose raquidiana de anestésico local em mg/kg duas vezes maior que o adulto porque: (1992)

- A) a criança é resistente aos anestésicos locais
- B) a coluna da criança é proporcionalmente maior que a do adulto
- C) o volume líquórico é proporcionalmente maior que o do adulto
- D) o sistema simpático da criança é menos sensível ao bloqueio
- E) a respiração infantil é predominantemente abdominal

27.S.29. O jejum pré-operatório na criança de 1 a 6 meses deve ser: (1992)

- A) 2 horas;
- B) 4 horas;
- C) 6 horas;
- D) 8 horas;
- E) 12 horas.

27.S.30. A disritmia cardíaca mais deletéria no recém-nascido é: (1992)

- A) extrassístole supraventricular;
- B) extrassístole ventricular;
- C) fibrilação atrial;
- D) bradicardia sinusal;
- E) taquicardia supraventricular.

27.S.31. Paciente de 4 anos induzido com halotano e succinilcolina, para uma cirurgia de ptose palpebral, apresenta trismo só podendo ser intubado quatro minutos após; apresenta ainda taquicardia e disritmia ventricular grave. O antiarrítmico de escolha é: (1992)

- A) procainamida;
- B) lidocaína;
- C) quinidina;
- D) verapamil;
- E) mexiletina.

27.S.32. O recém-nascido, em relação ao adulto, apresenta: (1991)

- A) menor volume extracelular;
- B) menor perda de calor por m^2 ;
- C) maior débito cardíaco ($ml.kg^{-1}.min^{-1}$);
- D) desvio do eixo do QRS para a esquerda;
- E) densidade urinária mais alta.

27.S.33. Criança de 1 ano, ASA I, com 9 kg e sem receber medicação pré-anestésica, submeteu-se à anestesia inalatória com halotano para cirurgia de correção de hérnia umbilical, recebendo como hidratação solução glico-fisiológica a 1/4, contendo 50 mg de glicose e 22,4 mg de cloreto de sódio por ml da solução, na velocidade de $6 ml.kg^{-1}.h^{-1}$. A cirurgia demorou uma hora e a criança foi enviada à sala de recuperação pós-anestésica (SRPA), onde continuou a receber a mesma hidratação e na mesma velocidade. Após 6 horas na SRPA, a criança apresenta-se intensamente sonolenta, respondendo apenas a estímulos dolorosos. Causa mais provável do quadro: (1991)

- A) hipernatremia;
- B) hiponatremia;
- C) hipopotassemia;
- D) hipoglicemia;
- E) hipocalcemia.

27.S.34. Paciente de dois anos deverá ser submetido à anestesia geral para estudo urodinâmico em investigação de refluxo vesicoureteral. Droga de escolha para ser utilizada no momento da leitura do perfil da pressão ureteral e cistoureterograma: (1991)

- A) halotano;
- B) enflurano;
- C) midazolam;
- D) óxido nitroso;
- E) isoflurano.

27.S.35. Com relação à reversão do bloqueio neuromuscular nos recém-nascidos, é correto dizer: (1990)

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

27.S.36. Paciente com 2 meses de idade vai ser submetido à cirurgia de ligadura do canal arterial. Podemos encontrar neste paciente: (1990)

- A) "shunt" direita-esquerda e alcalose metabólica;
- B) "shunt" direita-esquerda e hipertensão pulmonar;
- C) "shunt" esquerda-direita e sobrecarga ventricular esquerda;
- D) "shunt" esquerda-direita e sobrecarga ventricular direita;
- E) "shunt" esquerda-direita e perfusão orgânica aumentada.

27.S.37. Paciente com três anos de idade é atropelado, ocorrendo trauma torácico, com laceração do pulmão, brônquios e choque hipovolêmico. Após drenagem pleural, que técnica anestésica, das abaixo, estaria indicada? (1990)

- A) brometo de pancurônio, O₂ a 100% e halotano a 2%;
- B) óxido nitroso a 50% em O₂, pancurônio e cetamina;
- C) cetamina, O₂ a 100% e pancurônio;
- D) succinilcolina, halotano a 2% e cetamina;
- E) succinilcolina, óxido nitroso e enflurano a 3%.

27.S.38. Criança de 15 kg submetida à herniorrafia. Reposição hídrica horária: (1989)

- A) 100 ml;
- B) 20 ml;
- C) 120 ml;
- D) 80 ml;
- E) 50 ml.

27.S.39. O volume sangüíneo aproximado de um neonato de 3 kg é de: (1989)

- A) 250 ml;
- B) 400 ml;
- C) 600 ml;
- D) 800 ml;
- E) 130 ml.

27.S.40. Característica do sistema de Bain em pediatria: (1989)

- A) baixo consumo de gases;
- B) eliminação de CO₂ é inversamente proporcional ao fluxo de gases;
- C) fluxo igual a 1,5 x o volume minuto em ventilação controlada;
- D) fluxo igual a 1,0 x o volume minuto em ventilação espontânea;
- E) não permite controle da poluição ambiental.

27.S.41. Anestesia peridural sacra em pediatria: (1988)

- A) é uma boa indicação nas cirurgias abaixo do diafragma;
- B) podemos introduzir 2 cm da agulha sem risco de perfurar a dura-mater;
- C) boa indicação na cirurgia para remoção de cisto sacrococcígeo;
- D) a injeção intra-óssea acidental do anestésico local leva à reações tóxicas;
- E) deve-se dar preferência à agulhas de bisel longo e cortante.

27.S.42. Melhor parâmetro de avaliação do volume intravascular em recém-nascidos hipovolêmicos: (1988)

- A) frequência cardíaca;
- B) tônus muscular;
- C) temperatura axilar;
- D) pressão arterial;
- E) intensidade das bulhas cardíacas.

27.S.43. Melhor monitor para paciente de um ano que será submetido à postectomia: (1987)

- A) termômetro nasal;
- B) estetoscópio precordial;
- C) estetoscópio esofágico;
- D) esfigmomanômetro;
- E) cardioscópio.

27.S.44. Fator mais importante para análise da atividade metabólica basal em recém-nascidos: (1986)

- A) peso corpóreo;
- B) idade em dias;
- C) superfície corpórea;
- D) altura;
- E) relação peso/superfície corpórea.

27.S.45. Contra-indicação de óxido nitroso em cirurgia neonatal: (1986)

- A) atresia de esôfago;
- B) atresia de vias biliares;
- C) fissura palatina;
- D) hérnia diafragmática;
- E) estenose hipertrófica do piloro.

27.S.46. Recém-nascidos e lactentes necessitam de doses maiores do succinilcolina que adultos por: (1986)

- A) imaturidade da junção neuromuscular;
- B) volume do líquido extracelular relativamente maior;
- C) volume do líquido intracelular relativamente menor;
- D) níveis plasmáticos menores de pseudocolinesterase;
- E) poucos sítios geradores da contração muscular.

27.S.47. Em criança a pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) é mais eficiente utilizando-se: (1985)

- A) capacete plástico e colar no pescoço;
- B) máscara nasal tipo ventosa;
- C) canulação nasal com tubo duplo;
- D) intubação nasotraqueal;
- E) sonda de Carlens;

27.S.48. Nos lactentes com estenose hipertrófica do piloro ocorre: (1985)

- A) hiponatremia;
- B) alcalose respiratória;
- C) hiperclorêmia;
- D) acidose metabólica;
- E) hiperpotassemia.

27.S.49. Predispõe a fibroplasia retrocrâniciana em prematuros: (1985)

- A) idade gestacional acima de 40 semanas;
- B) hipervitaminose E;
- C) hemoglobina fetal elevada;
- D) PaO₂ acima de 100 mmHg;
- E) taquipnéia transitória.

27.S.50. A mortalidade nos recém-nascidos com atresia do esôfago com fístula traqueoesofágica é maior quando associada à: (1985)

- A) anomalia genitourinária;
- B) broncopneumonia;
- C) doença cardíaca;
- D) anomalia craniofacial;
- E) doença muscular.

27.S.51. Masculino, 6 semanas de vida, 4,2 kg, portador de tetralogia de Fallot, tem indicada uma reparação de hérnia inguinal encarcerada. Respirando ar, apresenta PaO_2 de 32 mmHg, PaCO_2 de 39 mmHg e pH de 7,38. Em atmosfera de O_2 , eleva a PaO_2 para 39 mmHg. Hematócrito de 36%, estado hidroeletrólítico normal, débito e densidade urinários normais. Induzido com halotano em oxigênio, apresenta súbita diminuição da PaO_2 para 10 mmHg, arritmia e assistolia. Causa provável: (1984)

- A) broncoconstrição;
- B) depressão ventilatória;
- C) diminuição da resistência periférica;
- D) aumento do "shunt" esquerda-direita;
- E) vasoconstrição pulmonar.

QUESTÕES DO TIPO M

27.M.01. Imediatamente após o nascimento, um recém-nascido de 4,5 kg apresenta sinais evidentes de insuficiência respiratória. Após avaliação clínica e radiológica, confirma-se diagnóstico de hérnia diafragmática, indicando-se imediatamente tratamento cirúrgico. A(s) conduta(s) mais acertada(s) para iniciar a anestesia geral neste paciente inclui(em): (1995)

- 1 - indução sob máscara com halotano;
- 2 - indução rápida com relaxante muscular e anestésico venoso;
- 3 - indução sob máscara com halotano e óxido nítrico;
- 4 - intubação traqueal sem anestesia.

27.M.02. Característica(s) cardio-circulatória(s) do neonato: (1993)

- 1 - a hipotermia pode reverter a circulação fetal;
- 2 - a complacência do coração é pequena;
- 3 - a atividade parassimpática predomina sobre a simpática;
- 4 - a frequência cardíaca é essencial para o débito cardíaco.

27.M.03. Nos recém-nascidos: (1992)

- 1 - há diminuição dos estoques de glicogênio e maior suscetibilidade a hipoglicemia;
- 2 - filhos de mães diabéticas são mais propensos à hipoglicemia;
- 3 - a perda de calor não é compensada por calafrios;
- 4 - o esfíncter esofágico inferior é incompetente.

27.M.04. O feto está adaptado a baixas pressões de O_2 quando comparado com o adulto. Esta(s) adaptação(ões) inclui(m): (1991)

- 1 - capacidade de transporte O_2 pela hemoglobina fetal (HbF), em torno de 2,5 g/100ml;
- 2 - poliglobulia fetal;
- 3 - deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina fetal (HbF) para direita;
- 4 - o efeito Bohr, o qual atua em cada lado da barreira placentária.

27.M.05. Em relação ao adulto, o recém-nascido apresenta: (1991)

- 1 - hipoxemia mais precoce;
- 2 - maior incidência de atelectasia;
- 3 - maior demanda de O_2 ;
- 4 - maior relação VD/VT.

27.M.06. Na anestesia para correção de hérnia diafragmática congênita, deve-se: (1991)

- 1 - não utilizar N_2O ;
- 2 - manter hipocarbúria;
- 3 - detectar desvio de circulação da D para a E;
- 4 - expandir o pulmão hipoplásico antes da cirurgia.

27.M.07. Bloqueio subaracnóideo em neonato: (1990)

- 1 - o posicionamento correto do paciente implica na flexão máxima das costas e pescoço;
- 2 - o bloqueio motor se instala em 1 a 2 minutos;
- 3 - é esperada que procuciada da pressão arterial;
- 4 - a punção deve ser realizada abaixo de L_3 .

27.M.08. Na anestesia para correção de onfalocele no neonato: (1990)

- 1 - o risco de hipoxemia no pós-operatório está aumentado;
- 2 - é contra-indicação o uso do óxido nítrico;
- 3 - o fentanil pode ser utilizado;
- 4 - o risco de complicações cardíacas está aumentado.

27.M.09. Entre a(s) causa(s) da suscetibilidade às reações tóxicas por drogas, nos recém-nascidos, está(ão): (1990)

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

27.M.10. Paciente de 4 anos portador de estenose aórtica congênita está sendo submetido a aortografia sob anestesia geral com halotano e N₂O, intubação traqueal e ventilação controlada manual. Logo após injeção de contraste na aorta desenvolve bradicardia acentuada. Causa(s) mais provável(is): (1990)

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

27.M.11. A obstrução respiratória é mais freqüente no recém-nascido devido a: (1989)

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

27.M.12. Criança de 2 anos com obstrução ventilatória importante por corpo estranho na traquéia. É correto: (1989)

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

27.M.13. A hemoglobina fetal (Hb F): (1988)

- 1 - não se liga ao 2,3 difosfoglicerato;
- 2 - tem alta afinidade pelo oxigênio;
- 3 - desaparece entre o quarto e sexto mês de vida;
- 4 - apresenta curva de dissociação desviada para a esquerda.

27.M.14. Estimula(m) os centros respiratórios no nascimento: (1988)

- 1 - acidose moderada;
- 2 - clampeamento do cordão;
- 3 - hipóxia;
- 4 - frio.

27.M.15. A Hipotermia torna o recém-nascido suscetível a: (1988)

- 1 - hipoventilação;
- 2 - atelectasia;
- 3 - hipoxemia;
- 4 - aspiração de conteúdo gástrico.

27.M.16. No recém-nascido ocorre absorção e eliminação mais rápida do óxido nítrico devido a: (1987)

- 1 - maior débito cardíaco;
- 2 - maior ventilação alveolar;
- 3 - menor capacidade residual funcional;
- 4 - menor espaço morto anatômico.

27.M.17. Causa (s) de apnéia em prematuro: (1987)

- 1 - hipotermia;
- 2 - sepsis;
- 3 - pneumonia;
- 4 - hipoglicemia.

27.M.18. A respiração é predominantemente diafragmática no recém-nascido porque: (1986)

- 1 - as costelas são horizontalizadas;
- 2 - os músculos intercostais são pouco desenvolvidos;
- 3 - a caixa torácica é pequena e o esterno maleável;
- 4 - há macroglossia e hipertrofia tonsilar.

27.M.19. Causa(s) de hipoglicemia do recém-nascido: (1986)

- 1 - diabetes melitus materno;
- 2 - diabetes gestacional;
- 3 - administração de glicose à parturiente;
- 4 - diminuição da atividade da glicose-6-fosfatase fetal;

27.M.20. A maior incidência de atelectasia em lactentes é devido à (aos) (1986)

- 1 - alvéolos terem menor volume;
- 2 - pressão intrapleural ser atmosférica no final da expiração;
- 3 - parede torácica ser muito complacente;
- 4 - capacidade residual funcional ser elevada.

27.M.21. Predispõe(m) o recém-nascido à hipotermia: (1985)

- 1 - grande superfície corporal relativa;
- 2 - tecido adiposo escasso;
- 3 - termorregulação incompleta;
- 4 - substância adiposa marrom.

27.M.22. O comportamento farmacológico de várias drogas é diferente quando comparado entre adultos e recém-nascidos porque estes tem: (1983)

- 1 - imaturidade hepática;
- 2 - imaturidade renal;
- 3 - imaturidade enzimática;
- 4 - volume extracelular relativamente elevado.

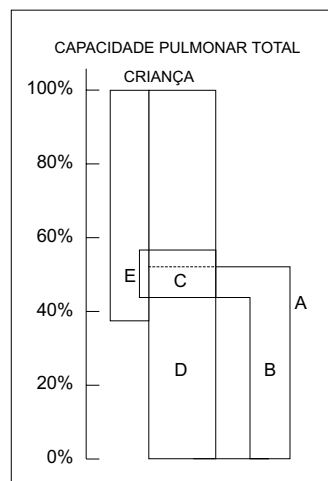
27.M.23. Causas(s) de maior tendência à atelectasias em pós-operatório de recém-nato: (1983)

- 1 - maior captação de gases nos alvéolos;
- 2 - diâmetro pequeno das vias aéreas;
- 3 - perfusão igual ao dobro da ventilação;
- 4 - surfactante diminuído.

QUESTÕES DO TIPO G

27.G.01. Correlacione os volumes e as capacidades pulmonares pediátricos: (1994)

- 1 - volume de fechamento ()
- 2 - volume residual ()
- 3 - volume corrente ()
- 4 - capacidade de fechamento ()
- 5 - capacidade residual funcional ()



27.G.02. Distúrbios ácido-básicos em pediatria: (1984)

	A	B	C	D	E
PH	6,8 a 7,35	7,4 a 7,8	7,45 a 7,8	7,35 a 7,45	6,8 a 7,3
PaCO ₂ mmHg	40 a 120	30 a 40	5 a 39	30 a 40	30 a 40
HCO ₃ ⁻ mEq/L	25 a 35	25 a 35	10 a 19	20 a 24	5 a 19

- 1 - normal ()
- 2 - acidose metabólica ()
- 3 - alcalose metabólica ()
- 4 - acidose respiratória ()
- 5 - alcalose respiratória ()

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

27.S.01 - Resposta: D

Comentário - A ventilação alveolar é maior no lactente, às custas da frequência respiratória. O volume corrente, o volume do espaço morto e a capacidade residual funcional não apresentam diferenças significativas em relação à idade. A proporção de água extracelular é maior no lactente, diminuindo com a idade. A proporção de fibras musculares do tipo 1 é menor, tornando o neonato e o lactente mais sujeitos à fadiga respiratória. A calcificação da caixa torácica leva à diminuição progressiva de sua complacência. A resistência das vias aéreas diminui significativamente com a idade.

Referências:

Berry FA - Physiology and Surgery of the Infant, em: Berry FA - Anesthetic Management of Difficult and Routine Pediatric Patients, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990:128-131.
 Todres ID, Gore R - Growth and Development, em: Coté CJ, Ryan JF, Todres ID, Goudsouzian NG - A Practice of Anesthesia for Infants and Children, 2nd Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1993;11-17.

27.S.02 - Resposta: D

Comentário - A evolução do caso mostra que maior probabilidade é tratar-se de um edema obstrutivo de aérea causado pela sonda endotraqueal. O edema subglótico pode evoluir nos 30 a 60 minutos após a extubação traqueal, com modificação no timbre da voz, aparecimento de tosse rouca ou mesmo estridor, taquipnéia, retração de músculos respiratórios acessórios e hipoxemia. A terapêutica é instituída visando ao aumento da FiO₂ para 100% com oxigênio umidificado e à nebulização de adrenalina racêmica. Esteróide por via sistêmica tem sido largamente utilizado embora sua eficácia esteja envolta em controvérsias.

Referências:

Rice LJ, Cravero J - Pediatric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott Raven, 1997; 1122.
 Berry FA - Acute Airway Obstruction, with Special Emphasis on Epiglottitis and Croup, em: Berry FA - Anesthetic Management of Difficult and Routine Pediatric Patients, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990; 420-422.
 Ferrari LR - Anesthesia for Pediatric ENT Surgery: Routine and Emergent. ASA, Annual Refresher Course Lectures, 1997; 262.

27.S.03 - Resposta: A

Comentário - A ligação protéica das anestésicos locais (AL) é menor, devido à menores concentrações de albumina e α_1 glicoproteína ácida. Em relação à farmacocinética dos AL, as principais diferenças são menor em tempo para o pico plasmático, menores concentrações plasmáticas e meia-vida de eliminação prolongada. Os bloqueios centrais (raquianestesia e peridural) acarretam alterações hemodinâmicas significativas nos pacientes com menos de 8 anos (menor tônus simpático). O maior volume de líquido (ml.kg⁻¹) é responsável pelas maiores doses de AL necessárias para a raquianestesia. A dose máxima de adrenalina recomendada para adultos, quando associada à anestesia com halotano é de 1,0 a 1,5 $\mu\text{g.kg}^{-1}$, entretanto, doses maiores (10 a 15 $\mu\text{g.kg}^{-1}$) são seguras para os pacientes pediátricos.

Referências:

Caldwell CB - Induction, Maintenance, and Emergence, em: Gregory GA - Pediatric Anesthesia, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:240.
 Alfimoff JK, Coté CJ - Pediatric Regional Anesthesia, em: Coté CJ, Ryan JF, Lodres ID, Goudsouzian NG - A Practice of Anesthesia for Infants and Children, 2nd Ed, Philadelphia, WB Saunders, 1993;429-438.

27.S.04 - Resposta: A

Comentário - A massagem cardíaca externa (MCE) é necessária em apenas 0,03% dos nascimentos e deve ser instituída com uma frequência de 120.min⁻¹ quando, após 15 a 30 segundos de ventilação com pressão positiva e O₂ a 100%, a frequência cardíaca for < 60 bpm ou entre 60 e 80 bpm sem elevação. Os casos de aspiração meconial são indicações absolutas de intubação traqueal para aspiração. Quando a frequência cardíaca permanece < 80 bpm após 30 seg de ventilação com pressão positiva e O₂ a 100% + MCE, a adrenalina é a primeira droga indicada. Não há indicação da atropina porque os mecanismos envolvidos na bradicardia são a insuficiência respiratória, a hipoxemia e a acidose tecidual, e não a estimulação vagal. A via de escolha para acesso vascular é a veia umbilical. A cateterização da artéria umbilical é tecnicamente mais difícil, com maior risco de complicações e deve ser indicada para monitorização da pressão arterial e colheita de sangue arterial.

Referências:

Chameides L, Hazinski MF - Pediatric Advanced Life Support, American Heart Association, 1997.
 Arkoash VA - Neonatal Resuscitation in the Obstetric Suite: What You Need to Know, em: Barash PG - ASA Refresher Courses in Anesthesiology. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996:24:5-10.

NOTA DOS EDITORES

27.S.05 - Resposta: D

Comentário - A função renal, em crianças saudáveis, está bem próxima a do adulto aos 6 meses. As infusões venosas não podem conter pequenas bolhas de ar, porque o forame oval, quando permeável, favorece a ocorrência de embolia aérea paradoxal. Por ter menor volume intravascular, são mais propensos a distúrbios eletrolíticos, quando recebem transfusões sanguíneas rápidas. Líquidos sem resíduos, fornecidos 2 a 3 horas antes do ato operatório, aumentam o pH do suco gástrico e diminuem o seu volume. A via intra-óssea permite usar todos os medicamentos, que são administrados por via venosa com o mesmo resultado rápido.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996:726-741.

Seward DJ - Manual of Pediatric Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1995:9-39.

27.S.06 - Resposta: B

Comentário - O valor médio de hematócrito no neonato prematuro é 45% e no recém-nascido a termo é 54%.

Referências:

Berry FA - Anesthetic Management of Difficult and Routine Pediatric Patients, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990:106.

Badgwell JM - Clinical Pediatric Anesthesia. New York, Lippincott-Raven, 1997:221-225.

27.S.07 - Resposta: B

Comentário - Dessas anomalias, as mais freqüentes são as cardiopatias congênitas, presentes em 40 a 60% dos casos, particularmente defeito do septo ventricular (25%), persistência de canal arterial e tetralogia de Fallot.

Referências:

Steward DJ - Manual of Pediatric Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1995:9-39.

Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Disease, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1993:579-630.

27.S.08 - Resposta: C

Comentário - A circulação fetal está caracterizada por alta resistência vascular pulmonar, baixa resistência sistêmica (placenta) e por shunt direito-esquerdo através do forame oval e ducto arterioso. O forame oval e o ducto arterioso se fecham após o nascimento, com os movimentos respiratórios, aumento da PaO₂, diminuição da resistência vascular pulmonar, aumento do fluxo sanguíneo pulmonar e da pressão atrial esquerda. Qualquer patologia que provoque hipoxemia pode manter permeável o canal arterial. O óxido nítrico é um fator de relaxamento do endotélio pulmonar, sem ação no ducto arterioso.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Disease, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1993:579-630.

Strafford MA - Cardiovascular Physiology, em: Motoyama EK, Davis PJ - Smiths Anesthesia for Infants and Children, 6th Ed, St. Louis, Mosby-Year Book, 1996:101.

27.S.09 - Resposta: E

Comentário - Calcula-se a perda sanguínea aceitável, pela fórmula seguinte: Perda sanguínea aceitável = 3 x perda eritrocitária aceitável; perda eritrocitária aceitável = massa eritrocitária inicial - massa eritrocitária final; massa eritrocitária inicial (MEi) = volemia x Ht inicial; massa eritrocitária final (MEf) = volemia x Ht final.

No caso: MEi = 1200 x 38/100 = 456 ml

MEf = 1200 x 24/100 = 288 ml

Perda eritrocitária = 456 - 288 = 168 ml

Perda sanguínea aceitável = 168 x 3 = 504 ml

Ou pode ser calculada como segue:

Perda sanguínea aceitável = $\frac{\text{volemia} \times (\text{Ht inicial} - \text{Ht final})}{\text{Ht médio}}$

No caso: Perda sanguínea aceitável = 1200 x (38 - 24)/31 = 542 ml.

Referências:

Ughini I - Anestesia em Pediatria, em: Manica JT - Anestesiologia: Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 562-594.

Alegre, Artes Médicas Sul, 1992; 325- 345.

Silverman DG, Connelly NR - Review of Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott, 1995; 216-219.

27.S.09. Ughini I - Anestesia em
Pediatria, em Manica J -
Anestesiologia. Princípios e
Técnicas. Porto Alegre, Artes
Médicas, 1997; 562-594.

27.S.10 - Resposta: C

Comentário - A existência de shunt da direita para a esquerda diminui a quantidade de sangue que passa pelos pulmões e capta anestésico, retardando a indução. A cetamina é um dos fármacos anestésicos que podem ser utilizados via mucosas. O sufentanil é o opióide melhor indicado por via nasal devido a sua lipossolubilidade. A hipotensão arterial é mais freqüente na indução em crianças, pois o sistema nervoso autônomo apresenta-se imaturo. O isoflurano é mais irritativo para as vias aéreas que o halotano.

Referências:

Silverman DG, Connolly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 216-219.

Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 2097-2124.

NOTA DOS EDITORES

27.S.10. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.11 - Resposta: C

Comentário - O neonato tem maior volume de fechamento pulmonar e quando ocorre diminuição do volume pulmonar mais facilmente ocorre colapso pulmonar, shunt intrapulmonar e hipoxemia. O neonato tem volume corrente e capacidade residual funcional (em ml.kg⁻¹) semelhantes ao adulto. Apresenta maior taxa de consumo de O₂ e maior ventilação-minuto.

Referências:

Silverman DG, Connolly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 211-215.

Berry FA - Neonatal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996;1091-1114.

27.S.12 - Resposta: A

Comentário - O sistema renina-angiotensina-aldosterona no neonato é intacto, porém a célula tubular é imatura e conseqüentemente a resposta renal é incompleta. Assim, os neonatos são incapazes de reter sódio mesmo nos casos de déficit graves. A taxa de filtração glomerular é baixa havendo pouca tolerância a líquidos em excesso, no entanto não está indicado restringir líquidos. Como os neonatos perdem sódio é necessário acrescentá-lo nas infusões venosas.

Referências:

Silverman DG, Connolly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 211-215.

Berry FA - Neonatal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996;1091-1114.

27.S.13 - Resposta: A

Comentário - Muitos fatores afetam a concentração plasmática de potássio, como acidose, alcalose, drogas indutoras da excreção renal de potássio, perdas extrarrenal, gástrica e intestinal. Quando existe oligúria, anemia, choque, acidose ou insuficiência renal, o potássio deverá ser retirado de todas as soluções venosas. A reposição hidroeletrólítica de uma criança desidratada com anúria deverá ser iniciada com uma solução sem potássio e assim que ocorrer a primeira diurese, acrescentar cloreto de potássio, 2 a 3 mEq.kg.dia⁻¹. Para iniciar o tratamento o ideal é a solução glicofisiológica 1:2.

Referências:

Siker D - Pediatric Fluids, Electrolytes and Nutrition, em: Gregory GA- Pediatric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 83-117.

Ghishan FK - Gastrointestinal Diseases, em: Ichikawa I - Pediatric Textbook of Fluids and Electrolytes. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990; 377-387.

27.S.14 - Resposta: E

Comentário - Nas diarreias graves, quando a perda de sódio excede a quantidade administrada na reposição, desenvolve-se uma desidratação hipotônica com sódio plasmático baixo. O compartimento extracelular torna-se diluído e contraído causando o desvio de água para o intracelular, por osmose. A administração de solução de glicose a 5% sem eletrólitos aumenta a diluição do extracelular e a entrada de água para o intracelular. Concentrações plasmáticas de sódio inferiores a 120 mEq.L⁻¹ estão associadas muitas vezes com convulsão. Hipocalemia, hipovolemia, hipocalcemia e hipocloremia não causam convulsões.

Referências:

Siker D - Pediatric Fluids, Electrolytes and Nutrition, em: Gregory GA - Pediatric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 83- 117.

Ghishan FK - Gastrointestinal Diseases, em: Ichikawa I - Pediatric Textbook of Fluids and Electrolytes. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990; 377-387.

NOTA DOS EDITORES

27.S.15 - Resposta: B

Comentário - Existe concordância entre a maioria dos autores de estabelecer como seguro o tempo de jejum para crianças de 0-6 meses em 2 horas para líquidos sem resíduos, água, chá, e 4 horas para o leite materno.

Referências:

Coté CJ, Todres ID, Ryan JF - Preoperative Evaluation of Pediatric Patients, em: Coté CJ, Ryan JF, Todres ID et al - A Practice of Anesthesia for Infants and Children. Philadelphia, Saunders, 1992;39-54.

Stewart DJ - Preoperative Evaluation and Preparation for Surgery, em: Gregory DA - Pediatric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;179-195.

27.S.16 - Resposta: D

Comentário - Com o início da respiração, o fluxo sanguíneo pulmonar aumenta rapidamente. Os dois fatores mais importantes relacionados com as mudanças imediatas da transição da vida intra para a extrauterina são: a resistência vascular pulmonar diminuída e aumento da resistência vascular sistêmica. O aumento da resistência vascular sistêmica causa um imediato fechamento do forame oval e reversão do shunt através do canal arterial. A elevação rápida da PaO_2 e a queda da PaCO_2 diminuem o tônus da musculatura lisa dos vasos pulmonares. Ao mesmo tempo, o forame oval e o canal arterial se fecham.

Referências:

Streitz SL, Hickey PR - Cardiovascular Physiology and Pharmacology in Children: Normal and Diseased Pediatric Cardiovascular Systems, em: Coté CJ, Ryan JF, Todres ID et al - A Practice of Anesthesia for Infants and Children. Philadelphia, Saunders, 1993; 271-289.

Murray JP, Krane EJ, Geiduschek JM, et al - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Gregory GA - Pediatric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 421-464.

27.S.17 - Resposta: E

Comentário - Em consequência de vários efeitos colaterais, a utilização da succinilcolina vem diminuindo progressivamente em pediatria. Este agente promove bradicardia ou ritmo nodal mesmo após uma simples dose, e este efeito torna-se mais acentuado quando a succinilcolina é repetida outras vezes. O mecanismo da arritmia deve-se à ação da succinilcolina nos receptores colinérgicos, sendo este efeito menos acentuado quando a succinilcolina é administrada por via muscular. A atropina pode atenuar ou mesmo impedir estes efeitos indesejáveis, se utilizada simultaneamente. Ao contrário dos adultos fasciculações não são observadas em neonatos após a administração da succinilcolina, mas miogloblinúria pode ocorrer.

Referências:

Hannallah RS, Oh TH, McGill WA, et al - Changes in heart rate and rhythm after intramuscular succinylcholine with or without atropine in anesthetized children. Anesthesia and Analgesia, 1986;1329-1332.

Gregory AG - Anestesia Pediátrica, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 1809-1855.

27.S.18 - Resposta: D

Comentário - Vários autores demonstraram que a concentração alveolar dos anestésicos inalatórios aumenta mais rapidamente em neonatos e crianças quando comparada aos adultos. A explicação é que o fluxo sanguíneo a territórios ricamente vascularizados (cérebro, rim, setor esplâncnico, coração) é relativamente maior nas crianças. Como a proporção de gordura e músculo é relativamente inferior na criança, o maior fluxo sanguíneo é distribuído aos tecidos muito vascularizados os quais se saturam rapidamente pelo agente anestésico. Uma vez saturados, a concentração do anestésico eleva-se na artéria pulmonar reduzindo sua extração alveolar, aumentando portanto sua concentração.

Referências:

Eger II EI - Absorção e Distribuição dos Agentes Anestésicos Inalatórios, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 641-664.

Gregory AG - Anestesia Pediátrica, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989;1809-1855.

27.S.19 - Resposta: B

Comentário - Os magnetos utilizados para as imagens de ressonância magnética nuclear são comumente supercondutores, o que significa que não oferecem nenhuma resistência ao fluxo de correntes elétricas. Por causa do campo magnético extremamente forte do ímã, ele pode atrair metais em sua abertura com a força de um projétil. Os estetoscópios metálicos, os cilindros de oxigênio e os manômetros metálicos devem ser mantidos à distância. Os materiais como ouro, prata, platina e cobre são utilizados quando se devem incluir metais próximos de um magneto supercondutor. As derivações dos aparelhos comuns de eletrocardiograma que penetram no magneto podem agir como antenas de rádio, podendo captar sinais de radiodifusão, e isto produz ruídos eletrônicos e deformações das imagens de RMN. Como não existe radioatividade durante o exame, o anestesiológista pode permanecer próximo ao paciente.

Referências:

Litt L, Rampil IJ - Física e Anestesia, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 71-114.

Rott JL, Nugent M, Gray JE et al - Patient Monitoring during Magnetic Resonance Imaging. Anesthesiology, 1984; 61:157.

27.S.17. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.18. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.20 - Resposta: D

Comentário - Os parâmetros a seguir quando devidamente corrigidos por peso ou superfície corporal possuem o mesmo valor ao nascer quando comparados ao adulto jovem: volume corrente (ml.kg^{-1}): neonatos 5 a 7, adultos 6; ventilação alveolar (ml.min^{-1}): neonato 2 a 3, adulto 2 a 3; espaço morto anatômico (ml.kg^{-1}): neonato 2 a 5, adulto 2; capacidade residual funcional (ml.kg^{-1}): neonato 30, adulto 34. Entretanto, a complacência pulmonar $\text{ml.cmH}_2\text{O}^{-1} . \text{g}^{-1}$ de neonatos e recém nascidos é cerca da metade da do adulto quando o peso é utilizado como base de comparação (0,11 versus 0,21). Estes achados sugerem que a elasticidade pulmonar do pulmão do neonato é maior que a do adulto jovem.

Referências:

Fisher JB, Carlo AW, Doershuk CF - Pulmonary Function from Infancy Through Adolescence, em: Scarpelli EM - Pulmonary Physiology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1990; 421-445.
Gregory AG. Anestesia Pediátrica, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 1809-1855.

27.S.21 - Resposta: B

Comentário - O sistema de Bain é uma modificação coaxial do Mappleson D, podendo ser utilizado em qualquer faixa etária. O local de introdução do fluxo de admissão de gases (FAG) e da válvula de escape deslocados para a porção distal do sistema, permite a instalação de sistemas antipoluição. O arranjo coaxial permite troca de calor reduzido e perda pelas vias aéreas. Existe risco de hipercapnia devido à desconexão do tubo interno e fluxo de gás inadequado durante ventilação espontânea.

Referências:

Felix EA - Equipamentos em Anestesia, em Manica JT - Anestesiologia, Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1992; 37-74.
Cook DR - Pediatric Anesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1281-1300.

27.S.22 - Resposta: D

Comentário - Pode levar vários dias ou semanas para que os alvéolos se tornem completamente aerados, mas geralmente é em torno de uma semana. É difícil avaliar se as evidências radiológicas de atelectasias são fisiológicas ou patológicas no neonato. A distinção é feita pelos sinais clínicos e sintomas.

Referências:

Krone RK, O'Rourke PP - Pediatric and Neonatal Intensive Care, in Miller RD - Anesthesia, 2º V, 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990; 2211-2277.
Cook DR - Respiratory Aspects of Neonatal Intensive Care, in Nunn JF, Utting JE, Brown Jr BR - General Anaesthesia, 5ª Ed, Londres, Butterworths, 1990; 1318-1348.

27.S.23 - Resposta: E

Comentário - A criança possui, proporcionalmente, maior volume gástrico residual com maior acidez que o adulto. Intubação com neonato acordado pode provocar hemorragia intracerebral principalmente em prematuros. Não há contra-indicação ao uso de fentanil em pediatria. O laringoespasmo é causa frequente de obstrução das vias aéreas em crianças. A cetamina é frequentemente utilizada em cateterismo cardíaco de crianças com hipertensão pulmonar.

Referências:

Berry FA - Neonatal Anesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1259-1280.
Wetzel RC, Maxwell LG - Anesthesia for Children, em Rogers MC, Tinker JH, Covino BG - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1993; 2157-2186.

27.S.24 - Resposta: D

Comentário - O sódio urinário neonatal é elevado, 20 a 25 mEq.L^{-1} . Isto ocorre porque, embora possua o sistema renina angiotensina normal, o túbulo distal é imaturo respondendo adequadamente ao estímulo desencadeado pela aldosterona. O neonato possui ventrículos pequenos e pouco complacentes. A caixa torácica muito maleável e um baixo percentual de fibras musculares tipo I no diafragma justificam a fadiga precoce quando o trabalho respiratório aumenta.

Referências:

Berry FA - Neonatal Anesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1253-1280.
Wetzel RC, Maxwell LG - Anesthesia for Children, em Rogers MC, Tinker JH, Covino BG - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1993; 2157-2186.

NOTA DOS EDITORES

27.S.20. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.21. Rice LJ, Crevero J - Pediatric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

27.S.22. Kovarik WD, O'Rourke PP - Pediatric and Neonatal Intensive Care, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 2443-2498.

27.S.23. Berry FA - Neonatal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Wetzel RC, Maxwell LG - Anesthesia for Children, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 2079-2112.

27.S.24. Berry FA - Neonatal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Wetzel RC, Maxwell LG - Anesthesia for Children, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 2079-2112.

NOTA DOS EDITORES

27.S.25. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.
Rice LJ, crevero J - Pediatric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

27.S.26. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.29. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.30. Kovarik WD, O'Rourke PP - Pediatric and Neonatal Intensive Care, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 2443-2498.

27.S.25 - Resposta: C

Comentário - A reposição com fluidos por via venosa na criança deve considerar sua grande demanda metabólica e sua grande superfície corpórea. O cálculo para a fluidoterapia de manutenção baseia-se nos estudos de Holliday e Segar, que calcularam tais necessidades em 100 ml de água para cada 100 calorias gastas. Fazendo tal relação com o peso, as necessidades são de 100 ml/kg/24 h ou 4 ml/kg/h.
Referências:
Cook DR - Pediatric anesthesia, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 1335-1351.
Coté CJ - Pediatric anesthesia, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 1897-1926.

27.S.26 - Resposta: D

Comentário - A resistência ao fluxo de gases é 10 vezes maior na criança que no adulto; isto se deve ao fato de que as vias aéreas são menos calibrosas na criança e a resistência é inversamente proporcional à quarta potência do raio da via aérea. A complacência pulmonar isolada é semelhante no adulto e na criança, porém a complacência da caixa torácica é 5 vezes maior na criança. A capacidade residual funcional é semelhante na criança e no adulto, porém o volume de fechamento da criança é maior; assim sendo, numa respiração normal, muitas áreas do pulmão da criança não são ventiladas. Conseqüentemente, a $D(A-a)O_2$ é maior e a PaO_2 é menor na criança.
Referências:
Kurth CD - Respiratory physiology of the infant. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1991; 217: 1-7.
Coté CJ - Pediatric anesthesia, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 1897-1926.

27.S.27 - Resposta: E

Comentário - Os resultados apresentados refletem valores normais para a gasometria da artéria umbilical, colhida antes da 1ª inspiração e são compatíveis com boas condições de nascimento.
Referências:
Ostheimer GW, Chantigian RC - The neonate, em Ostheimer GW -Manual of Obstetric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1992; 339-364.
Levinson G, Shnider SM - Resuscitation of the newborn, em Shnider SM, Levinson G - Anesthesia for Obstetrics, Baltimore, Williams & Wilkins, 1987; 508-520.

27.S.28- Resposta: C

Comentário - Em relação ao adulto a criança toma uma dose duas vezes maior em mg/kg porque o volume líquórico é proporcionalmente maior, ou seja, 4 ml/kg em comparação com o do adulto de 2 ml/kg. A criança não apresenta maior resistência aos anestésicos locais que o adulto.
Referências:
Gouveia MA - Raquianestesia para pacientes pediátricos. Rev Bras Anesthesiol, 1970; 4: 503.
Schulte-Steinberg O - Neural blockade for pediatric surgery. In Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain. Cousins MJ, Bridenbaugh PO. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1980: 503-523.

27.S.29 - Resposta: B

Comentário - Aos prematuros e recém-nascidos prescrevemos jejum de 2 horas; na idade de 1 a 6 meses, 4 horas; na idade de 6 a 36 meses, 6 horas; e 36 meses, 8 horas.
Referências:
Streitz SL - Anesthesia for Pediatric surgery. In: Firestone LL - Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. 3rd Ed, Boston, Little-Brown, 1988; 391.
Coté CJ - Pediatric Anesthesia. In Miller RD - Anaesthesia. New York, Churchill-Livingstone. 3rd Ed, v.2. p.1897-1922.

27.S.30 - Resposta: D

Comentário - Os ventrículos cardíacos não são complacentes e têm uma massa muscular menor nos recém-nascidos, logo existe uma mínima reserva cardíaca (volume sistólico fixo), o que torna o débito cardíaco dependente da frequência cardíaca e portanto uma bradicardia leva à queda imediata do débito com sérias complicações, principalmente para o lado cerebral.
Referências:
Gregory GA - Resuscitation of the newborn. In: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone. 3rd Ed, v.2. p.1879.
Streitz SL - Anesthesia for Pediatric surgery. In: Firestone LL -Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. 3rd Ed, Boston, Little-Brown, 1988; 387.

27.S.31 - Resposta: A

Comentário - A procainamida é o antiarrítmico de escolha uma vez que a lidocaína pode exacerbar uma crise de hipertermia maligna, cujos pródromos aparecem neste caso; o verapamil promove interação com o dantrólone, determinando colapso cardio-vascular grave. A mexiletina e a quinidina são bons antiarrítmicos ventriculares mas só são disponíveis para uso oral.

Referências:

Rosenberg H, Seitzman D - Pharmacogenetics, em: Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, Lippincott, 1989; 468.

Santana GO - Antiarrítmicos, em Farmacologia. Silvia P. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1989; 572-576.

NOTA DOS EDITORES

27.S.31. Rosenberg H, Fletcher JE, Seitzman D - Pharmacogenetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

27.S.32 - Resposta: C

Comentário - O recém-nascido, em relação ao adulto, apresenta maior volume líquido extracelular; maior relação superfície/massa corporal e por isto maiores perdas de calor e necessidades calóricas (m^2), além de menor capacidade de concentração urinária, o que resulta em densidade urinária relativamente baixa. Apresenta também hipertrofia ventricular direita e desvio do eixo da QRS para a direita. Seu débito cardíaco é 30 a 50% maior por quilograma de peso corporal que o do adulto, por necessitar mais oxigênio e como compensação pela presença da hemoglobina fetal.

Referências:

Gregory GA - Anestesia Pediátrica, em Tratado de Anestesia, Miller RD, 2ª Ed, São Paulo, Manole, 1989: 1809-1815.

Todres ID - Growth and Development, em A Practice of Anesthesia for Infants and Children, Ryan JF, Todres ID, Coté CJ, Goudsouzian N, Orlando, Grune & Stratton, 1986: 5-16.

27.S.32. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.33 - Resposta: B

Comentário - A hidratação de crianças com solução glicofisiológica a 1/4, por período prolongado e em volume acima do necessário, pode provocar diluição plasmática, com hiponatremia e formação de edema cerebral, provocando, caso não haja correção, retardo na recuperação anestésica e quadros clínicos de coma superficial, confusão mental e mesmo convulsões.

Referências:

Berry FA - Renal Function and Fluid Distribution: Fluid and Electrolyte requirements, em Anesthésie Pédiatrique, Balagny E, Clergue F, Conseiller C et al, Paris, Arnette, 1988: 27-33.

Ryan JR, Todres ID, Coté CJ, Goudsouzian NG - A Practice of Anesthesia for Infants and Children, Orlando, Grune & Stratton, 1986: 117.

27.S.34 - Resposta: D

Comentário - Sedativos e anestésicos inalatórios, à exceção do óxido nitroso, diminuem a pressão dos esfíncteres vesico-ureterais alterando os resultados dos estudos de urodinâmica; a atropina também deve ser evitada. No momento da leitura, o único anestésico a ser usado deve ser o óxido nitroso.

Referências:

Liu WS, Wong KC - Anesthesia for Genitourinary Surgery, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 1105-1116.

27.S.34. Monk TG, Weldo BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

27.S.35 - Resposta: B

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

Referências:

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

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

27.S.35. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.36 - Resposta: C

Comentário - A persistência do canal arterial mantém um "shunt" esquerda-direita. No pré-operatório destes pacientes é importante a atenção para a perfusão orgânica diminuída pela presença de uma baixa pressão diastólica.

Referências:

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

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

NOTA DOS EDITORES

27.S.37. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.37 - Resposta: C

Comentário - No paciente com traumatismo torácico grave, a presença de pneumotórax ou hemopneumotórax deve ser sempre avaliada. A drenagem pleural nestes casos deve ser imediata. Como há laceração de pulmão e brônquios, das opções acima a melhor é a anestesia com O_2 a 100%, cetamina e pancurônio. Halotano e enflurano em concentrações elevadas não são boas indicações no choque hipovolêmico e o N_2O na vigência de pneumotórax deve ser evitado.

Referências:

Striker W - Anesthesia for trauma in the pediatric patient em Gregory GA, Pediatric Anesthesia, New York, Vol 2, Churchill - Livingstone, 1986:899 - 914
Gregory GA - Pediatric Anesthesia, em Miller RD, Anesthesia, 2a Ed, New York, Vol 3, Churchill - Livingstone, 1986:1755 - 1799.

27.S.38 - Resposta: E

Comentário - Em crianças com menos de 10 kg a manutenção hídrica diária é de 100 ml.kg^{-1} ou $4 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{hora}^{-1}$. Crianças entre 10-20 kg requerem 1000 ml por dia mais 50 ml por kg; acima de 10 kg, ou $40 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{hora}^{-1}$ mais 2 ml por kg acima de 10 kg. Crianças com mais de 20 kg requerem 1500 ml por dia mais 20 ml por kg acima de 20 kg ou $60 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{hora}^{-1}$ mais 1 ml por kg acima de 20 kg.

Referências:

Liu LMP - Pediatric fluid and electrolyte therapy. Seminars in anesthesia, 1984:15-23.
Churchill-Davidson - A practice of anesthesia. Chicago, Year Book Medical Publisher Inc. 1984:1093.

27.S.39. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.39 - Resposta: A

Comentário - O volume sanguíneo do neonato é de 85 ml.kg^{-1} e no adolescente de $65-75 \text{ ml.kg}^{-1}$. O aumento do volume sanguíneo no 1º mês é devido à maior massa de eritrócitos. Aos 3 meses, o número de hemáceas usualmente diminui e o hematócrito oscila entre 25-30%.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1966:1757.
Smith RM - Anesthesia for infants and children. St. Louis, The Mosby Company. 1980:17.

27.S.40. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.40 - Resposta: C

Comentário - O sistema de Bain é uma modificação do T de Ayre com funcionamento semelhante ao sistema D de Mapleson. A eliminação de CO_2 está diretamente ligada ao fluxo de admissão de gases. Pode ser utilizado em ventilação espontânea, controlada manual ou mecanicamente. Este sistema tem um elevado consumo de oxigênio mas permite o controle da poluição ambiental. O fluxo de admissão de gases recomendado inicialmente foi de 100 ml.kg^{-1} mas tornou-se ineficiente no adulto, sendo corrigido para 2 x o volume minuto. Em pediatria devemos usar um FAG de 3 x o volume minuto em ventilação espontânea e 1-1,5 x o volume minuto em ventilação controlada.

Referências:

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

27.S.41 - Resposta: D

Comentário - A anestesia peridural sacra não é uma técnica adequada para as cirurgias do abdome superior, situação em que seriam necessários altos volumes e, conseqüentemente, doses elevadas de anestésico local. A distância entre a extremidade inferior do saco dural e o nível do bordo superior do hiato sacro varia, normalmente, de 1,6 cm a 7,5 cm, podendo ser 0 (zero) em portadores de espina bífida completa. Portanto, não podemos afirmar que a introdução de 2,0 cm de agulha não oferece risco de perfuração da dura-máter. O cisto sacrococcígeo é uma contra-indicação ao bloqueio sacral. A injeção intra-óssea do anestésico local produz uma rápida absorção do mesmo pela medula óssea, produzindo altos níveis sanguíneos da droga, o que leva à reações tóxicas. Para este bloqueio, a agulha deve ser de bisel curto e pouco cortante. Desta forma, diminui-se o risco de punção da medula óssea, de punção vascular e de lesões nervosas.

Referências:

Bromage P R - Analgesia Peridural, 1ª Ed, Manole, São Paulo, 1980: 259-62.

27.S.42. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.42 - Resposta: D

Comentário - Recém-nascidos hipovolêmicos apresentam pouco ou nenhuma alteração da frequência cardíaca e por isso, a medida da pressão arterial constitui-se no melhor parâmetro de avaliação do volume intravascular. A pressão arterial deve ser medida em todos os pacientes, não sendo suficiente apenas a medida da frequência cardíaca. A pressão arterial varia com a idade e sua tomada é afetada pelo tamanho do manguito do esfigmomanômetro. Se o manguito for demasiado estreito, as pressões serão mais elevadas. Ao contrário, se demasiado largo, as pressões verificadas serão muito baixas. Até o primeiro ano de vida, o manguito deve ter 2,5 cm de largura. De um a quatro anos, 5,0 cm e dos quatro aos treze, 8,0 a 9,0 cm.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York. 1986: 1757-82.

27.S.43 - Resposta: B
Comentários - O estetoscópio precordial é um dos mais importantes monitores em pediatria. Deveria ser usado em todos os procedimentos, com exceção das cirurgias com tórax aberto em que se permite a visualização do coração. O estetoscópio esofágico pode ser escolhido quando em decúbito ventral e em cirurgias torácicas com o impedimento do uso do estetoscópio precordial. O esfigmomanômetro deve ser usado sempre que possível mas não é o primeiro monitor de escolha. O cardioscópio também é importante monitor, mas as arritmias podem ser detectadas pelo estetoscópio e analisadas pelo letrocardiograma.

Referências:

Smith RM - Anesthesia for Infant and Children, The CV Mosby Company, St. Louis, 1980; 3-37.

27.S.44 - Resposta: C

Comentário - Um recém-nascido normal tem em média 1/3 do tamanho do adulto, na altura 1/9 da superfície corporal e 1/21 do peso. Das medidas biológicas do corpo humano, a superfície corporal é das mais significativas, uma vez que tem uma relação direta com a atividade metabólica basal, medida em calorias/hora/metro quadrado, constituindo assim um critério melhor que idade, peso e altura para avaliação das necessidades nutricionais e fluidicas basais do organismo.

Referências:

Smith RM - Anesthesia for Infant and Children. The CV Mosby Co, St. Louis, 1980: 13.

27.S.45 - Resposta: D

Comentário - Eger e Saidman em 1965 notaram que o óxido nitroso era mais solúvel em sangue que o nitrogênio, podendo acumular e distender qualquer espaço que contivesse ar. Estômago, intestinos, ventrículos cerebrais e tuba auditiva são sujeitos à exposição durante procedimentos para hérnia diafragmática, obstrução intestinal, pneumoencefalografia e timpanoplastia, respectivamente.

Referências:

Smith R M - Anesthesia for Infant and Children, CV Mosby Co, St. Louis, 1980; 111.

27.S.46 - Resposta: B

Comentário - A succinilcolina tem baixo peso molecular e por isto é rapidamente distribuída no líquido extracelular. Como o volume deste líquido extracelular dos recém-nascidos e lactentes menores é relativamente grande - 40% em relação a 18% do adulto - a succinilcolina por via venosa distribui-se em um compartimento maior, conseqüentemente os recém-nascidos e lactentes menores necessitam de maior dose que crianças maiores e adultos.

Referências:

Goudsouzian M - Observação sobre a transmissão neuromuscular em lactentes. Rev Bras Anesthesiol, 1984; 34: 143-147.

27.S.47 - Resposta: D

Comentário - Um dos melhores meios para proporcionar uma adequada oxigenação em crianças menores, como também em maiores e adultos é a aplicação de dispositivos que possibilitem uma pressão positiva contínua nas vias aéreas ("CPAP"), enquanto estes pacientes ainda podem respirar espontaneamente, sem alterar o consumo de oxigênio pelo aumento do trabalho respiratório. A aplicação da pressão positiva contínua nas vias aéreas tem a finalidade de aumentar a capacidade residual funcional nos alvéolos e diminuir o curto-circuito intrapulmonar, sem elevar demais a oxigenação arterial, por isto usa-se no máximo oxigênio a 40% e pressões até 1.4 kPa (15 cm H₂O), acima das quais pode levar a complicações cardiovasculares. A aplicação deste sistema, principalmente em crianças, é mais eficiente através da intubação nasotraqueal, por ser melhor tolerado, de mais fácil fixação e facilitar a higiene oral. A aplicação através de capacete plástico, sonda nasal dupla; máscara tipo ventosa etc, têm se mostrado ineficientes.

Referências:

Gregory GA - Pediatric Anesthesia. New York. Churchill-Livingstone, 1983;925.

27.S.48 - Resposta: A

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

Referências:

Smith RM - Anesthesia for Infants and Children. St. Louis, C. V Mosby Company, 1980;580.

27.S.49 - Resposta: D

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

Referências:

Gregory GA - Pediatric anaesthesia. New York, Churchill. Livingstone, 1983;588.

NOTA DOS EDITORES

27.S.50 - Resposta: B

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

Referência:

Gregory GA - Pediatric anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1983;656.

27.S.51. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.S.51 - Resposta: C

Comentário - A PaO_2 do portador de Tetralogia de Fallot depende da relação entre o fluxo sanguíneo pulmonar e sistêmico, além do conteúdo de hemoglobina no sangue. Nestes casos, a queda da resistência periférica e ou aumento da resistência vascular pulmonar reduzirão a PaO_2 . A escolha do agente anestésico deve se pautar na manutenção da pressão arterial sistêmica e na diminuição, ou não elevação, da resistência vascular pulmonar. Tais requisitos podem ser atingidos com indução pela quetamina com respiração em atmosfera de O_2 a 100%. O halotano, em concentração de indução, pelo seu efeito alifático, poderá reduzir a resistência sistêmica, desviando o fluxo sanguíneo para a grande circulação, gerando hipóxia aguda.

Referências:

Gregory AG - Pediatric Anesthesia, in Anesthesia, Miller RD, Livingstone, New York, 1981:1225.

27.M.01. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.
Rice LJ, Crevero J - Pediatric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

27.M.01 - Resposta: C

Comentário - A hérnia diafragmática congênita é uma afecção que leva à grave restrição ventilatória, o que indica o tratamento cirúrgico emergencial. Normalmente estas crianças são intubadas logo ao nascer seguindo-se a reanimação. Entretanto, caso ainda não estejam intubadas, a pré-oxigenação sem pressão positiva com máscara e balão seguida por intubação por seqüência rápida de anestésicos venosos mais bloqueador neuromuscular, ou intubação sem anestesia são as técnicas preferíveis. A indução da anestesia com agentes inalatórios pode aumentar o trabalho da respiração e a pressão positiva necessária para auxiliá-la pode determinar distensão gástrica e abdominal, agravando a insuficiência respiratória.

Referências:

Cook DR - Anestesia Pediátrica, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1553-1576.

Gregory AG - Anestesia Pediátrica, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989; 1809-1855.

27.M.02. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.M.02 - Resposta: E

Comentário - Com o nascimento há mudanças cardiovasculares importantes, pelo fechamento do forame oval e do ducto arterioso, criando-se circulações sistêmica e pulmonar separadas. A hipotermia, a acidose e a hipoxemia, entre outros, podem resultar em hipertensão pulmonar, causando reversão à circulação fetal e piora da hipoxemia. A complacência cardíaca é muito pequena, de forma que o débito cardíaco mantém-se fundamentalmente às custas da frequência cardíaca e do adequado enchimento cardíaco. Há predomínio da atividade do parassimpático sobre o simpático.

Referências:

Greeley W - Anesthesia for neonates and premature infants. ASA Annual Refresher Course Lectures, 1990; 174: 1-4.

Coté CJ - Pediatric anesthesia, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 1897-1926.

27.M.03. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.M.03 - Resposta: E

Comentário - Os recém-nascidos, particularmente os prematuros, têm diminuição dos estoques e são portanto mais suscetíveis à hipoglicemia. Filhos de mães diabéticas são mais propensos à hipoglicemia. A regurgitação, por incompetência do esfíncter esofágico inferior, é muito comum no RN, podendo inclusive provocar aspiração pulmonar. A perda de calor é um fator de difícil compensação no RN, uma vez que sua área de superfície corporal é muito grande (perda por radiação, evaporação, convecção e condução). Crianças com menos de três meses não compensam o frio pelos calafrios.

Referências:

Streitz SL - Anesthesia for Pediatric surgery. In: Firestone LL - Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. 3rd Ed, Boston, Little-Brown, 1988; 389-390.

Coté CJ - Pediatric Anesthesia. In Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 3rd Ed, v.2 p.1897-1922.

27.M.04 - Resposta: D

Comentário - A capacidade de transporte da hemoglobina fetal é alta em relação à do adulto, girando em torno de 17 g/100ml. O deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina fetal é para esquerda quando comparada com a do adulto (P_{50} de 17 mmHg para 27 mmHg), devido a baixa concentração de 2,3 DPG na molécula desse tipo de hemoglobina. Esse fato facilita a transferência de O_2 da placenta para o feto. Em PaO_2 de 30 mmHg, a hemoglobina do feto é saturada em 80%, enquanto a do adulto em apenas 50%. O efeito Bohr atua dos dois lados da barreira placentária, nas hemoglobinas materna e fetal, favorecendo a passagem de O_2 do espaço intervilloso para o feto.

Referências:

Pedersen H - Obstetric Anesthesia, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989: 1215-1251.

Finter M - Anesthetic Considerations in Preeclampsia-Eclampsia, em ASA Refresher Courses in Anesthesiology, Barash PG, American Society of Anesthesiology, 1986, Vol. 14, 125.

27.M.05 - Resposta: E

Comentário - O recém-nascido, em relação ao adulto, apresenta menor capacidade residual funcional, a qual é ainda mais diminuída durante anestesia geral inalatória, maior demanda de O_2 (pelo menos o dobro) e por isso, hipoxemia mais precoce, maior espaço morto endógeno (VD/VT) (40% contra 30% no adulto) e maior incidência de atelectasia, porque apresenta alvéolos menores, pressão intrapleural de zero ao término da expiração e parede torácica muito distensível, ou seja, apresenta redução das forças que mantêm o volume alveolar.

Referências:

Gregory GE - Anestesia Pediátrica, em Tratado de Anestesia, Miller RD, 2ª Ed, São Paulo, Manole, 1989: 1812-1813.

Todres ID - Growth and Development, em A Practice of Anesthesia for Infants and Children, Ryan JF, Todres ID, Coté CJ, Goudsouzian N, Orlando, Grune & Stratton, 1989: 9-10.

27.M.06 - Resposta: A

Comentário - Na anestesia do recém-nascido com hérnia diafragmática congênita não se deve empregar o óxido nítrico, para evitar distensão do tubo digestivo, manter a $PaCO_2$ em torno de 25 mmHg, para elevar o pH (7,50), reduzir a pressão na artéria pulmonar e melhorar a oxigenação, empregar monitorização transcutânea do O_2 e CO_2 em regiões acima e abaixo do canal arterial, para detectar alterações no desvio da direita para a esquerda. Não se deve tentar expandir o pulmão hipoplásico antes da correção cirúrgica, pois serão necessárias pressões excessivas que certamente resultarão em pneumotórax, além de excessiva distensão do tubo digestivo.

Referências:

Gregory GA - Anestesia Pediátrica, em Tratado de Anestesia, Miller RD, 2ª Ed, São Paulo, Manole, 1989: 1845-1847.

Berry FA - Neonatal Anesthesia, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989: 1267-1269.

27.M.07 - Resposta: C

Comentário - A medula espinhal do neonato pode atingir a 3ª vértebra lombar, sendo, portanto, arriscada a punção subaracnóidea acima deste nível, para facilitar a punção, deve-se fletir as costas da criança, mas mantendo-se o pescoço em extensão para não dificultar a respiração. O bloqueio motor ocorre rapidamente com esta técnica, ou seja, em 1 a 2 minutos, e, nestes pacientes, a pressão arterial praticamente não se modifica com o bloqueio subaracnóideo.

Referências:

Rice LJ - Regional Anesthesia in Pediatrics - In ASA Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 1988:123.

Sethna NF, Berde CB - Pediatric Regional Anesthesia, In Gregory GA, Pediatric Anesthesia - 2ª Ed, - Churchill Livingstone, New York, 1989:652-653.

27.M.08 - Resposta: E

Comentário - A onfalocele é um problema embriológico que se apresenta, nos casos mais graves, como uma grande massa intestinal herniada na linha média da parede abdominal, dentro do cordão umbilical. Esta doença é acompanhada, em 20% dos casos, de malformações cardíacas. O retorno do conteúdo abdominal a sua posição normal geralmente resulta em grande aumento da pressão intra-abdominal com elevação do diafragma, tornando muitas vezes necessário manter o neonato intubado e com ventilação controlada mecânica no pós-operatório, para se evitar a hipoxemia. O uso de óxido nítrico é contra-indicado na anestesia destes pacientes por aumentar a distensão abdominal. O uso do fentanil é bem indicado nos casos em que o paciente vai ser mantido em ventilação controlada mecânica no pós-operatório.

Referências:

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

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

NOTA DOS EDITORES

27.M.04. Pedersen H, Santos AC, Finster M - Obstetric Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

27.M.05. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.M.06. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119. Berry FA - Neonatal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

27.M.08. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

NOTA DOS EDITORES

27.M.09 - Resposta: B

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

Referências:

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

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

27.M.10 - Resposta: C

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

Referências:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª Ed, Butterworths, London, 1989; 968.

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed, Philadelphia, JB Lippincott, 1989; 955-956.

27.M.11 - Resposta: B

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

Referências:

Smith RM - Anesthesia for Infants and Children. St. Louis, CV Mosby Co, 1980:115.

Stewart DJ - Manual of Pediatric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1985:10.

27.M.12 - Resposta: D

Comentário - A presença de corpo estranho (C.E.) na traquéia oferece o risco de produzir obstrução completa da via aérea por edema traumático ou pelo deslocamento do objeto. A sua remoção deve ser feita com urgência, principalmente na presença de obstrução ventilatória importante. Portanto, não se deve aguardar o tempo necessário para o completo esvaziamento gástrico, mesmo porque em decorrência do stress do paciente, este é significativamente retardado. Deve-se tentar tranquilizar o paciente para evitar o choro, que pode agravar a obstrução e aumentar o consumo de O₂. O uso de sedativos ou narcóticos na MPA reduz a capacidade da criança de compensar a obstrução, agravando suas condições. Uma das técnicas utilizadas na indução da anestesia nestes casos é a inalatória sob máscara em ventilação espontânea utilizando oxigênio e halotano. À medida que a anestesia é aprofundada, podemos sentir a receptividade de uma ventilação assistida ou controlada manual em relação à obstrução pelo C.E. A indução venosa associada a relaxantes musculares pode trazer supresas pois, no momento de ventilarmos o paciente, o C.E. pode ser deslocado e produzir obstrução completa das vias aéreas.

Referências:

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

27.M.13 - Resposta: E

Comentário - A hemoglobina fetal - baixa concentração de 2,3 difosfoglicerato e alta afinidade pelo oxigênio. A curva de dissociação do oxigênio da hemoglobina fetal está desviada para a esquerda, o que facilita a transferência de oxigênio da placenta para o feto. A Hb F pode transportar 20 a 30% mais oxigênio do que a hemoglobina normal (maternal). Após o nascimento, a presença de hemoglobina F prejudica a liberação de oxigênio para os tecidos. Desaparece do sangue entre o quarto e sexto mês de vida.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice, 1ª Ed, Lippincott, Philadelphia, 1987: 727-8.

Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica, 6ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1984:889.

27.M.13. Stoelting RK - Erythrocytes and Leucocytes, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 752-761.

27.M.14 - Resposta: E

Comentário - Acidose moderada, hipercarbia, hipóxia, dor, frio, tato, barulho e clameamento do cordão umbilical estimulam os centros respiratórios, iniciando-se e mantendo-se uma respiração rítmica.

Referências:

Miller RD - Anesthesia 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York: 1986: 1730.

NOTA DOS EDITORES

27.M.14. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.M.15 - Resposta: E

Comentário - Recém-nascidos não são pecilotérmicos; eles contam manter sua temperatura corporal metabolizando gordura marrom, chorando e movendo suas extremidades. Raramente tremem antes dos três meses de idade. A hipotermia pós-operatória retarda a recuperação da anestesia e aumenta a probabilidade da aspiração de conteúdo gástrico assim como da instalação de atelectasia, hipoventilação e hipoxemia. Além disso, a hipotermia pode levar a resistência vascular pulmonar e causar shunt direito-esquerdo através do forâmen oval e do canal arterial.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 1761.

27.M.15. Coté CJ - Pediatric Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2088-2119.

27.M.16 - Resposta: B

Comentário - As alterações dos gases em nível pulmonar são associadas com três componentes do sistema de transporte do oxigênio: ventilação pulmonar, débito cardíaco e características e concentração da hemoglobina no sangue. A absorção e excreção do N₂O no recém-nascido são mais rápidas. Estes parâmetros estão relacionados com as características fisiológicas. O recém-nascido possui maior débito cardíaco, maior ventilação alveolar, menor capacidade residual funcional e o compartimento de tecidos bem perfundidos proporcionalmente maior em relação à massa corporal.

Referências:

Downes JJ, Betts EK - Anestesia para lactente em condições críticas. Rev Bras Anesthesiol, 1985; 502.

27.M.17 - Resposta: E

Comentário - No prematuro ocorre respirações normais de 10-15 seg e períodos de 5-10 seg de esforços respiratórios. Este padrão da respiração não é associado com hipoxemia e bradicardia e responde à mínimas alterações do FiO₂. Respirações periódicas são comuns no prematuro. Nestas crianças às vezes ocorre apnéia associada com hipoxemia e bradicardia que é anormal e costuma estar associada com hipotermia, sepsis, hemorragia intraventricular, hipoglicemia, pneumonia e meningite.

Referências:

Kaplan JA - Thoracic anesthesia. Churchill Livingstone. New York, 1983; 512-513.

27.M.18 - Resposta: A

Comentário - O predomínio da respiração diafragmática em neonatos deve-se à fraca estrutura torácica e sua baixa expansibilidade é devido à horizontalização costal, ao pequeno desenvolvimento dos músculos intercostais, e ao funcionamento pouco eficiente dos músculos acessórios.

Referências:

Smith RM - Anesthesia for Infant and Children, CV Mosby Co, St Louis, 1980;15.

27.M.19 - Resposta: E

Comentário - Todas as condições que elevem a glicemia materna podem ocasionar hipoglicemia neonatal. O feto e recém-nascido têm produção de insulina normal sem ter, entretanto, gliconeogênese normal devido à baixa atividade da enzima glicose-6-fosfatase. A glicose atravessa rapidamente a barreira placentária e estimula a produção insulínica fetal. Tanto a hiperglicemia crônica quanto a aguda maternas são responsáveis pela hipoglicemia do recém-nascido e suas conseqüências: hipotermia, hipoatividade, depressão cardiovascular e respiratória, convulsões, coma, apnéia e morte.

Referências:

Leme NSC, Leme NAC - Administração de Glicose à Gestante causa Hipoglicemia no Recém-nascido. Rev Bras Anesthesiol, 1985;35:2:131-134.

27.M.20 - Resposta: A

Comentário - Por razões anatômicas, atelectasia tem mais predisposição de ocorrer em crianças: os alvéolos são menores, sua pressão intrapleurálica é zero ou atmosférica no final da expiração e o gradil costal é muito complacente.

Referências:

Gregory GA & Miller RD - Anesthesia, 1ª Ed, Churchill Livingstone, NY, 1981;1200.

NOTA DOS EDITORES

27.M.21 - Resposta: A

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

Referências:

Gregory GA - Pediatric Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1983; p. 253.

27.M.22 - Resposta: E

Comentário - "São possíveis respostas alteradas a agentes farmacológicos nos primeiros meses de vida, devido principalmente à imaturidade do sistema hepato-renal, atividade enzimática imatura e sobrecarga líquida relativa" (Smith). A biotransformação e a eliminação das drogas estão relacionadas com a integridade funcional hepato-renal, bem como suficiência enzimática. O reconhecimento de que, dentre os recém-nascidos, o grau de maturidade destas funções é variável e, freqüentemente, insuficiente, leva a entender que comportamento dos fármacos aplicados à faixa etária pode ser comprometido. Por outro lado, o volume extracelular relativamente maior também manifestará um comportamento farmacocinético de distribuição diferente do adulto. Isto, particularmente ocorrerá se a dosificação das drogas se limitar ao peso corporal.

Referências:

Smith R, Anesthesia for infants under one year of age, in Anesthesia for Infants and Children, Smith R, 4ª Ed, C.V. Mosby, St Louis, 1980:291.

27.M.23 - Resposta: C

Comentário - "...vias aéreas de pequeno diâmetro, surfactante diminuído, alvéolos pequenos, pressão transpulmonar mínima em volume residual funcional, justificam a ocorrência de atelectasias como uma das mais comuns complicações do período inicial da recuperação do recém-nato" (Smith). Pelo princípio de Poiseuille, quanto mais reduzido o diâmetro dos condutos aéreos, maior será a resistência ao fluxo de gases, havendo a necessidade de maior trabalho ventilatório para expandir os alvéolos. O pequeno diâmetro alveolar, próprio deste estágio de desenvolvimento, por si só já terá uma tendência ao colapso, uma vez que a pressão necessária para expandi-lo é inversamente proporcional ao raio de curvatura do alvéolo e diretamente proporcional à tensão superficial (Lei de Laplace). O surfactante tem exatamente a função de compensação biológica desta lei física. Nos primeiros dias de vida, porém, encontra-se diminuído. A conjugação de todos estes fatores dificulta a insuflação alveolar, tendendo à atelectasia.

Referências:

Smith R, Anesthesia for infants under one year of age, in Anesthesia for Infants and Children, Smith R, 4ª Ed, C.V. Mosby, St Louis, 1980:229.

27.G.01. Berry FA - Neonatal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Yaster M - Evaluation of the Neonate, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 426-437.

27.G.01 - Resposta: 1-C; 2-D; 3-E; 4-A e 5-B

Comentário - O volume e a capacidade de fechamento do neonato são elevados, o que contribui para elevada incidência de dessaturação arterial. Adicionalmente, embora o volume residual seja elevado, ocorre um rápido esgotamento do oxigênio residual em consequência de um alto consumo de oxigênio ($7-9 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$).

Referências:

Berry FA - Neonatal Anesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1259-1280.

Yaster M - Evaluation of the Neonate, em Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1993; 429-440.

27.G.02 - Resposta: 1-D, 2-E, 3-B, 4-A e 5-C

Comentário - A análise do pH, da PaCO_2 e do bicarbonato plasmático permitem a indicação do tipo de desequilíbrio ácido básico. A variação do pH para valores menores que 7,4 denota acidose. Quando a variação é acima deste valor há alcalose. O padrão normal da PaCO_2 , em pediatria, situa-se entre 30 e 40 mmHg. O bicarbonato padrão (HCO_3^-) é normal quando em torno de 20 a 24 mEq/L. A elevação da PaCO_2 e do bicarbonato em pH menor que 7,4 indica que a acidose é de causa respiratória. A redução destes dois valores em pH maior que 7,4 indica uma alcalose de causa respiratória. Em pediatria, a alcalose ou a acidose de causas metabólicas mantém, frequentemente, a PaCO_2 dentro dos limites normais (não há compensação respiratória). O pH baixo com redução do bicarbonato e PaCO_2 normal ou elevado denota causa metabólica de acidose. O pH elevado, PaCO_2 normal ou diminuído com bicarbonato elevado indicam alcalose metabólica.

Referências:

Smith RM, Anesthesia for Infants and Children, CV Mosby, New York, 1980: 564.

ANESTESIA PARA NEUROCIRURGIA

QUESTÕES TIPO S

28.S.01. Em relação à secção medular, é correto afirmar que: (1999)

- A) a fase de choque medular persiste por cerca de 6 meses;
- B) o local mais freqüente de secção é C1- C2;
- C) a hiper-reflexia autonômica ocorre sempre nos pacientes com lesão acima de L₁;
- D) na fase de choque medular, os pacientes devem ser considerados com o estômago cheio;
- E) os pacientes que desenvolverem hipertensão devem tratados com β -bloqueadores.

28.S.02. Considerando-se a condutância da membrana do neurônio ao sódio (gNa) e ao potássio (gK), é correto afirmar que: (1999)

- A) a despolarização leva a um aumento inicial da gNa, seguido de diminuição da gK;
- B) gK = gNa em condições de repouso;
- C) o potencial de repouso da membrana do neurônio depende somente da gK;
- D) gK > gNa em condições de repouso;
- E) a repolarização depende do aumento da gNa e da diminuição da gK.

28.S.03. Sobre o eletroencefalograma durante anestesia geral, é correto afirmar que: (1999)

- A) a atividade convulsiva é menos freqüente durante a hipocapnia;
- B) o enflurano produz convulsões tônico-clônicas somente com doses > 2 CAM;
- C) opióides causam um aumento da atividade rápida (ritmo β) dose-dependente;
- D) alterações causadas pelos halogenados reverterem após 4 a 6 horas da suspensão da administração;
- E) tiopental promove resposta bifásica, com aumento inicial da atividade rápida e alentecimento com doses maiores.

28.S.04. Uma paciente de 20 anos com tumor medular ao nível torácico (T8), será submetida à ressecção tumoral. A anestesia é mantida com óxido nitroso e oxigênio (50%-50%), isoflurano, fentanil e vecurônio. A função neurológica medular é monitorizada pelo potencial evocado somatossensorial (PESS). Caso ocorra uma isquemia medular durante a retirada do tumor, ela se manifestará no PESS com: (1999)

- A) aumento da amplitude e aumento da latência;
- B) diminuição da amplitude e aumento da latência;
- C) aumento da amplitude e latência inalterada;
- D) amplitude inalterada e aumento da latência;
- E) diminuição da amplitude e diminuição da latência.

28.S.05. Com relação aos acidentes vasculares cerebrais, é correto afirmar que: (1999)

- A) a maioria das malformações arteriovenosas se localiza na fossa posterior;
- B) a terapêutica de escolha no vasoespasm cerebral é a angioplastia transluminal;
- C) o vasoespasm ocorre em 60% dos pacientes após sangramento subaracnoideo;
- D) os glicocorticóides não reduzem o edema cerebral após a ruptura de um aneurisma;
- E) a reincidência de ruptura de um aneurisma cerebral é de 60%.

28.1 - Pressão intracraniana: fatores que interferem. Papel do fluxo sanguíneo cerebral. Edema cerebral.

28.2 - Ação de drogas e técnicas anestésicas sobre a pressão intracraniana e o metabolismo neuronal. Papel da glicose e do cálcio.

28.3 - Técnicas anestésicas para procedimentos neurocirúrgicos.

Técnicas para redução do sangramento operatório, do edema e da hipertensão intracraniana. Indicações nas diversas intervenções neurológicas. Efeitos da ventilação na pressão e perfusão cranianas.

28.4 - Anestesia para psicocirurgia e neurocirurgia funcional.

28.5 - Anestesia para procedimentos diagnósticos em neurologia.

28.S.06. Em relação à interferência de drogas anestésicas na monitorização de potenciais evocados de tronco cerebral, durante um procedimento neurocirúrgico, pode-se afirmar que: (1998)

- A) os agentes inalatórios halogenados interferem apenas na latência pós-estímulo;
- B) os agentes inalatórios halogenados interferem apenas na amplitude do potencial;
- C) os agentes anestésicos venosos, em doses clínicas, interferem de maneira menos intensa do que os inalatórios halogenados;
- D) o halotano é o único agente que, usado em concentração de 2,0 CAM, não determina alterações na latência pós-estímulo;
- E) doses de, no máximo 1,5 CAM, são preconizadas com o objetivo de minimizar a interferência do isoflurano e do enflurano.

28.S.07. A ordem decrescente de velocidade de início de ação dos métodos empregados na diminuição da hipertensão intracraniana peroperatória é: (1998)

- A) hiperventilação, diuréticos osmóticos, corticóides, diuréticos de alça;
- B) hiperventilação, corticóides, diuréticos de alça, diuréticos osmóticos;
- C) hiperventilação, diuréticos osmóticos, diuréticos de alça, corticóides;
- D) diuréticos osmóticos, corticóides, diuréticos de alça, hiperventilação;
- E) diuréticos de alça, diuréticos osmóticos, hiperventilação, corticóides;

28.S.08. Na escala de coma de Glasgow, a pontuação atribuída a um paciente que, em resposta a um estímulo doloroso, abre os olhos, emite sons incompreensíveis e localiza a dor, deve ser: (1998)

- A) 5;
- B) 7;
- C) 9;
- D) 11;
- E) 13.

28.S.09. Sobre a anestesia para eletroconvulsoterapia, é correto afirmar que: (1998)

- A) a depressão respiratória após o choque caracteriza-se por diminuição da frequência e aumento do volume corrente;
- B) ocorre bradicardia seguida de taquicardia;
- C) o etomidato pode ser utilizado para intensificar a convulsão;
- D) é conveniente administrar uma dose de opióide e benzodiazepínico para atenuar a resposta hemodinâmica;
- E) é preferível usar um bloqueador neuromuscular adespolarizante devido aos efeitos da succinilcolina sobre a convulsão motora.

28.S.10. O grupo de métodos, em ordem decrescente de sensibilidade, para o diagnóstico da embolia aérea é: (1998)

- A) ecocardiografia transesofágica, cateter em artéria pulmonar, oximetria de pulso, capnografia, doppler precordial;
- B) capnografia, cateter em artéria pulmonar, doppler precordial, oximetria de pulso, ecocardiografia transesofágica;
- C) doppler precordial, capnografia, cateter em artéria pulmonar, oximetria de pulso, ecocardiografia transesofágica;
- D) ecocardiografia transesofágica, doppler precordial, cateter em artéria pulmonar, capnografia, oximetria de pulso;
- E) ecocardiografia transesofágica, doppler precordial, oximetria de pulso, cateter em artéria pulmonar, capnografia;

28.S.11. Em relação aos diuréticos empregados no controle da pressão intracraniana (PIC), pode-se dizer que: (1997)

- A) os efeitos benéficos da administração de manitol duram de 4 a 6 horas;
- B) há risco de aumento transitório da PIC com uso de manitol;
- C) os diuréticos de alça não potencializam os efeitos do manitol;
- D) o período de latência do manitol é da ordem de 1 a 5 minutos;
- E) o manitol atualmente é raramente empregado para redução da PIC.

28.S.12. O uso do manitol no tratamento da hipertensão intracraniana no jovem apresenta como risco maior: (1997)

- A) alterações eletrolíticas;
- B) diminuição da pressão de perfusão cerebral;
- C) insuficiência cardíaca congestiva;
- D) insuficiência renal aguda;
- E) distúrbios da coagulação.

28.S.13. Substância(s) que deve(m) ser evitada(s) no paciente com isquemia cerebral: (1997)

- A) bloqueadores dos canais de cálcio;
- B) bloqueadores β adrenérgicos;
- C) magnésio;
- D) glicose;
- E) corticosteróides.

28.S.14. Para tratar vasoespasm de pacientes que se submeteram a tratamento cirúrgico de aneurisma cerebral, recomenda-se: (1996)

- A) hipertensão/hipervolemia;
- B) corticosteróides;
- C) hipotermia;
- D) barbituratos;
- E) hidantoinatos.

28.S.15. Constitui fator deletério durante associação de hiperglicemia e isquemia cerebral: (1996)

- A) a alcalose intracelular;
- B) o acúmulo de adenosina intracelular;
- C) o bloqueio da liberação de radicais livres;
- D) a diminuição celular de fosfatos de alta energia;
- E) a diminuição do sódio intracelular com desidratação neuronal.

28.S.16. Após traumatismo cranioencefálico, o aparecimento de hiponatremia, hiposmolaridade plasmática e sódio urinário elevado é sinal de: (1996)

- A) diabetes insípido;
- B) administração excessiva de manitol;
- C) uso de soluções isosmolares;
- D) síndrome de secreção inadequada do hormônio antidiurético;
- E) complicação da alimentação parenteral.

28.S.17. Paciente submetido à anestesia para clampeamento de aneurisma cerebral (grau II, Hunt-Hess) sob hipocapnia para redução da pressão intracraniana, monitorizada por gasometrias arteriais seriadas. O nível de PaCO_2 (mmHg) abaixo do qual ocorre redução do fluxo sanguíneo cerebral capaz de alterar as ondas do eletroencefalograma é: (1995)

- A) 10;
- B) 20;
- C) 30;
- D) 40;
- E) 50.

28.S.18. No diagnóstico precoce de embolia aérea, em neurocirurgia, podemos afirmar: (1994)

- A) há aumento da PVC;
- B) o doppler não detecta o ar no átrio;
- C) a pressão arterial tende a subir;
- D) há diminuição súbita de CO_2 expirado na capnografia;
- E) há borbulhamento no campo operatório.

28.S.19. É contra-indicado(a) no vasoespasm após hemorragia subaracnóidea: (1994)

- A) clipagem do aneurisma nas primeiras 48 horas;
- B) administração de nimodipina;
- C) elevação da pressão arterial média;
- D) aumento do volume intravascular;
- E) ventilação controlada com PEEP.

28.S.20. Principal causa de morte em pacientes portadores de lesão crônica da medula espinhal: (1994)

- A) insuficiência ventilatória;
- B) insuficiência cardiocirculatória;
- C) insuficiência renal;
- D) embolia pulmonar;
- E) edema pulmonar vasogênico.

28.S.21. A hiperventilação: (1993)

- A) aumenta o metabolismo cerebral;
- B) aumenta o fluxo sanguíneo cerebral;
- C) facilita a dissociação do oxigênio da hemoglobina;
- D) reduz a pressão intracraniana;
- E) produz acidose cerebral.

28.S.22. Quanto ao potencial evocado: (1992)

- A) pode ser somato-sensorial, auditivo ou visual;
- B) é contra-indicado em cirurgias de carótida e coluna vertebral;
- C) não sofre interferência dos anestésicos halogenados;
- D) não se altera com a pressão arterial, hematócrito ou temperatura;
- E) pode apenas ser empregado em adultos.

28.S.23. Corticosteróides reduzem o edema cerebral: (1992)

- A) associado a trauma;
- B) resultante de hipoxia;
- C) imediatamente após injeção;
- D) associado a tumores e abscessos;
- E) na vigência de hipoglicemia.

28.S.24. Com relação às embolias gasosas durante neurocirurgia: (1991)

- A) são mais freqüentes durante a fase intracraniana;
- B) o ar, normalmente, se introduz de forma brusca;
- C) há indicação do uso de vasoconstritores;
- D) bradicardia e hipertensão são sinais precoces;
- E) infusão de manitol ($0,5 \text{ g.kg}^{-1}$) atenua o problema.

28.S.25. Durante cirurgia sobre a coluna vertebral, e monitorização do SNC com potencial evocado, observa-se aumento da latência na resposta ao estímulo, com desaparecimento das ondas iniciais específicas. Possivelmente está ocorrendo: (1991)

- A) destruição das raízes do corno posterior;
- B) compressão da medula espinhal;
- C) destruição de raízes do corno anterior;
- D) artifício técnico por estímulos de fibras C;
- E) fenômeno de reentrada a nível medular.

28.S.26. Paciente comatoso avaliado no pré-operatório apresentava: abertura dos olhos apenas com estímulo doloroso e flexão anormal dos membros inferiores. Emitia sons incompreensíveis ao ser estimulado. Pela escala de avaliação de coma de Glasgow este paciente obterá: (1990)

- A) 10 pontos;
- B) 7 pontos;
- C) 9 pontos;
- D) 3 pontos;
- E) 1 ponto.

28.S.27. Paciente após ser submetido a uma hipofisectomia por via transesfenoidal apresenta no pós-operatório imediato: inconsciência prolongada, hipotensão arterial, hipotermia, hipoglicemia e insuficiência respiratória. Além do suporte ventilatório, o tratamento adequado inclui: (1990)

- A) infusão de hidrocortisona em solução de NaCl (0,9%) e glicose a 5%;
- B) infusão de solução de NaCl (0,9%) e glicose a 5% apenas;
- C) infusão de insulina em solução de NaCl e glicose a 5%;
- D) infusão de vasopressina em solução de NaCl e glicose a 5%;
- E) posição de céfalo-ative e infusão de solução de NaCl.

28.S.28. A solução de glicose a 5% em paciente neurocirúrgico. (1988)

- A) é o líquido de escolha para a reposição transoperatória;
- B) pode causar diurese osmótica;
- C) pode levar a edema cerebral;
- D) fornece calorias suficientes;
- E) causa retenção hídrica.

28.S.29. Método mais preciso para detecção de embolia gasosa durante neurocirurgia: (1988)

- A) capnometria;
- B) pressão capilar pulmonar;
- C) pressão arterial;
- D) doppler precordial;
- E) estetoscópio esofágico.

28.S.30. Agente que melhor preserva a auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral: (1987)

- A) isoflurano;
- B) halotano;
- C) enflurano;
- D) metoxiflurano;
- E) óxido nitroso.

28.S.31. Conduta mais adequada no tratamento do embolismo aéreo em pacientes submetidos à cirurgia da fossa posterior: (1985)

- A) compressão das carótidas;
- B) aspiração de ar e sangue pelo cateter venoso central;
- C) posição de cefalodeclive;
- D) injeção de diuréticos;
- E) injeção de tiopental sódico.

28.S.32. A solução de Manitol empregada em neurocirurgia tem como desvantagem: (1984)

- A) irritação tecidual;
- B) grande parte metabolizada;
- C) excessiva reabsorção tubular;
- D) não pode ser autoclavada;
- E) efeito de rebote.

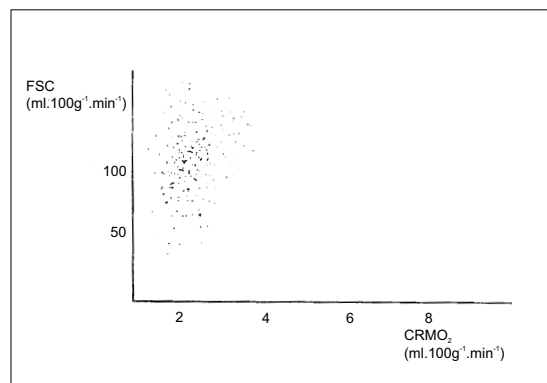
28.S.33. Contra-indicação formal de N_2O em neuroanestesia: (1983)

- A) craniotomia de fossa posterior;
- B) ventriculografia com derivação átrio-ventricular;
- C) mielografia com contraste iodado;
- D) drenagem de hematoma intracerebral;
- E) pneumoencefalografia.

28.S.34. Observe o gráfico abaixo.

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) tem um valor médio de $50 \text{ ml} \cdot 100 \text{ g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ e é uma função da atividade metabólica cerebral, que pode ser medida pelo consumo de oxigênio (CMRO_2), cujo valor médio é de $3,5 \text{ ml} \cdot 100 \text{ g}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$. Os anestésicos alteram essa relação de diferentes maneiras. O gráfico representa supostas medidas de FSC e CMRO_2 em indivíduos sob uso de: (1997)

- A) cetamina
- B) tiopental
- C) halotano
- D) midazolam
- E) opióide



QUESTÕES DO TIPO M

28.M.01. Sobre o manuseio anestésico do paciente com doença de Parkinson, é correto afirmar que: (1999)

- 1 - o droperidol está contra-indicado;
- 2 - observa-se resposta diminuída aos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes;
- 3 - freqüentemente é necessária maior reposição hidro-eletrolítica;
- 4 - deve-se suspender a levodopa por 48 horas no pré-operatório.

28.M.02. O(s) risco(s) para o paciente anestesiado na posição sentada para cirurgia de fossa posterior é (são): (1995)

- 1 - redução do retorno venoso e débito cardíaco;
- 2 - maior ventilação dos ápices e maior perfusão das bases pulmonares;
- 3 - embolia aérea venosa e embolia aérea paradoxal se existir comunicação entre as câmaras cardíacas;
- 4 - paraplegia.

28.M.03. Em neurocirurgia, os anestésicos voláteis a 1 CAM: (1991)

- 1 - elevam o fluxo sanguíneo cerebral;
- 2 - reduzem o consumo regional de O₂ (CMRO₂);
- 3 - aumentam a pressão intracraniana;
- 4 - mantém a auto-regulação sanguínea cerebral.

28.M.04. Diminuição imediata da pressão intracraniana é obtida com: (1989)

- 1 - descompressão cirúrgica;
- 2 - esteróide;
- 3 - hiperventilação;
- 4 - hipotermia.

28.M.05. Medida tomadas em anestesia de paciente com hipertensão intracraniana: (1986)

- 1 - gasometria arterial seriada;
- 2 - dexametasona;
- 3 - manitol;
- 4 - hipotensão induzida extrema.

28.M.06 - Decúbito ventral para laminectomia pode causar: (1983)

- 1 - ingurgitamento venoso peridural;
- 2 - hipotensão arterial;
- 3 - dificuldade ventilatória;
- 4 - embolia gasosa.

28.M.07. Manipulação da carótida durante angiografia cerebral em paciente não atropinizado pode acarretar: (1983)

- 1 - arritmias cardíacas;
- 2 - hipertensão arterial;
- 3 - parada cardíaca;
- 4 - edema cerebral.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

28.S.01 - Resposta: D

Comentário - A fase de choque medular, após secção, persiste por cerca de 2 a 3 semanas. A lesão medular ocorre mais freqüentemente em C₅-C₆ e T₁₂-L₁. A hiperreflexia autonômica aparece em 85% dos pacientes lesão acima de T₆. Os pacientes que se encontram na fase de choque medular devem ser considerados sempre com o estômago cheio, devido à atonia gástrica. Os hipertensos tratados com vasodilatadores de ação direta e α -bloqueadores. Os β -bloqueadores devem ser evitados pela indução à bradicardia e à vasoconstrição periférica.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Star Appleton & Lange, 1996:478.
 Palmon SC, Helfaer MA, Kirsch JR - Evaluation of the Patient with Neuropsychiatric Disease, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998; 256.

28.S.02 - Resposta: D

Comentário - O potencial de repouso da membrana neuronal (- 70 mV) depende dos íons sódio e potássio, sendo que, em condições de equilíbrio gK é muito maior que gNa. A despolarização da membrana leva à alterações na permeabilidade iônica (rápido aumento da gNa, seguido de lento aumento da gK) e à formação do potencial de ação (+ 20 mV). A repolarização (retorno ao valor de repouso) ocorre com a inativação dos canais de sódio (diminuição da gNa) e o aumento da gK.

Referências:

Oliveira LF - Neurofisiologia para o anestesiológico. Rev Bras Anesthesiol, 1980;30:23-38.
 Bando AA, Kass IS, Hartung J et al - Anesthesia for Neurosurgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:699.

28.S.03 - Resposta: E

Comentário - A hiperventilação diminui a limiar convulsivo. As alterações observadas com o enflurano (convulsões generalizadas tônico-clônicas e atividade com alta voltagem) ocorrem, mesmo com doses menores que as necessárias para a anestesia geral. Os opióides levam a um aumento da amplitude e diminuição da freqüência das ondas no EEG, de forma dose-dependente. As alterações no EEG decorrentes da ação dos halogenados podem persistir por 6 a 8 dias. O tiopental causa um efeito bifásico com aumento da atividade rápida inicialmente e depressão da atividade eletroencefalográfica com doses mais altas.

Referências:

McPherson RW - Intraoperative Neurologic Monitoring, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993;804-807.
 Benda AA, Kass IS, Hantung J et al - Anesthesia for Neurosurgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997;708-709.

28.S.03. McPherson RW -
 Intraoperative Neurologic
 Monitoring, em: Longnecker DE,
 Tinker JH, Morgan GE - Principles
 and Practice of Anesthesiology.
 St. Louis, Mosby Year Book, 1998;
 883-906.

28.S.04 - Resposta: B

Comentário - O potencial evocado somatossensorial é de grande utilidade na monitorização de episódios isquêmicos da medula. Após a obtenção das ondas de base, no início da cirurgia, os eventos isquêmicos são detectados por diminuição da amplitude e aumento da latência desse potencial.

Referências:

Hutton P, Prys-Roberts O - Monitorização em Anestesia e Cuidados Intensivos. Rio de Janeiro, Interlivros, 1997:302.
 McPherson RW - Intraoperative Neurologic Monitoring, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998;890.

28.S.05 - Resposta: D

Comentário - A maioria das malformações arteriovenosas encontra-se na fossa anterior. A terapêutica de escolha do vasoespasmio é o triplo H (hipertensão, hemodiluição e hipervolemia). A angioplastia transluminal fica reservada aos pacientes com doença cardíaca e àqueles que não apresentam resposta favorável ao triplo H. Somente cerca de 30% dos pacientes que sofreram hemorragia subaracnoídea, por rotura de aneurisma, apresentam vasoespasmio. É interessante o fato de que os glicocorticóides não diminuem o edema cerebral após uma hemorragia intracraniana. A reincidência de rotura de um aneurisma é de 10 a 30%.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996:500.
 Palmon SC, Helfaer MA, Kirsch JR - Evaluation of the patient with Neuropsychiatric Disease, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998:252.

NOTA DOS EDITORES

28.S.06. Stanski DR - Monitoring Depth of Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1087-1116.

28.S.06 - Resposta: C

Comentário - Quando usados em altas doses, tanto os anestésicos inalatórios quanto os venosos interferem na monitorização de potenciais evocados de tronco cerebral. Em doses clínicas, a interferência dos agentes venosos é bem menor. Considera-se que o isoflurano e o enflurano, quando administrados em doses de no máximo 0,5 CAM, praticamente não interferem na monitorização do potencial evocado de tronco cerebral.

Referências:

Morgan Jr. DE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology. Stamford, Appleton & Lange, 1996; 477-490.

Stanski DR - Monitorização da Profundidade da Anestesia, em Miller RD - Anesthesiol, 3ª Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993;1001-1029.

28.S.07. Drummond JC, Patel PM - Neurosurgical Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1895-1933.

28.S.07- Resposta: C

Comentário - A velocidade de início de ação dos métodos empregados na diminuição da pressão intracraniana, por ordem decrescente, é: hiperventilação - início imediato; diuréticos osmóticos - início em 15 minutos: diuréticos de alça - início entre 30 e 45 minutos. Os corticóides agem mais tardiamente.

Referências:

Sendo AA, Kass IS, Hartung JE, Cotrell JE- Anesthesia for Neurosurgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, New York, Lippincott - Raven, 1997; 699-745.

Shapiro HM, Drummond JC - Anestesia para Neurocirurgia e Hipertensão Intracraniana, em: Miller RD - Anestesia, 3ª Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993;1730-1789.

28.S.08. Drummond JC, Patel PM - Neurosurgical Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1895-1933.

28.S.08 - Resposta: C

Comentário - A escala de coma de Glasgow é um método de avaliação de pacientes com lesão cerebral. Em sua utilização, são analisados três parâmetros: abertura dos olhos, resposta verbal e resposta motora frente a estímulos adequados. No caso acima, o somatório dos pontos é 9: abre os olhos (2), emite sons (2) e localiza a dor (5).

Referências:

Shapiro HM, Drummond JC - Anestesia para Neurocirurgia e Hipertensão Intracraniana. em: Miller RD -Anestesia, 3ª Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993: 1730-1789.

Morgan Jr, GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2ª Ed, Stamford Appleton & Lange, 1996;491-504.

28.S.09. Mackenzie RA, Southorn PA, Stensrud PE - Anesthesia at Remote Locations, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2241-2270.

28.S.09 - Resposta: B

Comentário - As alterações cardiovasculares da eletroconvulsoterapia caracterizam-se por uma fase inicial de predomínio vagal, com bradicardia e hipotensão arterial leves, seguida por uma fase mais prolongada de predomínio simpático, com taquicardia e hipertensão arterial. Depois do choque, ocorre um período breve de apnéia, seguido de hiperpnéia. Não são necessários analgésicos porque o procedimento é indolor, necessitando um hipnótico e um relaxante muscular. Barbitúricos ou propofol com succinilcolina são preferidos. A succinilcolina pode ser substituída por um bloqueador adespolarizante, quando seu uso for contra-indicado. A fasciculação muscular não é uma contra-indicação e não interfere com a convulsão motora. Os benzodiazepínicos são contra-indicados, por aumentar o limiar de convulsão.

Referências:

Gilles ES, Lecky JH - Anesthesia for Nonoperative Locations, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK- Clinical Anesthesia, 3ª Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven 1997;1244.

Messick JM, Mackenzie RA, Southorn P- Anesthesia at Remote Locations, em: Miller RD -Anesthesia 4ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:2272-4.

28.S.10. Drummond JC, Patel PM - Neurosurgical Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1895-1933.

28.S.10 - Resposta: D

Comentário - Os métodos de detecção de embolia aérea são, por ordem decrescente de sensibilidade: ecocardiografia transesofágica; doppler precordial; cateter em artéria pulmonar; capnografia e oximetria de pulso.

Referências:

Sendo AA, Kass IS, Hartung JE, Cotrell JE - Anesthesia for Neurosurgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, New York, Lippincott-Raven, 1997:699-745.

Shapiro HM, Drummond JC - Anestesia para Neurocirurgia e Hipertensão Intracraniana, em: Miller RD - Anestesia. 3ª Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993:1730-789.

28.S.11 - Resposta: B

Comentário - O manitol é diurético osmótico. Seus efeitos se iniciam após 10 a 15 minutos e ocorrem através do aumento da osmolaridade plasmática com consequente translocação de fluido para o espaço vascular. Seus efeitos duram aproximadamente 2 horas sendo que este agente promove vasodilatação do músculo liso. Pode haver aumento transitório do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) e da PIC especialmente após infusão rápida. Assim sendo, o manitol deve ser administrado lentamente em conjunto com manobras que diminuam a PIC como por exemplo a hiperventilação. Os diuréticos de alça diminuem a PIC, sem promover aumento do FSC ou a osmolaridade do sangue, podendo aumentar efetivamente as ações do manitol.

Referências:

Silverman DG, Connely NR - Neurophysiology and Neuroanesthesia, em: Silverman DG, Connely NR - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995;143-153.
Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE - Anesthesia for Neurosurgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996;699:746.

NOTA DOS EDITORES

28.S.12 - Resposta: D

Comentário - A hiperosmolaridade quando atinge valores superiores a 320 mOsm.L⁻¹ pode produzir necrose tubular aguda representando maior risco para os pacientes tratados com manitol. A insuficiência cardíaca congestiva pode ocorrer em idosos e crianças pequenas. As alterações eletrolíticas, especialmente hipopotassemia, podem ocorrer se não houver reposição adequada. Não se espera que ocorram distúrbios de coagulação, nem diminuição da pressão de perfusão cerebral a menos que haja hipovolemia e hipotensão arterial.

Referências:

Midgley S, Dearden M - Head injuries, em: Walters FJM, Ingram GS, Jenkinson JL - Anaesthesia and Intensive Care for the Neurosurgical Patient. Cambridge, Blackwell, 1994; 373-403.
Gopinath SP, Robertson CS - Management of Severe Head Injury, em: Cottrell JE, Smith DS - Anesthesia and Neurosurgery. Saint Louis, Mosby, 1994; 661-684.

28.S.13 - Resposta: D

Comentário - Existem inúmeros trabalhos demonstrando que, na vigência de isquemia cerebral, elevados níveis de glicemia plasmática relacionam-se à evoluções neurológicas piores. A causa não está completamente estabelecida, porém a acidose poderia estar envolvida devido à elevada produção de ácido láctico pela glicólise anaeróbica. Bloqueadores dos canais de cálcio, bloqueadores β -adrenérgicos, magnésio e corticosteróides têm sido testados como neuroprotetores em isquemia cerebral.

Referências:

Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE - Anesthesia for Neurosurgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996; 699-743.
Manica JT - Anestesia em Neurocirurgia, em: Manica JT - Anestesiologia. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1992; 249-270.

28.S.13. Manica JT, Rizzo JM - Anestesia em Neurocirurgia, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 418-434.

28.S.14 - Resposta: A

Comentário - A nimodipina, um antagonista de canal de cálcio, é a principal arma na profilaxia do vaso espasmo em pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de aneurisma cerebral, entretanto sua eficiência não é absoluta. O tratamento amplamente aceito quando o vasoespasmo ocorre é a manutenção de hipertensão e hipervolemia.

Referências:

Todd MM - Anesthesia for intracranial vascular surgery, em: Annual Refresher Course Lectures. Atlanta, ASA, 1995; 211.
Awad IA, Carter LP, Spetzler RF et al - Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: Response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension. Stroke, 1987;18:365-372.

28.S.15 - Resposta: D

Comentário - Existem evidências significativas demonstrando os efeitos deletérios gerados pela glicose antes, durante e após isquemia cerebral. Evidenciam-se distúrbios do metabolismo do fósforo, danos microvasculares e lesão de neurônios GABA érgicos com convulsões; diminuição de fosfatos de alta energia, pH intracelular, fluxo sanguíneo cerebral e adenosina; aumento de sódio e água intracelular com edema, ácido láctico e íons H⁺ com acidose, fosfatos inorgânicos, radicais livres, incidência e área de infarto.

Referências:

Chew W, Kucharczyk J, Moseley M et al - Hyperglycemia augments ischemic brain injury: in vivo. MR imaging/spectroscopic study with nicardipine in cats with occluded middle cerebral arteries. Am J Neuroradiol, 1991;12: 603-609.
Siesjö BK, Katsura K, Møllergård P et al - Acidosis-related brain damage. Prog Brain Res, 1993;96:23-48.

NOTA DOS EDITORES

28.S.16. Drummond JC, Patel PM
- Neurosurgical Anesthesia, em:
Miller RD - Anesthesia, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
1895-1933.

28.S.17. Drummond JC, Patel PM
- Neurosurgical Anesthesia, em:
Miller RD - Anesthesia, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
1895-1933.
Mizumoto N - Anestesia em
Neurocirurgia - Bases, em: Ortenzi
AV, Tardelli MA - Anesthesiologia
SAESP. São Paulo, Atheneu,
1996: 533-550.

28.S.16 - Resposta: D

Comentário - Após traumatismo cranioencefálico, podem ocorrer diversas manifestações sistêmicas. Diabete insípido, administração de manitol e alimentação parenteral hiperosmolar provocam hiperosmolaridade plasmática. O uso de soluções isosmolares causam hiponatremia com sódio urinário normal ou baixo. A síndrome de secreção inadequada do hormônio antidiurético apresenta os mesmos sinais e sintomas da intoxicação hídrica: hiponatremia, hiposmolaridade plasmática e perda renal de sódio.

Referências:

Shapiro HM, Drummond JC - Neurosurgical Anesthesia and Intracranial Hypertension, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990;1737-1789.
Corsetti JR, Stanford GG, Chernow B - Endocrine Dysfunction and Emergencies in Critical Illness, em: Berk JL, Sampliner JE - Hand-book of Critical Care. Boston, Little Brown, 1990; 521-543.

28.S.17 - Resposta: B

Comentário - A curva do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) em função do CO₂ é uma sigmóide com os platôs em 25 e 80-100 mmHg. O FSC varia entre 20 a 25 ml.100 g⁻¹.min⁻¹ com a PaCO₂ de 20 mmHg; neste valor começa a evidenciar-se o achatamento das ondas do eletroencefalograma.

Referências:

Shapiro HM - Anestesia Neurocirúrgica e Hipertensão Intracraniana, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989;43:1607-1666.
Mizumoto N - Anestesia em Neurocirurgia, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991;34:392-409.

28.S.18 - Resposta: D

Comentário - Durante a embolia aérea devido à diferença de pressão venosa cérebro-átrio direito, o diagnóstico se faz com a capnografia, onde aparece uma queda abrupta de PETCO₂, e com o doppler colocado no 4º espaço intercostal direito, ou direto no esôfago, onde a presença de ar será audível. O aumento de PVC só aparecerá quando já houver falência cardiovascular, com hipotensão e taquicardia. O campo operatório deve ser preenchido imediatamente com soro fisiológico para evitar entrada de ar.

Referências:

Stoelting RK & Miller RD - Basics of anesthesia, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1989: 349-350.
Jenkinson JL - Neuroanesthesia in Nimmo WJ & Swith G-Anaesthesia, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989; 576-593.

28.S.19 - Resposta: E

Comentário - O vasoespasmó é a maior causa de morte após hemorragia subaracnóide e ocorre entre o 4º e o 9º dia. A clipagem do aneurisma nas primeiras 48 horas permite uma reposição volêmica adequada, aumento da pressão de perfusão cerebral, hemodiluição e até mesmo o uso da nimodipina, sem o risco de ressangramento. A pressão positiva ao final da expiração (PEEP) prejudica a circulação cerebral.

Referências:

Frost EAM - Anaesthesia for neurosurgery, in Nunn JF, Utting JR and Brown Jr BR. General Anaesthesia, 5ª Ed, London, Butterworths, 911-929.
Jenkinson JL - Neuroanesthesia, in Nimmo WJ & Swith G - Anaesthesia, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989; 576-593.

28.S.20 - Resposta: C

Comentário - Em pacientes portadores de lesão crônica da medula, a principal causa de morte é a insuficiência renal, desencadeada por infecções urinárias recorrentes. Na lesão aguda, a mortalidade está ligada à insuficiência respiratória.

Referências:

Kirsch JR, Diringner MN - Evaluation of Patient with Neurologic Disease, em Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1993;243-265.
Higgins TL - Anestesia para Cirurgia Urológica, em Firestone LL, Lebowitz PW, Cook CE - Manual de Anesthesiologia Clínica - Procedimentos do Massachusetts General Hospital. Rio de Janeiro, Medsi, 1991;351-363.

28.S.20. Kirsch JR, Palmon SC,
Helfaer MA - Evaluation of Patient
with Neuropsychiatric Disease,
em: Longnecker DE, Tinker JH,
Morgan GE - Principles and
Practice of Anesthesiology. St.
Louis, Mosby Year Book, 1998;
243-271.

28.S.21 - Resposta: D

Comentário - Indicada em neurocirurgia, a hiperventilação, com conseqüente diminuição dos níveis de PaCO_2 , produz redução do volume sanguíneo circulante, diminuindo, em conseqüência, a massa cerebral e principalmente a pressão intracraniana. A alcalose provocada dificulta a dissociação do oxigênio da hemoglobina. A hiperventilação pode reduzir a produção de íons H^+ e a acidose cerebral, que são úteis para restaurar rapidamente a reatividade vascular ao CO_2 e restabelecer a auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral.

Referências:

Manhães WL - Ventilação em neurocirurgia. Rev Bras Anesthesiol, 1989;39(3):125-131.
Shapiro HM, Drummond JC - Neurosurgical anesthesia and intracranial hypertension, em Miller RD - Anesthesia. 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990;1737-1782.

NOTA DOS EDITORES

28.S.21. Drummond JC, Patel PM
- Neurosurgical Anesthesia, em:
Miller RD - Anesthesia, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
1895-1933.

28.S.22 - Resposta: A

Comentário - Potencial evocado são alterações de voltagem no eletroencefalograma, interpretadas sob forma de curvas integradas, resultantes das respostas à estimulação padronizada de nervos somáticos, visuais e auditivos. Respostas adequadas traduzem a integridade dos sistemas de transmissão e integração neuronais. É usado em cirurgias de coluna vertebral, carótida e cerebrais.

Referências:

Shapiro HM - Anesthesia Effects Upon Cerebral Blood Flow, Cerebral Metabolism, Electroencephalogram and Evoked Potential, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1986;1254.
Miller RA - Anesthesia for Neurosurgery, em: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988;370.

28.S.22. Drummond JC, Patel PM
- Cerebral Physiology and the
effects of Anesthetics and
Techniques, em: Miller RD -
Anesthesia, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 695-734.

28.S.23 - Resposta: D

Comentário - Os esteróides reduzem o edema cerebral associado a tumores e abscessos (edema vasogênico), mas parece ser ineficiente em edemas secundários a traumas ou hipóxia (edema citotóxico). Seus efeitos aparecem lentamente (em 12 horas) e não são, portanto, indicados nas elevações agudas da pressão intracraniana.

Referências:

Tinker JH, Roberts S - Anesthesia Risk, em: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 368.
Mizumoto N - Anestesia em Neurocirurgia em Curso de Atualização e Reciclagem 1991 SAESP-TSA, Gozzani JL & Rebuglio R, Atheneu, São Paulo, 1991; 398.

28.S.23. Mizumoto N - Anestesia
em Neurocirurgia - Bases, em:
Ortenzi AV, Tardelli MA -
Anestesiologia SAESP. São
Paulo, Atheneu, 1996: 533-550.

28.S.24 - Resposta: C

Comentário - A embolia gasosa durante a craniotomia, ocorre por lesão nas paredes dos vasos. Raramente ocorre no fechamento do crânio e dificilmente durante a fase intracraniana da cirurgia. A entrada de ar normalmente é progressiva, e a taquicardia acompanhada de hipotensão são sinais precoces desta complicação. O uso de vasoconstritores está indicado, já que elevam a pressão arterial, favorecem a abertura dos capilares e facilitam a circulação colateral, levando as bolhas para a circulação sistêmica, onde podem ser mais facilmente absorvidas.

Referências:

Cremonesi E, Mizumoto N - Anestesia para Neurocirurgia. Em: Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, Sarvier Editora, São Paulo, 1987;333-351.
Hunter AR - Anaesthesia for Neurosurgery. Em Gray TC, Numm JF, Utting JE, General Anaesthesia, 4^a Ed, Vol. 2, Butterworth, London, 1980;1219-1243.

28.S.25 - Resposta: B

Comentário - O potencial evocado é uma forma de monitorar a integridade do SNC, no paciente inconsciente. Existem vários tipos de estímulos; visual, auditivo, somatosensorial, etc, que produzem uma resposta em nível cortical. Ocorre uma latência entre o estímulo e a resposta, normalmente de 15 msec, seguida de ondas que duram 100 msec e que representam atividade elétrica em outras áreas do SNC. O prolongamento da latência e o desaparecimento destas ondas significa comprometimento ao longo da via de transmissão. Durante cirurgias sobre a coluna, o comprometimento da via sensitiva pode ser monitorado desta forma, indicando a compressão medular pelas manobras cirúrgicas.

Referências:

Hug Jr CC - Monitoring. Em Anesthesia, Miller RD, 2^a Ed, Vol. 1, Churchill Livingstone, New York, 1986;411-463.
Jenkinson JL - Neuroanesthesia. Em Nimmo WS, Smith G, Anesthesia, Vol. 1, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1989;576-593.

28.S.25. Black S, Mahla ME,
Cucchiara RF - Neurologic
Monitoring, em: Miller RD -
Anesthesia, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 1324-1350.

NOTA DOS EDITORES

28.S.26. Kovarik WD, O'Rourke PP - Pediatric and neonatal intensive care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2443-2498.

28.S.26 - Resposta: B

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

Referências:

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

28.S.27 - Resposta: A

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

Referências:

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

28.S.28. Drummond JC, Patel PM - Neurosurgical Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1895-1933.

28.S.28 - Resposta: C

Comentário - O uso de glicose a 5% deve ser evitado no paciente neurocirúrgico porque após o metabolismo da glicose, a água livre penetra no tecido nervoso, agravando o edema cerebral. A oferta de calorias com esta solução é muito baixa (200 kcal.L⁻¹).

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:1570.
Smith DS - Fluid management in neurosurgical anesthesia, ASA Ref Cours Anesth, 1983; 20516.

28.S.29. Drummond JC, Patel PM - Neurosurgical Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1895-1933.

28.S.29 - Resposta: D

Comentário - A especificidade, precisão e precocidade no diagnóstico da embolia gasosa aumenta na seguinte seqüência: medida da pressão arterial, uso de esteoscópio esofágico, alteração eletrocardiográfica, aumento da PVC, redução do CO₂ de final de expiração, aumento da pressão da artéria pulmonar e doppler precordial.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986:1585.
Cuchiara R - Monitoring and management of the anesthetized patient in the sitting position, ASA. Refr Cours Anesth, 1984:63-72.

28.S.30 - Resposta: A

Comentário - Os anestésicos voláteis, de maneira geral, elevam o fluxo sanguíneo cerebral (FSC), sendo o campeão dessa alteração o halotano que, por seu efeito vasodilatador, pode aumentar o FSC em até 175%. O enflurano também eleva o FSC porém não ultrapassando 50% dos valores iniciais. Já o isoflurano exerce, dentre os voláteis, a menor ação sobre o FSC, mantendo-o habitualmente em torno dos níveis iniciais e nunca ultrapassando 25% de aumento, sendo portanto o que melhor preserva a autoregulação. O N₂O isoladamente eleva tanto o FSC como a pressão intracraniana (PIC), podendo entretanto não alterá-la significativamente quando o associamos à PaCO₂ reduzida (35 Torr), morfínicos e barbitúricos. Associado à morfina em PaCO₂ baixa, o N₂O reduz o FSC em até 20%. É importante notar-se que as condições básicas de regulação do FSC são a pressão de perfusão cerebral, que é dependente da pressão arterial, e o teor dos gases arteriais (a PaCO₂). A modificação de um ou mais desses parâmetros, por qualquer causa, exigirá atividade reflexa dos vasos cerebrais que autoregulam o fluxo, interferindo também na PIC.

Referências:

Cremonesi E - Anestesia em Neurocirurgia. Rev Bras Anesthesiol, 1981; 31:3: 225-244.

28.S.31 - Resposta: B

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

Referências:

Campkin TV, Turner JM - Neurosurgical anaesthesia and intensive care, London-Boston, Butterworths. 1980;171.

28.S.32 - Resposta: E

Comentário - O manitol é eliminado pelos rins, onde também exerce sua função osmótica. Caso não seja eliminado convenientemente pode passar ao espaço extravascular e ali aumentar a pressão osmótica, gerando edema intersticial.

Referências:

Atkinson RS, Rushmann GB & Lee AJ - A Synopsis of Anaesthesia, John Wright, Bristol, 1977; 603.

28.S.33 - Resposta: E

Comentário - "O N₂O está contra-indicado, porém, em ventriculografias, pneumoencefalografias e mielografia, sempre que o contraste utilizado for o ar" (Drebbbs). A alta difusibilidade do N₂O, comparativamente aos outros gases que compõem o ar atmosférico, faz com que a velocidade de equilíbrio de suas tensões parciais, entre dois compartimentos separados por barreira a ele permeável, seja bastante maior que a velocidade de equilíbrio dos outros gases. Assim, qualquer compartimento fechado, com conteúdo aéreo (normal, patológico ou iatrogênico) dentro do organismo, tem uma tendência a expandir o seu volume, agudamente, quando o N₂O é usado como agente anestésico. No caso particular dos pneumogramas neuroradiológicos, a expansão do volume da bolha aérea intracerebral promoverá hipertensão intracraniana da instalação aguda, correspondendo a um processo expansivo agudo. Por isso há contra-indicação do agente, nesta circunstância.

Referências:

Drebbbs D - Anestesia em Neuroradiologia e Neurocirurgia. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:463.

28.S.34 - Resposta: C

Comentário - Os anestésicos halogenados diminuem o metabolismo cerebral enquanto promovem vasodilatação deslocando a relação para a esquerda. É a situação do gráfico. A cetamina aumenta o metabolismo e o fluxo sanguíneo cerebral mantendo a relação de proporcionalidade semelhante à normal. Os demais anestésicos venosos como midazolam, opióides e tiopental, mantendo o acoplamento metabólico, diminuem a atividade metabólica cerebral e conseqüentemente o fluxo sanguíneo cerebral.

Referências:

Young WL - Cerebral and Spinal Cord Blood Flow, em: Cottrell JE, Smith DS - Anesthesia and Neurosurgery. Saint Louis, Mosby, 1994;17-58.

Bendo AA, Kass IS, Hartung J, Cottrell JE - Anesthesia for Neurosurgery em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996;699-743.

28.M.01 - Resposta: B

Comentário - A doença de Parkinson é degenerativa do sistema nervoso central, caracterizada pela depleção de dopamina dos gânglios da base, cursando com tremor, rigidez muscular, bradicinesia e progressiva instabilidade postural. Os fenotiazínicos e butirofenonas (droperidol) estão contra-indicados pelo antagonismo dos efeitos da dopamina nos gânglios da base. A meia-vida de eliminação da levodopa e da dopamina é curta e sua interrupção por mais de 6 a 12 horas pode resultar em abrupta perda da resposta terapêutica, devendo ser mantida até a manhã da cirurgia e reiniciada o mais precocemente no pós-operatório. A resposta aos bloqueadores neuromusculares adespolarizantes é normal. Além da disfunção autonômica própria da patologia, a terapêutica antiparkinsoniana determina diminuição da liberação de renina e depleção dos estoques periféricos de noradrenalina. Como conseqüência, as respostas compensatórias à hipotensão arterial são inadequadas, tornando necessária a administração de maiores volumes de cristalóide e colóide.

Referências:

Maranhão MVM - Doença de Parkinson e anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1998;48:408-423.

Dierdorf SF - Anesthesia for Patients with Rare and Co-existing Diseases, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997; 469-470.

NOTA DOS EDITORES

28.M.02. Drummond JC, Patel PM
- Neurosurgical Anesthesia, em:
Miller RD - Anesthesia, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
1895-1933.
Mizumoto N - Anestesia em
Neurocirurgia - Bases, em: Ortenzi
AV, Tardelli MA - Anestesiologia
SAESP. São Paulo, Atheneu,
1996: 533-550.

28.M.02 - Resposta: A

Comentário - Na posição sentada, um gradiente venoso de pressão negativa é formado nos vasos que estão acima do nível do átrio direito. Essa pressão negativa na luz dos sistemas venosos favorece a aspiração de ar e leva a embolia aérea venosa e a embolia aérea paradoxal caso exista comunicação entre as câmaras cardíacas. Outros riscos são represamento de até 500 ml de sangue nos membros inferiores, reduzindo o retorno venoso e o débito cardíaco; maior ventilação dos ápices e maior perfusão das bases pulmonares, alterando a relação ventilação-perfusão; quadriplegia por isquemia medular conseqüente à flexão exagerada da medula cervical associada à hipotensão arterial, e pneumoencéfalo devido à drenagem gravitacional do líquor e substituição pela entrada de ar.

Referências:

Shapiro HM - Anestesia Neurocirúrgica e Hipertensão Intracraniana, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989;43:1607-1666.
Mizumoto N - Anestesia em Neurocirurgia, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991;34:392-409.

28.M.03 - Resposta: E

Comentário - Os agentes voláteis tem sido usados com cautela em neurocirurgia, porque determinam elevação no fluxo sanguíneo cerebral, com elevação da pressão intracraniana. Ao mesmo tempo, reduzem o CMRO₂ e se as concentrações não forem elevadas a autoregulação da circulação cerebral é mantida.

Referências:

Cremonesi E, Mizumoto N - Anestesia para Neurocirurgia. Em: Cremonesi E, Temas de Anestesiologia, Sarvier Editora Ltda., São Paulo, 1987;333-351.
Castro JL, Couto da Silva JM, Saraiva RA - O Uso do Isoflurano em Anestesia para Neurocirurgia. Rev Bras Anesthesiol, 1989;39:107-111.

28.M.04 - Resposta: B

Comentário - Diminuição imediata da pressão intracraniana é obtida por decompressão cirúrgica e hiperventilação, que ao reduzirem a PaCO₂ diminuem o volume sanguíneo cerebral e a PIC. Com o emprego dos diuréticos osmóticos, a diminuição da PIC se inicia após 15 minutos e com os diuréticos tubulares em 15 a 30 minutos. Com os esteróides, a redução máxima da PIC ocorre somente após algumas horas e mesmo dias, e com a hipotermia em algumas horas.

Referências:

Shapiro HM - Neurosurgical anesthesia and intracranial hypertension. In, Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986;1569-1576.
Cremonesi E, Mizumoto N - Anestesia para neurocirurgia. In, Cremonesi E - Temas de Anestesiologia. São Paulo, Sarvier, 1987;333-337:345-346.

28.M.05 - Resposta: A

Comentário - No paciente com hipertensão intracraniana deve-se tomar medidas preventivas ao agravamento do quadro. A ventilação pulmonar judiciosa com hipocapnia discreta, o uso de diuréticos osmóticos e corticosteróides são meios eficientes para a diminuição da perfusão e edema cerebrais. Entretanto muito cuidado deve ser tomado em relação à hipotensão controlada, pois quando muito acentuada pode interromper totalmente a perfusão cerebral com dano isquêmico ao órgão. O meio para se evitar esta ocorrência é o registro contínuo da pressão intracraniana e da pressão arterial média, para manutenção de um gradiente pressórico adequado.

Referências:

Drebes D - Anestesia em Neuroradiologia e Neurocirurgia. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:6:463-480.

28.M.06 - Resposta: A

Comentário - A inadequação do posicionamento do paciente para uma laminectomia em decúbito ventral ocasionará aumento da pressão intra-abdominal com as seguintes consequências: - diminuição da complacência toraco-pulmonar total por limitação da excursão diafragmática;- semi-obstrução do fluxo da veia cava inferior, gerando aumento da pressão sanguínea em sua área de drenagem. Isto possibilitará o desvio de fluxo através de anastomoses entre sistema da cava inferior e plexo epidural, levando ao engurgitamento das veias peridurais. As delicadas manobras cirúrgicas nesta área não impedirão ruturas de vasos, o que, pela pressão aumentada, causará aumento de sangramento;- A redução do fluxo na veia cava inferior não será totalmente compensada pelo desvio ao plexo venoso peridural, o que redundará em sequestração periférica de volume com redução progressiva do retorno venoso às câmaras direitas do coração (hipovolemia relativa); Associem-se o aumento do sangramento e a hipovolemia relativa à uma eventual depressão cardiovascular pelas drogas anestésicas e a consequência será a instalação de um quadro hipotensivo. A colocação correta de coxins para esta cirurgia em decúbito ventral é mandatória, devendo estar sob observação direta do anestesiológista no intuito de promover um transanestésico tranqüilo.

Referências:

Drebbbs D - Anestesia em Neuroradiologia e Neurocirurgia. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:463.

28.M.07 - Resposta: B

Comentário - A manipulação do seio carotídeo, procedimento habitual nas punções da carótida, sempre que o paciente não estiver atropinizado, em consequência da estimulação vagal, poderá desencadear arritmias cardíacas e até parada cardíaca. Edema cerebral só costuma acontecer no pós-operatório como complicação do uso do contraste radiológico.

Referências:

Drebbbs D - Anestesia em Neurorradiologia e Neurocirurgia. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31: 463-79.

ANESTESIA PARA UROLOGIA

QUESTÕES TIPO S

29.1 - Diuréticos: farmacologia, emprego clínico e complicações.
 29.2 - Ação de agentes e técnicas anestésicas sobre o rim.
 Complicações.
 29.3 - Anestesia para o paciente com doença renal.
 29.4 - Anestesia para procedimentos endoscópicos.
 29.5 - Anestesia para litotripsia extracorpórea e nefrolitotripsia percutânea.
 29.6 - Transplante renal: anestesia para doador e receptor. Complicações dos transplantes.

29.S.01. Paciente de 53 anos, em uso de digital, verapamil, furosemida e gentamicina recebe 30 mg de furosemida no transoperatório de colecistectomia. A seguir, observam-se acentuada diurese e bigeminismo intercalado com curtos períodos de taquicardia ventricular. A causa mais provável da complicação é: (1999)

- A) hipercalcemia relativa, determinada pela hipovolemia;
- B) alteração dos níveis plasmáticos de Na^+ e Ca^{++} ;
- C) interação entre digital e aminoglicosídeo;
- D) hipopotassemia, levando à intoxicação digitalica;
- E) hiponatremia, exacerbando os efeitos adversos do verapamil.

29.S.02. Em relação à anestesia para ressecção transuretral (RTU) de próstata, é correto afirmar que: (1999)

- A) reações graves têm sido descritas quando a concentração sérica de sódio situa-se em torno de 120 mEq/L;
- B) o nível ideal de bloqueio sensitivo deve se situar em T₁₀;
- C) ocorrendo perfuração da bexiga, há imediatamente queixa de dor, referida para a raiz das coxas;
- D) o tratamento imediato da absorção inesperada do líquido de irrigação deve ser com diurético osmótico;
- E) uso de solução de glicina para irrigação evita as complicações decorrentes da sua absorção maciça.

29.S.03. Paciente com insuficiência renal crônica em programa de diálise. Precisa ser operado de urgência por abdomen agudo inflamatório. É correto afirmar que: (1997)

- A) estão indicadas drogas que se ligam à proteínas;
- B) o fentanil é eliminado pelos rins e está contra-indicado;
- C) o isoflurano está mais indicado que o sevoflurano;
- D) a succinilcolina é contra-indicada;
- E) o hematócrito deve ser corrigido no pré-operatório.

29.S.04. O nível de bloqueio espinhal necessário para prevenção de sensações provenientes da bexiga é: (1996)

- A) T1 - T2;
- B) T3 - T4;
- C) T5 - T6;
- D) T7 - T8;
- E) T9 - T10.

29.S.05. Na hiponatremia decorrente da ressecção transuretral (RTU) de próstata: (1995)

- A) não se deve administrar diurético;
- B) os sintomas costumam ocorrer com níveis de sódio sérico inferiores a 130 mEq.L⁻¹;
- C) a administração de 100 ml.h⁻¹ de solução salina hipertônica pode precipitar o edema pulmonar;
- D) a correção dos níveis de sódio sérico não deve ser mais rápida do que 1 mEq.L⁻¹.h⁻¹;
- E) a evidência mais precoce da síndrome é feita pela dosagem sérica de sódio.

29.S.06. Durante ressecção transuretral de próstata (RTU), se os níveis séricos de sódio atingirem 115 mEq.L^{-1} ou menos, o eletrocardiograma evidenciará: (1995)

- A) taquicardia ventricular;
- B) achatamento da onda T;
- C) alargamento do complexo QRS;
- D) encurtamento do intervalo QT;
- E) alargamento do intervalo PR.

29.S.07. Na anestesia geral do doador vivo para transplante renal, deve ser evitado: (1994)

- A) halotano;
- B) enflurano;
- C) isoflurano;
- D) óxido nitroso;
- E) desflurano.

29.S.08. Anestésico desaconselhado para anestesia em transplante renal: (1993)

- A) óxido nitroso;
- B) enflurano;
- C) halotano;
- D) isoflurano;
- E) sevoflurano.

29.S.09. Pacientes em programa de hemodiálise, apresentam: (1992)

- A) uma resposta exacerbada na liberação de potássio após a administração de succinilcolina;
- B) diminuição dos níveis de pseudocolinesterase;
- C) tempo de esvaziamento gástrico normal;
- D) acidose respiratória;
- E) diminuição de 2,3 DPG.

29.S.10. Paciente submetido a RTU de próstata, sendo utilizado como líquido de irrigação água destilada. Após 50 min de cirurgia, surgiram sinais de intoxicação pela água. Este quadro acarreta: (1991)

- A) aumento de HAD e aldosterona;
- B) aumento de HAD e diminuição de aldosterona;
- C) diminuição de HAD e aumento de aldosterona;
- D) diminuição de HAD e aldosterona;
- E) diminuição de HAD e manutenção de aldosterona.

29.S.11. Nível sérico de sódio abaixo do qual se desencadeiam convulsões e coma em pacientes submetidos a ressecção endoscópica de próstata: (1990)

- A) 120 mEq.L^{-1} ;
- B) 20 mEq.L^{-1} ;
- C) 150 mEq.L^{-1} ;
- D) 100 mEq.L^{-1} ;
- E) 80 mEq.L^{-1} ;

29.S.12. Os diuréticos podem causar: (1986)

- A) aumento do volume intracelular;
- B) hipopotassemia;
- C) acidose respiratória;
- D) hiperglicemia;
- E) hipernatremia.

29.S.13. Débito urinário, em $\text{ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$, abaixo do qual é definida a oligúria em pacientes sob trauma agudo: (1994)

- A) 0,5;
- B) 1;
- C) 1,5;
- D) 2;
- E) 2,5.

QUESTÕES DO TIPO M

29.M.01. A(s) alteração(ões) fisiopatológica(s) do paciente com insuficiência renal crônica é(são): (1995)

- 1 - acidose metabólica;
- 2 - deficiência imunológica;
- 3 - coagulopatia;
- 4 - diminuição do 2,3 difosfoglicerato.

29.M.02. São complicações da ressecção transuretral de próstata: (1994)

- 1 - sobrecarga de volume;
- 2 - hipernatremia;
- 3 - hemólise;
- 4 - hipertermia.

29.M.03. Na intoxicação hídrica durante a ressecção transuretral de próstata: (1993)

- 1 - os sintomas do sistema nervoso central mais comuns são agitação e confusão mental;
- 2 - as mudanças eletrocardiográficas são vistas quando o sódio plasmático é inferior a 115 mEq/L;
- 3 - a consciência é perdida quando o nível plasmático de sódio cai a níveis inferiores a 100 mEq/L;
- 4 - a glicina quando metabolizada produz amônia.

29.M.04. Complicações da ressecção transuretral (RTU) de próstata: (1989)

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

29.M.05. Paciente com insuficiência renal aguda com hiperpotassemia, edema agudo de pulmão, necessita ser submetido à laparotomia exploradora por perfuração de víscera oca por catéter de diálise. Recurso(s) terapêutico(s) para tratamento da hiperpotassemia: (1985)

- 1 - bicarbonato de sódio;
- 2 - gluconato de cálcio;
- 3 - glicose e insulina;
- 4 - manitol.

29.M.06. É(são) complicação(ões) da ressecção transuretral próstata: (1984)

- 1 - hiponatremia;
- 2 - edema cerebral;
- 3 - hemólise;
- 4 - hiperfibrinólise.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

29.S.01 - Resposta: D

Comentário - Os diuréticos de alça atuam primariamente induzindo maciça diurese isosmótica, com aumento da excreção de potássio. Em consequência, a furosemida pode potencializar os efeitos do digital, induzindo a manifestações cardíacas, tais como contrações ventriculares prematuras, bloqueio AV de Wenckebach e ritmo juncional AV podendo evoluir para fibrilação ventricular. Ocorre somação de efeitos em caso de hiperventilação, o que, por si só, leva à redução do potássio plasmático. As demais opções citadas são irrelevantes para o quadro.

Referências:

Roden OM - Antiarrhythmic Drugs, em: Hardman JG, Limbird LE - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th Ed, New York, McGraw-Hill, 1996: 862-863.

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1999: 282, 439.

Jackson EK - Diuretics, em: Handman JG, Limbird LE - Goodman & Gilman's, The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th Ed, New York, McGraw-Hill, 1996: 700.

29.S.02 - Resposta: B

Comentário - Pode ocorrer a abertura de inúmeros seios venosos durante a realização de RTU de próstata, propiciando a absorção de líquido de irrigação. A velocidade da absorção parece ser mais significativa no aparecimento da síndrome da RTU do que a quantidade absorvida, e os sintomas desenvolvidos podem relacionar-se tanto à sobrecarga líquida como à hiponatremia dilucional. As reações graves são descritas com concentrações séricas de sódio menores do que 100 mEq/L. O nível sensorial adequado do bloqueio é em T10, pois permite a inibição das sensações desagradáveis oriundas da distensão vesical, sem interferir no diagnóstico de uma perfuração da bexiga, cuja incidência é em torno de 1%. A maioria das perfurações são extraperitoniais e o paciente queixa-se de náuseas, dor retropúbica ou abdominal inferior. No caso de grandes perfurações extraperitoniais e na maioria das intra-abdominais, ocorre uma hipotensão súbita e inesperada, com queixa de dor abdominal generalizada. O tratamento da sobrecarga é feito com diuréticos de alça. A glicina é um transmissor inibitório no SNC, mas o seu uso como líquido de irrigação não é isento de toxicidade e há relatos de cegueira transitória, depressão cardiocirculatória e hiperamoniemia após o seu uso em RTU.

Referências:

D'Ottaviano CR - Anestesia para Urologia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP, São Paulo, Atheneu, 1996: 591.

Morgan Jr. GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996: 603-604.

29.S.03 - Resposta: C

Comentário - A insuficiência renal reduz a concentração das proteínas plasmáticas, aumentando a biodisponibilidade das drogas que a elas se ligam, podendo provocar efeitos exagerados. O fentanil é eliminado através do metabolismo hepático. O metabolismo do sevoflurano produzindo fluoretos pode associar-se com lesão tubular renal. A succinilcolina não está contra-indicada em pacientes com potássio normal e o hematócrito não precisa ser corrigido no pré-operatório.

Referências:

Prough DS, Foreman AS - Anestesia e o Sistema Renal, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993: 1303-1333.

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology. Stamford, Appleton & Lange, 1996: 109-127.

29.S.04 - Resposta: E

Comentário - As fibras aferentes penetram entre os segmentos T9 e L2 da medula espinhal e são responsáveis pelas sensações provenientes da distensão da bexiga, portanto é necessário bloqueio sensitivo até este nível.

Referências:

Lin WS, Wong KC - Anesthesia for the Genitourinary Surgery, em: Barash NG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992: 1157-1168.

Malhotra V - Anesthesia and the Renal and Genitourinary Systems, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994: 1947-1967.

29.S.03. Monk TG, Weldon BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

29.S.04. Monk TG, Weldon BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Malhotra V, Divan S - Anesthesia and the Renal and Genitourinary Systems, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000: 1934-1959.

NOTA DOS EDITORES

29.S.05. Reck I - Anestesia em Cirurgia Geniturinária, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 653-667.

29.S.06. Monk TG, Welo BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

29.S.07. Reck I - Anestesia em Cirurgia Geniturinária, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 653-667. Monk TG, Welo BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

29.S.08. Firestone L, Firestone S - Anesthesia for Organ Transplantation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Terra ESH - Doenças Renais e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 562-576.

29.S.05 - Resposta: C

Comentário - A hiponatremia da RTU de próstata é dilucional pela absorção do líquido de irrigação e está indicado o uso de diurético previamente à administração de solução hipertônica que, quando administrada rapidamente, pode precipitar edema pulmonar. Sintomas neurológicos de hiponatremia costumam ocorrer com níveis séricos de sódio inferiores a $120 \text{ mEq.L}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ e sua correção não deve ser mais rápida do que $0,5 \text{ mEq.L}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ pela possibilidade de mielinólise pontina central. Alterações do estado mental são sintomas precoces no diagnóstico da síndrome dilucional da ressecção transuretral da próstata.

Referências:

Azar I - Transurethral Prostatectomy Syndrome, em: Barash PG - ASA Refresher Course Lectures. The American Society of Anesthesiologists, Inc, 1989; 1:1-13.
Reck I - Anestesia em Cirurgia Geniturinária, em: Manica JT - Anestesiologia. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1994; 385-400.

29.S.06 - Resposta: C

Comentário - Durante RTU a absorção da solução de irrigação provoca hiponatremia dilucional. Quando os níveis séricos de sódio atingem 115 mEq.L^{-1} ou menos, as mudanças eletrocardiográficas tornam-se evidentes, caracterizadas pelo alargamento do complexo QRS e elevação do segmento ST.

Referências:

Liu WS, Wong KC - Anesthesia for Genitourinary Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 40:1105-1116.
Gravenstein JS - Fluid Electrolytes and Acid - Base Balance, em: Gravenstein N - Manual of Complications During Anesthesia. Philadelphia, Lippincott Co, 1991; 9:353-382.

29.S.07 - Resposta: B

Comentário - Na anestesia geral do doador vivo para transplante renal deve ser evitado o uso de drogas nefrotóxicas ou de eliminação exclusivamente renal. Todos os anestésicos inalatórios podem ser utilizados, devendo-se evitar o uso de enflurano, em virtude dos níveis aumentados de íons fluretos que forma, no seu metabolismo.

Referências:

Reck I - Anestesia em cirurgia geniturinária, em Manica J - Anestesiologia - princípios e técnicas, Porto Alegre, Artes Médicas, 1992; 385-401.
Liu WH KC - Anesthesia for genitourinary surgery, em Barash PG, Cullen BF e Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1992; 1157-1168.

29.S.08 - Resposta: B

Comentário - O enflurano libera fluor iônico quando de sua biotransformação. Exposição prolongada a esta droga resulta, em indivíduos normais, em disfunção renal com urina de baixa densidade e ausência de resposta ao hormônio antidiurético. Embora não hajam evidências de que o enflurano possa induzir insuficiência renal, seu uso em nefropatas não é recomendado.

Referências:

Firestone L - Anesthesia for Organ Transplantation, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 1479-514.
Terra ESH - Doenças Renais e Anestesia, em SAESP - Atualização em Anestesiologia, Auler Jr JOC, Vane LA, São Paulo, Atheneu, 1992; 395-413.

29.S.09 - Resposta: B

Comentário - Pacientes com insuficiência renal crônica com nível de potássio normal, apresentam uma resposta semelhante a paciente normais quando do uso de succinilcolina, no que se refere à liberação do potássio. O nível de pseudocolinesterase plasmática é diminuído pela hemodíalise, apresentam tempo de esvaziamento gástrico aumentado, acidose metabólica e aumento de 2,3 DPG.

Referências:

Yao FSF - Kidney transplant, em Anesthesiology Problem Oriented Patient Management. Yao FSF, Artusio Jr JF. Philadelphia, Lippincott, 1988; 398-410.
Vianna PTG, Yong LC, Lemônica L - Anestesia e função renal. Anestesia nas disfunções renais, em Temas de Anestesiologia. Cremonesi E. São Paulo, Sarvier, 1987; 244.

29.S.10 - Resposta: D

Comentário - O fator volumétrico (hipervolemia) é mais eficaz e predomina sobre o fator eletrolítico (hiponatremia); há diminuição do HAD e da aldosterona, apesar dos níveis baixos de sódio extracelular.

Referências:

Vianna PTG - Função Renal e Anestesia. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30: 83-101.
Guyton AC - Regulação do Volume Sangüíneo, do Volume de Líquido Extracelular e da Composição do Líquido Extracelular pelos Rins e pelo Mecanismo da Sede. Em Tratado de Fisiologia Médica, Rio de Janeiro, Guanabara, 1989: 340-349.

29.S.11 - Resposta: D

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

Referências:

Mazze RI - Anesthesia for Patients Abnormal Renal Function Genitourinary Operations, em Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Vol. 3, New York, Churchill-Livingstone, 1986:1658.
Florence AM - Anesthesia for Transurethral Surgery, em Nunn JG, General Anesthesia, 5ª Ed, London, Butterworth Co, 1989:844.

29.S.12 - Resposta: D

Comentário - Os diuréticos tiazínicos podem produzir hiperglicemia e agravar um diabetes mellitus prévio. Experiência em ratos identificaram fatores contribuintes: diminuição da secreção de insulina em resposta à elevação do glicose no plasma, glicogênólise aumentada e glicogênese diminuída. Estudos clínicos sugerem que a depleção de potássio desempenha um papel na intolerância à glicose, talvez pela inibição da conversão de proinsulina em insulina.

Referências:

Goodmann LS, Gilman AG, Rall TW, Murad F - The Pharmacological Basis of Therapeutics. 7ª Ed, MacMillan Publish Co, New York, 1985:895.

29.S.13 - Resposta: A

Comentário - Como referência, a oligúria é geralmente definida em pacientes sob trauma agudo como um débito urinário menor que $0,5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$.

Referências:

Prough DS, Foreman AS - Anesthesia and the Renal System, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992;1125-1152.
Schrier RW - Acute Renal Failure. JAMA, 1982;247:2518.

29.M.01 - Resposta: A

Comentário - Na insuficiência renal crônica ocorrem acidose metabólica por destruição dos néfrons, alterações do sistema imunitário, alterações de coagulação devidas à disfunção plaquetária e acúmulo de ácido guanino-succínico. Aumento das concentrações de 2, 3 difosfoglicerato é mecanismo compensatório à anemia para favorecer a liberação de oxigênio para os tecidos.

Referências:

Reck I - Anestesia em Cirurgia Geniturinária, em: Manica JT - Anestesiologia. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1994;385-401.
Morgan GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology. East Norwalk, Appleton & Lange 1992;32:523-533.

29.M.02 - Resposta: B

Comentário - A incidência de complicações intraoperatórias da ressecção transuretral de próstata é alta, variando em torno de 6,9%. A mais freqüente é o sangramento, o aparecimento da chamada "síndrome da ressecção transuretral de próstata", arritmia cardíaca e extravasamento de líquidos. A hiponatremia é o principal componente da síndrome, enquanto a absorção intravascular do líquido irrigante pode levar a um aumento do volume circulante (hipervolemia) e diminuição da osmolaridade sérica. A hemólise e a hipotermia são ocorrências freqüentes.

Referências:

Liu WH, Wong KC - Anesthesia for genitourinary surgery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical anesthesia, 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1992, 1157-1168.
Reck I - Anestesia em cirurgia geniturinária, em: Manica J - Anestesiologia - princípios e técnicas, Porto Alegre, Artes Médicas, 1992, 385-401.

29.M.03 - Resposta: E

Comentário - O nível sanguíneo de 120 mEq.L^{-1} de sódio parece ser o limite para o desenvolvimento de reações severas. Quando o sódio sérico cai abaixo de 120 mEq.L^{-1} , sintomas do SNC, como inquietação e confusão podem ocorrer. Abaixo de 115 mEq.L^{-1} o QRS se alarga e aparece elevação do segmento ST. Convulsões ocorrem ao nível de 102 mEq.L^{-1} . Sinais e sintomas de disfunção cardíaca podem ocorrer, como disritmias, hipotensão e edema pulmonar. Ao nível de 100 mEq.L^{-1} a consciência é perdida e aparecem convulsões. Dados recentes sugerem que a glicina, ao ser absorvida juntamente com seu metabólito amônia, podem produzir uma toxicidade química potencial.

Referências:

Lui WS, Wong KC - Anesthesia for genitourinary surgery, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. New York, Lippincott Co, 1989;1109.
Mazze RI - Anesthesia and the renal and genitourinary systems, em Miller RD - Anesthesia. 2ª V, 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone Inc, 1990;1802-1805.

NOTA DOS EDITORES

29.S.11. Malhotra V, Divan S - Anesthesia and the Renal and Genitourinary Systems, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 1934-1959.

29.S.12. Jackson EK - Diuretics, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9a Ed., McGraw-Hill, New York, 1996: 685-714.

29.S.13. Monk TG, Welo BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

29.M.01. Terra ESH - Doenças Renais e Anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 562-576.

29.M.02. Reck I - Anestesia em Cirurgia Geniturinária, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 653-667.
Monk TG, Welo BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

29.M.03. Monk TG, Welo BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Malhotra V, Divan S - Anesthesia and the Renal and Genitourinary Systems, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 1934-1959.

NOTA DOS EDITORES

29.M.04. Malhotra V, Divan S -
Anesthesia and the Renal and
Genitourinary Systems, em: Miller
RD - Anesthesia. New York,
Churchill Livingstone, 2000;
1934-1959.

29.M.04 - Resposta: E

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:1660.
Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ - Advances in anesthesia, vol 3, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1988:377-87.

29.M.05 - Resposta: A

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

Referências:

Wylie Churchill-Davidson - Anestesiologia. Salvat Editores, p. 908.

29.M.06 - Resposta: E

Comentário - Durante a uretrocistoscopia é usada uma solução de irrigação que distende a bexiga e ao exceder pressão venosa pode ser absorvida, causando aumento do volume circulante, edema cerebral, hiponatremia e hemólise devido à hemodiluição pelo excesso de água absorvida. Pode ocorrer coagulopatia associada à ressecção transuretral da próstata por causa da liberação de fibrinolisinases desencadeando uma hiperfibrinólise.

Referências:

Snow JC - Manual de Anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979:338.
Menezes JAG - Anestesia para ressecção transuretral da próstata: Complicações e intercorrências. Rev Bras Anesthesiol, 1983,33:447-50.

ANESTESIA PARA OFTALMOLOGIA E OTORRINOLARINGOLOGIA, CIRURGIA PLÁSTICA E CIRURGIA BUCO-MAXILO-FACIAL

QUESTÕES TIPO S

30.S.01. Paciente de 7 anos apresentou, bruscamente, dor intensa ao deglutir e rouquidão. Ao exame, foram constatados temperatura axilar de 38,5 °C e esforço inspiratório com taquipnéia. Nesse caso, o diagnóstico e a melhor conduta são, respectivamente: (1999)

- A) epiglote - traqueostomia e ventilação controlada mecânica;
- B) epiglote - máscara com O₂ a 100% e corticóide venoso;
- C) corpo estranho na via aérea - broncofibroscopia e corticóide inalatório;
- D) epiglote - intubação traqueal e antibiótico;
- E) laringotraqueobronquite - máscara com O₂ a 100% epinefrina subcutânea e corticóide venoso.

30.S.02. Em relação à interação do hexacloreto de enxofre com o óxido nitroso, durante a cirurgia de descolamento da retina, é correto afirmar que: (1998)

- A) o uso concomitante dos dois gases não interfere na pressão intraocular;
- B) o óxido nitroso deve ser suspenso apenas no momento da injeção do hexacloreto de enxofre;
- C) o óxido nitroso deve ser evitado até dez dias após a aplicação do hexacloreto de enxofre;
- D) o óxido nitroso estará contra-indicado sempre que houver a indicação do uso do hexacloreto de enxofre;
- E) inexistente contra-indicação, pois o aumento na pressão intraocular que a combinação dos dois gases determina é desprezível.

30.S.03. O reflexo óculo-cardíaco: (1995)

- A) só se manifesta com anestesia geral;
- B) tem como via aferente o nervo vago;
- C) tem sua incidência diminuída pela hipercarbia;
- D) manifesta-se geralmente por bradicardia sinusal;
- E) não é prevenido pela atropina.

30.S.04. Substância que deve ser evitada no paciente em uso de iodeto de ecotiofato para tratamento de glaucoma: (1994)

- A) atropina;
- B) lidocaína;
- C) dopamina;
- D) bupivacaína;
- E) succinilcolina.

30.S.05. Arritmias durante amigdalectomia em crianças de 4 anos, sob halotano e óxido nitroso em ventilação espontânea, podem ser devidas a: (1994)

- A) efeito do óxido nitroso;
- B) anestesia inalatória profunda;
- C) hipocapnia;
- D) anestesia superficial e/ou hipoventilação;
- E) falta de atropina.

30.1 - Anestesia para oftalmologia:

30.1.1 - Fisiologia da pressão intraocular (PIO). Fatores que modificam a PIO, incluindo drogas e técnicas anestésicas;

30.1.2 - Reflexo óculo-cardíaco: fisiopatologia, fatores predisponentes, complicações, prevenção e tratamento;

30.1.3 - Técnicas de anestesia, indicações, contra-indicações e complicações;

30.1.4 - Emergência: lesão penetrante do globo ocular.

30.2 - Anestesia para otorrinolaringologia:

30.2.1 - Cirurgia do nariz e garganta;

30.2.2 - Microcirurgia do ouvido;

30.2.3 - Cirurgia da laringe;

30.2.4 - Microcirurgia da laringe;

30.2.5 - Indicações,

contra-indicações e complicações.

30.3 - Anestesia para cirurgia

plástica:

30.3.1 - Técnicas,

contra-indicações e complicações;

30.3.1.1 - Interação

halogenados-vasoconstritores;

30.3.1.2 - Posicionamento na

mesa cirúrgica.

30.4 - Anestesia para cirurgia

buco-maxilo-facial:

30.4.1 - Técnicas,

contra-indicações e complicações;

30.4.2 - Anestesia para

odontologia restauradora.

- 30.S.06. A via aferente do reflexo óculo-cardíaco é o nervo: (1993)
- A) facial;
 - B) glossofaríngeo;
 - C) óptico;
 - D) trigêmeo;
 - E) hipoglosso.
- 30.S.07. Droga NÃO utilizada no tratamento do glaucoma de ângulo aberto: (1992)
- A) acetazolamida;
 - B) epinefrina;
 - C) pilocarpina;
 - D) timolol;
 - E) atropina.
- 30.S.08. A acinesia palpebral é indispensável para a realização de cirurgias intra-oculares. Isso pode ser obtido através do bloqueio do(s): (1992)
- A) nervo facial;
 - B) nervo supra-orbitário;
 - C) nervo óptico;
 - D) nervos intra e supra-trocLEAR;
 - E) nervo nasociliar.
- 30.S.09. Caracteriza a posição de Rose: (1991)
- A) decúbito lateral, perna contralateral fletida a 30°;
 - B) decúbito dorsal, elevação da parte superior do tórax, hiperextensão da cabeça, céfalo-declive de 15°;
 - C) decúbito lateral, perna contralateral fletida a 30°, cabeça em hiperextensão;
 - D) decúbito ventral com dois coxins sob o tórax, cabeça em posição lateral;
 - E) decúbito dorsal, céfalo-ative de 15°.
- 30.S.10. Contra-indicação do bloqueio bilateral do nervo laríngeo superior: (1990)
- A) impossibilidade do paciente abrir a boca;
 - B) fratura do arco zigomático do osso temporal;
 - C) fratura do côndilo da mandíbula;
 - D) paciente com estômago cheio;
 - E) quando se deseja apenas bloqueio sensitivo das cordas vocais.
- 30.S.11. Fator mais importante na elevação da pressão intra-ocular: (1990)
- A) pressão arterial;
 - B) PaCO_2 ;
 - C) pressão venosa;
 - D) produção do humor aquoso;
 - E) volume do humor vítreo.
- 30.S.12. Durante microcirurgia de laringe com laser de CO_2 o maior risco para o paciente é: (1990)
- A) lesão do nervo frênico;
 - B) ignição da cânula traqueal;
 - C) lesão ocular;
 - D) destruição do esmalte dos dentes;
 - E) acidose respiratória.
- 30.S.13. Aumenta a incidência ou agrava as arritmias cardíacas no per-operatório de adenoamigdalectomias: (1989)
- A) uso de enflurano associado à anestesia tópica da laringe;
 - B) uso de halotano associado à hipercarbia;
 - C) uso de isoflurano associado à ventilação controlada manual;
 - D) uso de neurolepto-anestesia;
 - E) uso de isoflurano em plano profundo de anestesia.

30.S.14. Durante uma laringectomia, quando se dissecam as estrutura do pescoço, o paciente pode exibir os seguintes sinais oriundos de reflexos vagais: (1989)

- A) hipertensão e taquicardia;
- B) hipertensão e bradicardia;
- C) hipotensão e taquicardia;
- D) hipotensão e bradicardia;
- E) hipertensão e flutter atrial.

30.S.15. Idoso, em uso de colírio de ecotiofato, candidato à cirurgia oftalmológica sob anestesia geral. Conduta: (1988)

- A) aumentar a dose de succinilcolina;
- B) reduzir a dose de succinilcolina;
- C) não usar bloqueador neuromuscular;
- D) aumentar a dose de adespolarizante;
- E) indicar anestesia local.

30.S.16. Em pacientes com obstrução moderada das vias aéreas por carcinoma de laringe deve-se: (1988)

- A) utilizar pré-medicação generosa;
- B) utilizar laringoscopia com lâmina reta para a intubação;
- C) tentar a intubação com o paciente acordado;
- D) utilizar a indução rápida;
- E) fazer anestesia venosa, sem intubação traqueal, até a realização da traqueostomia.

30.S.17. Maior sensibilidade ao raio laser: (1988)

- A) coração;
- B) traquéia;
- C) rins;
- D) olhos;
- E) dentes.

18. Causa de perda vítrea em cirurgia intra-ocular: (1988)

- A) elevação súbita da pressão arterial;
- B) uso de bloqueador neuromuscular adespolarizante;
- C) hiperventilação discreta;
- D) resistência à inspiração;
- E) posição de proclive.

30.S.19. Cirurgia oftálmica com maior incidência de vômito no pós-operatório: (1987)

- A) trabeculotomia;
- B) criofacectomia;
- C) correção de estrabismo;
- D) vitrectomia;
- E) implante da lente intra-ocular.

20. Betabloqueador de uso tópico usado em glaucoma que pode, durante anestesia, provocar bradicardia e broncoespasmo: (1985)

- A) propranolol;
- B) metropolol;
- C) oxprenolol;
- D) labetalol;
- E) timolol.

30.S.21. Em criança submetida à correção de estrabismo sob anestesia inalatória por halotano, a tração dos músculos extrínsecos pode produzir: (1983)

- A) taquicardia;
- B) bradipnéia;
- C) hiperpnéia;
- D) bradicardia;
- E) hipertensão arterial.

30.S.22. Na timpanoplastia sob anestesia geral o N₂O é contra-indicado por induzir: (1983)

- A) hipóxia;
- B) hipercapnia;
- C) arritmias ventriculares;
- D) formação de bolhas abaixo do retalho;
- E) diminuição do sangramento.

QUESTÕES DO TIPO M

30.M.01. Um paciente sofreu acidente, com amputação da mão. Durante a cirurgia de reimplante, o anesthesiologista deve: (1999)

- 1 - promover a expansão volêmica com dextrano;
- 2 - manter o hematócrito em torno de 30%;
- 3 - empregar fármacos α -bloqueadores;
- 4 - manter o paciente ligeiramente hipotérmico.

30.M.02. A intubação no paciente acordado pode ser feita com anestesia regional, bloqueando os nervos glossofaríngeos e laríngeos superiores. Em relação a estes bloqueios, é correto afirmar que: (1999)

- 1 - sua melhor indicação é para intubação de pacientes com estômago cheio;
- 2 - o bloqueio efetivo dos nervos laríngeos diminui os reflexos protetores da via aérea;
- 3 - o laringoespasma é sua principal complicação;
- 4 - o bloqueio glossofaríngeo freqüentemente se acompanha de obstrução respiratória leve.

30.M.03. Das situações abaixo, a(s) que apresenta(m) contra-indicação para intubação nasotraqueal nos pacientes com trauma craniofacial é(são): (1998)

- 1 - fratura da base do crânio;
- 2 - fratura do tipo LeFort III;
- 3 - fratura do tipo LeFort II;
- 4 - fratura do tipo LeFort I.

30.M.04. Durante excisão cirúrgica com laser de papiloma de laringe, sob anestesia geral, a(s) medida(s) que deve(m) ser empregada(s) visando a diminuir o risco de combustão é(são): (1998)

- 1 - envolver o tubo traqueal com fita adesiva aluminizada;
- 2 - usar tubos traqueais de Teflon em substituição aos de PVC;
- 3 - reduzir a FiO₂, utilizando mistura de oxigênio e hélio;
- 4 - usar tubos traqueais de metal.

30.M.05. Fator(es) redutor(es) da pressão intra-ocular por ação no volume do humor aquoso: (1997)

- 1 - antagonistas α -adrenérgicos;
- 2 - drogas anticolinesterásicas;
- 3 - uso de soluções hiperosmóticas;
- 4 - inibidores da anidrase carbônica.

30.M.06. Na anestesia para adenoamigdalectomias, é correto afirmar que: (1996)

- 1 - os antissialagogos devem ser evitados na medicação pré-anestésica;
- 2 - o procedimento eletivo deve ser evitado na presença de infecção das vias aéreas superiores;
- 3 - indução com tiopental e sequência rápida são a escolha na reintervenção por sangramento;
- 4 - o paciente deve estar acordado no final do procedimento com os reflexos protetores das vias respiratórias intactos.

30.M.07. Por ocasião da avulsão traumática de dente permanente durante a intubação traqueal, é correto afirmar que: (1996)

- 1 - a colocação do dente no alvéolo deve evitar movimentos de rotação;
- 2 - o prognóstico é favorável;
- 3 - é mais comum em pacientes com idade inferior a dez anos;
- 4 - o dente deve ser reposto no seu alvéolo imediatamente após a limpeza da raiz com gaze.

30.M.08. O emprego do óxido nitroso em estapedectomias pode causar ao término da anestesia (1986)

- 1 - hemotímpano;
- 2 - ruptura da membrana do tímpano;
- 3 - desarticulação da cadeia ossicular;
- 4 - embolia gasosa.

30.M.09. Indicação(oes) no trauma da laringe: (1986)

- 1 - traqueostomia;
- 2 - cricotireotomia;
- 3 - punção cricotiróidea;
- 4 - intubação nasotraqueal.

30.M.10. Na anestesia geral para mamoplastia com a paciente sentada pode ocorrer: (1985)

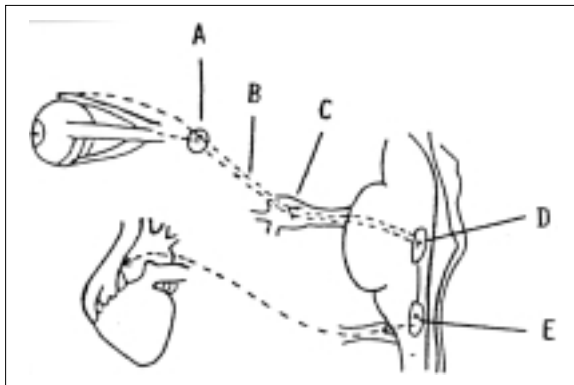
- 1 - embolia gasosa;
- 2 - hipotensão arterial;
- 3 - aumento do fluxo sanguíneo cerebral;
- 4 - diminuição do sangramento do campo operatório.

30.M.11. Paciente de 19 anos, ASA I, submetido a anestesia com halotano em O₂ para septoplastia. No transoperatório apresenta taquicardia atrial paroxística, com queda de 50% da pressão arterial. A ventilação e o plano anestésico estão adequados. Qual(is) das drogas abaixo enumeradas poderia(m) ser usada(s) para reverter a arritmia: (1984)

- 1 - anticolinesterásico;
- 2 - bloqueador beta-adrenérgico;
- 3 - bloqueador de cálcio;
- 4 - lidocaína.

QUESTÕES DO TIPO G

30.G.01. Vias de reflexo oculocardiaco: (1987)



- | | |
|--------------------------------------|-----|
| 1 - gânglio ciliar | () |
| 2 - núcleo motor do vago | () |
| 3 - ramo oftálmico do nervo trigêmeo | () |
| 4 - gânglio de Gasser | () |
| 5 - núcleo sensitivo do trigêmeo | () |

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

30.S.01 - Resposta: D

Comentário - A epiglote é uma infecção por *Haemophilus influenzae* tipo B que ocorre em crianças e adultos e se caracteriza pela rápida evolução, com febre, disfagia, salivação e mudança na voz, associados com dificuldade respiratória (dispnéia, taquipnéia) Seu diagnóstico é clínico, com confirmação radiológica. A conduta é intubação traqueal (após anestesia inalatória em plano profundo e sem bloqueador neuromuscular) e antibioticoterapia específica. O paciente deve ficar intubado por 48/72 horas, quando geralmente ocorre a recuperação. A laringotraqueobronquite não tem uma evolução tão rápida e ocorre em crianças menores. A aspiração de corpo estranho não evolui com febre.

Referências:

Gotta AW, Ferrari LR, Sullivan CA - Anesthesia for ENT Surgery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven. 1997; 935-6.
Berry FA - Anesthetic Management of Difficult and Routine Pediatric Patients, 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990:24.

30.S.02 - Resposta: C

Comentário - Injetado no vítreo como parte do tratamento cirúrgico do descolamento de retina, a bolha de hexafluoreto de enxofre (SF₆) pode provocar aumento rápido e dramático da pressão intra-ocular, na presença do óxido nitroso. Por esse motivo, recomenda-se que o óxido nitroso seja interrompido pelo menos quinze minutos antes da injeção do hexafluoreto de enxofre, além de evitado até o 100º dia de pós-operatório.

Referências:

Meguid KE - Anesthesia and Eyes, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3ª Ed, New York, Lippincott Raven, 1997;911-928.
Morgan Jr, GE Mikhail MS - Clinical Anesthesiology. Los Angeles, Apleton & Lange, 1996;656-664.

30.S.03. McGoldrick KE -
Anesthesia and the Eye, em:
Barash PG, Cullen BF, Stoelting
RK - Clinical Anesthesia (Third
Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.
Vanetti LFA - Anestesia para
Oftalmologia, em: Ortenzi AV,
Tardelli MA - Anestesiologia
SAESP. São Paulo, Atheneu,
1996: 591-606.

30.S.03 - Resposta: D

Comentário - O reflexo óculo-cardíaco foi descrito em 1908, sendo desencadeado por pressão no globo ocular ou tração dos músculos extra-oculares, assim como da conjuntiva ou das estruturas da órbita. O ramo aferente é o trigêmeo e o eferente, o vago. A manifestação mais comum é a bradicardia sinusal, podendo ocorrer vários tipos de disritmias cardíacas. Aparece tanto durante anestesia local quanto anestesia geral, sendo que hipercarbia e hipoxemia são fatores que aumentam a sua incidência e gravidade. Atropina administrada antes da cirurgia reduz a sua incidência, assim como o bloqueio retrobulbar.

Referências:

McGoldrick KE - Anesthesia and the Eye, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 1095-1112.
Vanetti LFA - Anestesia para Oftalmologia, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA - Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 571-584.

30.S.04 - Resposta: E

Comentário - O iodeto de ecotiofato é uma substância anticolinesterásica de longa ação empregada para tratar o glaucoma. Quando anestesiado um paciente que estiver fazendo uso de iodeto de ecotiofato dentro das quatro semanas precedentes, devem ser evitadas substâncias metabolizadas pela colinesterase plasmática (succinilcolina, procaina, cloroprocaína).

Referências:

Donlon Jr JV - Anesthesia and Eye, Ear, Nose and Throat Surgery, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 2002-2024.
DeRoeth A, Dettbar WD, Rosenberg P - Effect of Phospholine Iodide on Blood Cholinesterase Levels. Am J Ophthalmol, 1963; 59: 586.

30.S.04. Donlon Jr JV -
Anesthesia for Eye, Ear, Nose and
Throat Surgery, em Miller RD -
Anesthesia. New York, Churchill
Livingstone, 2000; 2173-2198.

30.S.05 - Resposta: D

Comentário - As arritmias durante amigdalectomia são comuns e principalmente ventriculares. As causas mais frequentes são a anestesia superficial e/ou hipoventilação. O uso de halogenados, especialmente halotano, intensifica as arritmias.

Referências:

Donlon JV - Anesthesia for Eye, Ear, Nose and Troath Surgery, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 2002-2024.
Rosenbaum PJ - Anesthesia for Eye, Head and Neck Surgery, em Firestone LL - Clin Anesth of Massachusetts Gen Hospital Boston, Little Brown Co, 1988; 346-363.

30.S.05. Donlon Jr JV -
Anesthesia for Eye, Ear, Nose and
Throat Surgery, em Miller RD -
Anesthesia. New York, Churchill
Livingstone, 2000; 2173-2198.

30.S.06 - Resposta: D

Comentário - O reflexo óculo-cardíaco pode ser iniciado por dor, pressão ou tração. A via aferente envolve o ramo ciliar da divisão oftálmica do nervo trigêmeo. Os impulsos eferentes saem do tronco cerebral e são carregados pelo vago. Este reflexo causa bradiarritmias e até assistolia, mas esgota-se rapidamente. A cessação do estímulo e o uso de atropina tratam os sintomas do reflexo.

Referências:

Rosenbaum PJ - Anesthesia for Eye, Head and Neck Surgery, em Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 346-63.
McGoldrick KE - Anesthesia and the Eye, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992; 1095-1112.

NOTA DOS EDITORES

30.S.06. McGoldrick KE -
Anesthesia and the Eye, em:
Barash PG, Cullen BF, Stoelting
RK - Clinical Anesthesia (Third
Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.

30.S.07 - Resposta: E

Comentário - O tratamento do glaucoma é com drogas que diminuem a pressão intra-ocular por diminuírem a resistência a drenagem do humor aquoso ou por reduzirem a sua produção. O tratamento medicamentoso é reservado ao glaucoma de ângulo aberto. O de ângulo fechado geralmente requer cirurgia. A pilocarpina (parassimpaticomimético) produz miose, diminuindo a pressão intra-ocular. A epinefrina (tópica) produz diminuição da resistência à drenagem do humor aquoso da câmara anterior do olho para o sistema venoso e ainda reduz a secreção do mesmo. A acetazolamina reduz a pressão intra-ocular por diminuir a secreção do humor aquoso. O timolol (beta-bloqueador) age no glaucoma por diminuir a secreção do humor aquoso e deve ser utilizado da maneira tópica. Em pacientes portadores de glaucoma, o relaxamento da musculatura ciliar produzido por drogas anticolinérgicas pode resultar em oclusão do espaço angular, dessa forma obstruindo a passagem de fluido intra-ocular para a circulação venosa, podendo elevar a pressão intraocular. Esse fenômeno só acontece após a utilização de doses muito elevadas de atropina.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL - Anesthesia and Co-Existing Diseases, EDS.: Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL, New York, Churchill Livingstone, 1988; 263-354.
McGoldrick KE - Anesthesia and the Eye, em Clinical Anesthesia, Eds: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989, 1049-1066.

30.S.07. McGoldrick KE -
Anesthesia and the Eye, em:
Barash PG, Cullen BF, Stoelting
RK - Clinical Anesthesia (Third
Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.

30.S.08 - Resposta: A

Comentário - A acinesia palpebral é essencial para realização de cirurgias intra-oculares, pois dessa forma se previne a extrusão do conteúdo do olho (humor vítreo, etc). A paralisia do músculo orbicular pode ser obtida através da infiltração do músculo com anestésico local ou bloqueio proximal do nervo facial e de suas ramificações.

Referências:

Feitl ME, Krupin T - Neural Blockade for Ophthalmologic Surgery, em Neural Blockade, Eds.: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1988; 577-592.
Donlon JV - Anesthesia and Eye, Nose, and Throat Surgery, em Anesthesia, 2ª Ed, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990; 2001-2023.

30.S.08. Donlon Jr JV -
Anesthesia for Eye, Ear, Nose and
Throat Surgery, em Miller RD -
Anesthesia. New York, Churchill
Livingstone, 2000; 2173-2198.

30.S.09 - Resposta: B

Comentário - A posição de Rose previne a aspiração de sangue nas amigdalectomias, por drenar o sangue para a cavidade oral. Posição supina, com os ombros elevados, por coxim, de modo que o pescoço se encontre em nível inferior, promovendo hiperextensão.

Referências:

Katayama M - Anestesia em Otorrinolaringologia. Em SAESP, TSA Curso de Atualização. São Paulo, Atheneu, 1990;301-306.
Rocha HPC - Anestesia em Otorrinolaringologia. Rev Bras Anesthesiol, 1981;157-162.

30.S.09. Ferreira MA - Anestesia
em Otorrinolaringologia, em:
Ortenzi AV, Tardelli MA -
Anestesiologia SAESP. São
Paulo, Atheneu, 1996: 607-617.

30.S.10 - Resposta: D

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

Referências:

Gotta AW - Maxillo facial trauma: anesthetic considerations. In ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1987;15(4):43-46.
Stehling LC - Management of the Airway. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989:553.

30.S.10. Mallampati SR - Airway
Management, em: Barash PG,
Cullen BF, Stoelting RK - Clinical
Anesthesia (Third Edition).
Philadelphia, Lippincott-Raven
Anesthesia Library on CD-ROM
Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

30.S.11 - Resposta: C

Comentário - Vários fatores alteram a pressão intra-ocular, como a produção do humor aquoso, o volume do humor vítreo, variações da PaCO_2 e da pressão arterial, mas a pressão venosa se constitui no fator mais importante.

Referências:

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

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

30.S.12. Gotta AW, Ferrari LR, Sullivan CA - Anesthesia for ENT Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

30.S.12 - Resposta: B

Comentário - O laser de CO_2 emite energia infravermelha, gerando calor. O maior perigo durante qualquer cirurgia com laser é o fogo, especialmente nas vias aéreas. Quando ocorre ignição da cânula traqueal esta se transforma numa tocha, devido à alta concentração de oxigênio no seu interior e ao alto fluxo de gases durante a ventilação pulmonar. O resultado é devastador para a árvore traqueobrônquica. A incidência é de 1,5% dos casos.

Referências:

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed, Philadelphia, JB Lippincott, 1989;1070-1072.

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anaesthesia, 5ª Ed, Butterworths, London, 945-946.

30.S.13. Donlon Jr JV - Anesthesia for Eye, Ear, Nose and Throat Surgery, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 2173-2198.

30.S.13 - Resposta: B

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

Referências:

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

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

30.S.14. Donlon Jr JV - Anesthesia for Eye, Ear, Nose and Throat Surgery, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 2173-2198.

30.S.14 - Resposta: D

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

Referências:

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

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

30.S.16. Donlon Jr JV - Anesthesia for Eye, Ear, Nose and Throat Surgery, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 2173-2198.

30.S.15 - Resposta: B

Comentário - O iodeto de ecotiofato é um potente anticolinesterásico organofosforado. É indicado para reduzir a pressão intra-ocular nos casos de glaucoma, apresentando como efeito colateral a capacidade de reduzir os níveis de pseudocolinesterase plasmática. Prolonga, portanto, o efeito bloqueador neuromuscular da succinilcolina. Deve-se, pois, dosar a pseudocolinesterase. Como isso é pouco factível em nosso meio, a conduta correta é reduzir-se a dose do adespolarizante.

Referência:

Vanetti LFA, Ferreira AA - Anestesia em oftalmologia in Cremonesi E, Temas de Anestesiologia, 1ª Ed, Sarvier, São Paulo, 1987: 304-18.

Eltherington LG - Complicaciones del tratamiento farmacológico previo in: Orkin FK, Cooperman LH - Complicaciones en Anestesiologia, Salvat, Barcelona, 1986: 27-39.

30.S.16 - Resposta: C

Comentário - A indução da anestesia nestes pacientes pode levar a uma obstrução completa das vias aéreas, não raro sendo difícil a intubação traqueal, e mesmo a ventilação sob máscara, colocando-os em risco de vida. A conduta mais aceita nestes casos é tentar a intubação traqueal com o paciente acordado. Não sendo possível, o mais prudente é efetuar uma traqueostomia com anestesia local e, a partir daí, iniciar a anestesia geral.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 1987.

30.S.17 - Resposta: D

Comentário - Os olhos são particularmente vulneráveis aos raios laser. Os laser com CO₂ poderão causar queimadura de córnea. O laser NdYAG (Neodymium Yttrium Aluminium Garnett) pode causar lesão ocular tanto na câmara anterior como posterior e lesão de retina. Os lasers de argônio, rubi e hélio-neônio podem causar lesão da retina.

Referências:

Mitchell MM - Anesthesia for laser surgery: general considerations, ASA Ref Cours Anesth, 1986:161.

Miller RD - Anesthesia, Churchill Livingstone, New York, 1986:1869.

NOTA DOS EDITORES

30.S.17. Rampil IJ - Anesthesia for laser surgery, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 2199-2212.

30.S.18 - Resposta: A

Comentário - A elevação súbita da pressão arterial produz um aumento repentino no fluxo sanguíneo para o olho (principalmente para a coróide) e, antes que ocorra a vasoconstrição compensadora, o aumento do volume sanguíneo intra-ocular pode empurrar o vítreo através da incisão cirúrgica. Os outros fatores citados contribuem para reduzir a pressão intra-ocular, respectivamente, por diminuir o tônus muscular da musculatura extrínseca do olho e palpebral (relaxante adespolarizante); por diminuir a PaCO₂ que produz vasoconstrição coroidal (hiperventilação); por facilitar o retorno venoso do território cefálico reduzindo a pressão intratorácica (resistência à inspiração); e por facilitar o retorno venoso pela ação da gravidade (proclive).

Referências:

Vanetti LFA, Ferreira AF - Anestesia para Oftalmologia in: Cremonesi E - Temas de Anestesiologia, Sarvier, São Paulo, 1987:307.

30.S.19 - Resposta: C

Comentário - Entre as complicações da cirurgia e anestesia oftálmica a ocorrência de vômitos no pós-operatório merece atenção, especialmente quando se trata de cirurgias intra-oculares. No entanto, nas cirurgias extraoculares com manipulação e tração da musculatura extrínseca de olho, há ocorrência de vômito no pós-operatório. Dentre as cirurgias oftálmicas, a que mais causa vômito no pós-operatório é a cirurgia de correção de estrabismo, onde deve-se considerar que são realizadas em sua maioria em crianças, é uma cirurgia dolorosa e além do reflexo óculo-cardíaco soma-se o reflexo óculo-gástrico propiciando assim maior incidência de vômito.

Referências:

Bruce RA, McGoldrick KE, Oppenheimer P - Anesthesia for Ophthalmology, 1ª Ed, Aesculapius Publishing Company, 1982:70.

30.S.20 - Resposta: E

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

Referências:

Ferreira AA, Katayama M - Anestesia em Oftalmologia. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31: 481-495.

McCammon RL - Anesthetic considerations in the presence of ocular disease. ASA RC in Anesthesiology, 1980; 8: 127-138.

30.S.21 - Resposta: D

Comentário - A cirurgia dos músculos extra-oculares para a correção de estrabismo é a intervenção oftalmológica mais comum em crianças, realizada sob anestesia geral. Durante a cirurgia, a tração e manipulação dos músculos extra-oculares, especialmente o reto medial, freqüentemente ativa o reflexo óculo-cardíaco, ocasionando bradicardia e outras arritmias, o que pode ser constatado pelo cardioscópio. O tratamento é feito com atropina por via venosa ou bloqueio retrobulbar com anestésico local.

Referências:

Snow JC, Manual de Anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979:324.

Gray TC, Nunn JF & Utting JE - General Anaesthesia, Butterworths, London, 4ª Ed, 1980; 1208-9.

NOTA DOS EDITORES

30.S.22 - Resposta: D

Comentário - Saidman (1965) e Eger (1965) mostraram que a anestesia com o óxido nítrico influencia as pressões e volumes de cavidades cheias de gás. O óxido nítrico é cerca de trinta vezes mais solúvel no sangue do que o nitrogênio. Por isso moléculas de óxido nítrico ocuparão os espaços aéreos mais rapidamente do que as moléculas do nitrogênio podem deixá-los, o que causa um aumento temporário do tamanho dos espaços aéreos extensíveis. Thorsen observando o abaulamento de um enxerto, durante miringoplastia sob anestesia com óxido nítrico, mostrou que havia grande aumento na pressão da cavidade do ouvido médio, cuja intensidade poderia ser relacionada com a porcentagem de óxido nítrico usado. Mesmo em concentrações habitualmente usadas, o óxido nítrico causa um bombeamento pronunciado do enxerto, até que bolhas gasosas escapem pelos bordos dos mesmos.

Referências:

Snow JC, Manual de Anestesia, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979;328.
Wylie ED, Churchill - Davidson HC, Anestesiologia, 3ª Ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979;248.

30.M.01 - Resposta: A

Comentário - As amputações traumáticas estão associadas à grande perda volêmica. A expansão da volemia deve ser feita, caso não exista ainda indicação de transfusão sangüínea, com dextrano. Os dextranos promovem diminuição da agregação plaquetária e melhora do fluxo da microcirculação. Pelo mesmo motivo anterior, deve-se manter o hematócrito próximo a 30%, empregar α -bloqueadores e evitar a todo custo a hipotermia.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996;680.
Sigurdsson GH, Thomson O - Anaesthesia and microvascular surgery, Eur J Anaesthesiol, 1995;12:101-22.

30.M.02 - Resposta: C

Comentário - O bloqueio dos nervos laríngeos superiores e glossofaríngeos produz anestesia da laringe e permite a intubação traqueal. No entanto, os reflexos que protegem a via aérea são deprimidos e ocorre obstrução respiratória leve. Por isso, é controverso seu emprego em pacientes com o estômago cheio.

Referências:

Gotta AW, Ferrari LR, Sullivan OA - Anesthesia for ENT Surgery em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997: 941.
Oonion Jr JV - Anesthesia and Ear, Nose and Throat Surgery, Miller RD - Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone 1994;2: 184.

30.M.02. Donlon Jr JV -
Anesthesia for Eye, Ear, Nose and
Throat Surgery, em Miller RD -
Anesthesia. New York, Churchill
Livingstone, 2000; 2173-2198.

30.M.03 - Resposta: A

Comentário - As fraturas da base do crânio são contra-indicação absoluta para intubação nasotraqueal. A fratura do tipo LeFort 1 é uma fratura da maxila, envolvendo os processos alveolares, o assoalho e o septo nasal. Nesses casos, o paciente pode ser intubado sem dificuldades por via nasal ou oral. Na fratura do tipo LeFort II, o envolvimento do osso nasal é contra-indicação relativa para a intubação nasotraqueal. Na fratura do tipo LeFort III existe fratura nasal, possibilidade de contaminação do espaço subaracnóideo e fratura do etmóide, incluindo a base do crânio, caracterizando contra-indicação absoluta para intubação por via nasal.

Referências:

Almeida Jr JS - Anestesia para Cirurgia Plástica e Cirurgia Buco-maxilo-facial em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:624.
Donion Jr JV - Anesthesia and Eye, Ear, Nose and Throat Surgery, em: Miller RD - Anesthesia 4ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994; 2186-2187.

30.M.03. Donlon Jr JV -
Anesthesia for Eye, Ear, Nose and
Throat Surgery, em Miller RD -
Anesthesia. New York, Churchill
Livingstone, 2000; 2173-2198.

30.M.04 - Resposta: E

Comentário - Todas as medidas descritas estão relacionadas com menor risco de combustão, durante cirurgia de laringe com emprego de laser. Somente os tubos traqueais de metal são considerados realmente à prova de combustão, durante estes procedimentos.

Referências:

Ferreira MA - Anestesia para Otorrinolaringologia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 612-613.
Kirk GA - Anesthesia for Ear, Nose, and Throat Surgery, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993:2260-2265.

30.M.04. Joseph MM - Anesthesia
for Ear, Nose, and Throat Surgery,
em: Longnecker DE, Tinker JH,
Morgan GE - Principles and
Practice of Anesthesiology. St.
Louis, Mosby Year Book, 1998;
2200-2222.

30.M.05 - Resposta: C

Comentário - As drogas que diminuem a pressão intra-ocular por aumento no escoamento do humor aquoso são entre outras os agonistas α -adrenérgicos (noradrenalina, fenilefrina), os anticolinérgicos (ecotiofato, disopropil, fluorofato, fisostigmina, neostigmina). Entre as que agem diminuindo a formação do humor aquoso temos os inibidores da anidrase carbônica como a acetazolamida. As soluções hiperosmóticas estão relacionadas ao humor vítreo interferindo na água de dispersão coloidal.

Referências:

Collins VJ - Principles of Anesthesiology. Malvern, Lea & Febiger, 1993; 253-283

Lichter PR, Moroy SE - Ocular Pharmacology, em: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB et al - Goodman & Gilman's - The Pharmacological Basis of Therapeutics, New York, McGraw-Hill, 1996;1619-1645.

NOTA DOS EDITORES

30.M.06 - Resposta: C

Comentário - As adenoamigdalectomias devem ser evitadas na presença de infecção das vias aéreas. O objetivo nessa cirurgia é trazer o paciente à consciência logo após o término e reverter completamente a ação dos bloqueadores neuromusculares. Os antissialagogos são desejáveis na medicação pré-anestésica, pois a intervenção é na cavidade oral. Nos pacientes com sangramento pós-amigdalectomia é muito difícil avaliar a perda sangüínea e o uso do tiopental não está bem indicado em paciente hipovolêmico.

Referências:

Donlon JV - Anesthesia and Eye, Ear, Nose and Throat Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;2175- 2196.

Silverman GD, Conelly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 175-178.

30.M.06. Donlon Jr JV -
Anesthesia for Eye, Ear, Nose and
Throat Surgery, em Miller RD -
Anesthesia. New York, Churchill
Livingstone, 2000; 2173-2198.

30.M.07 - Resposta: B

Comentário - Quando da exarticação de dente permanente ele deve ser reposto imediatamente no alvéolo evitando a manipulação da raiz, muito menos sua limpeza por fricção. A intenção é manter as fibras periodontais o mais íntegras possível. A acomodação do dente no alvéolo deve ser feita por comparação com o dente homólogo evitando movimentos de rotação. A exarticação de dente permanente é mais comum em crianças com menos de dez anos e tem prognóstico sombrio.

Referências:

Grando TA, Puricelli E - Anestesia em Cirurgia Buco-maxilo-facial, em Manica JT - Anestesiologia. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1992; 374-384.

Kirk G, Friedrik KL - Dental Complications, em: Rogers MC, Covino BG, Tinker JH et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1993; 2521-2528.

30.M.07. Grando TA, Puricelli E -
Anestesia em Cirurgia
Buco-maxilo-facial e trauma
bucomaxilar no manejo da via
aérea, em Manica J -
Anestesiologia. Princípios e
Técnicas. Porto Alegre, Artes
Médicas, 1997; 630-639.
Kirk G, Friedrik KL - Dental
Complications, em: Longnecker
DE, Tinker JH, Morgan GE -
Principles and Practice of
Anesthesiology. St. Louis, Mosby
Year Book, 1998; 2451-2460.

30.M.08 - Resposta: A

Comentário - O ouvido médio e os seios paranasais são cavidades normalmente abertas e não ventiladas. O óxido nitroso penetra nas cavidades aéreas 40 vezes mais rápido do que o nitrogênio pode sair. O resultado disto é uma elevação na pressão do ouvido médio. Se a função da trompa de Eustáquio está comprometida por trauma cirúrgico (estapedectomia), inflamação aguda ou edema, a pressão no ouvido médio (POM) duplica em 30 minutos após o uso de óxido nitroso. Adicionalmente a POM ainda pode se desenvolver após a descontinuação do óxido nitroso levando à otite serosa. Hemotímpano, desarticulação da cadeia ossicular, ruptura da membrana do tímpano, tem sido relatado após anestesia com óxido nitroso, principalmente em cirurgia otológica recente.

Referências:

Dolan JV - Anesthetic considerations during otolaryngologic surgery. ASA AO in Anesthesiology, 1981; 9: 35-50.

30.M.09 - Resposta: A

Comentário - A obtenção e manutenção de via aérea no politraumatizado cria situações especiais e, às vezes, de difícil solução. Traumatismos de face, coluna cervical e laringe podem exigir o estabelecimento de via aérea por meios que não a intubação oro ou nasotraqueal. O Comitê para Trauma do Colégio Americano de Cirurgias recomenda a cricotireotomia com agulha como medida temporária e uma, cricotireotomia cirúrgica, com a colocação de tubo traqueal com balonete nos traumas do laringe. A traqueostomia também está indicada embora a realização de uma cricotireotomia seja mais rápida em situações de urgência.

Referências:

Brown DL, Procter CD, Kirby RR - Cardiopulmonary Care of The Trauma Patient, Seminars in Anesthesia. 1985;4(2): 135.

30.M.10 - Resposta: C

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

Referências:

Portella AAV, Wilner S, Farias ASTA, Araujo EG - Anestesia venosa para mamoplastia. Rev Bras Anesthesiol, 1982;32:363-365.

30.M.11 - Resposta: A

Comentário - O edrofônio, administrado intravenosamente, em doses fracionadas de 2 mg até um total de 10 mg, tem sido usado para interromper episódios de taquicardia atrial paroxística. Esta forma particular de taquicardia parece responder a ambas as drogas da classe I a (quinidina e procainamida) e classe II (bloqueadores dos receptores adrenérgicos beta), tão bem como às drogas da classe IV, tais como o verapamil. A lidocaína, diminuindo a duração do potencial de ação e do período refratário absoluto das fibras de Purkinje e músculo ventricular, tem indicação no tratamento das contrações prematuras ventriculares e tipos não aleatórios de taquicardia ventricular.

Referências:

Kaplan JA, Cardiac Anesthesia, Grune & Stratton, New York, 1979;64 e Vol II, 1983;402.

30.G.01 - Resposta: 1-A, 2-E, 3-B, 4-C e 5-D

Comentário - O reflexo óculo-cardíaco (ROC) pode se manifestar por bradicardia, e, mais freqüentemente, extra-sístolia, bloqueio A-V e até parada cardíaca. A tração da conjuntiva, a compressão ou hipertonia do globo ocular e a tração da musculatura extrínseca do olho, em especial do reto medial, podem desencadear o reflexo. Ele é mais freqüente nas crianças, em plano superficial de anestesia e nas cirurgias de correção de estrabismo e descolamento de retina, mas pode se fazer presente em qualquer cirurgia ocular. Manifesta-se freqüentemente por bradicardia resultante da tração da musculatura extrínseca do olho e, quando isto ocorrer, a primeira medida é retirar a tração. Trações suaves e vagarosas da musculatura extrínseca diminuem ou tornam menos intensos os reflexos. Este reflexo pode ser abolido pela atropinização prévia, bloqueio retrobubar, administração de galamina ou anestesia geral profunda. A via aferente do ROC é o ramo oftálmico do nervo trigêmio e a via eferente é o nervo vago. A figura acima mostra o seu trajeto, e as regiões apresentadas são as seguintes: A = gânglio ciliar; B = ramo oftálmico do nervo trigêmio; C = gânglio de Gasser; D= núcleo sensitivo do trigêmio; E = núcleo motor do vago.

Referências:

Can Anaesth Soc J, 1983;30:360-369.

ANESTESIA AMBULATORIAL E PARA PROCEDIMENTOS DIAGNÓSTICOS

QUESTÕES TIPO S

31.S.01. Paciente adulto jovem, escalado para cirurgia ambulatorial, sob anestesia geral, informa que há pouco mais de três horas ingeriu um copo de água. O anestesista deve: (1999)

- A) suspender a cirurgia;
- B) administrar metoclopramida e induzir a anestesia nos 30 minutos seguintes;
- C) induzir a anestesia sem precauções com o jejum;
- D) retardar o início da anestesia por três horas;
- E) utilizar a manobra de Sellick durante a indução da anestesia.

31.S.02. Com relação à medicação pré-anestésica para cirurgia ambulatorial, é correto afirmar que: (1999)

- A) é desnecessária, por se tratar de procedimentos cirúrgico de baixo risco;
- B) está indicada somente a pacientes com ansiedade extrema;
- C) deve-se evitar a via oral, pelo risco de vômito na indução;
- D) devem ser obedecidas as mesmas indicações que ao paciente internado;
- E) é reservada a pacientes selecionados para indução inalatória.

31.S.03. Em relação aos critérios de atendimento a pacientes para cirurgia ambulatorial, é correto afirmar que: (1997)

- A) nenhum dos estados físicos, de acordo com a classificação da ASA, representa contra-indicação;
- B) é dispensável a presença de acompanhante;
- C) a idade é um fator limitante;
- D) a cirurgia deve ser de curta duração;
- E) pré-escolar com história de prematuridade não apresenta maiores riscos.

31.S.04. Pacientes submetidos à anestesia ambulatorial com isoflurano não devem dirigir e nem operar máquinas por pelo menos: (1996)

- A) 30 minutos;
- B) 1 hora;
- C) 4 horas;
- D) 8 horas;
- E) 16 horas.

31.S.05. Na respiração apnéica utilizada para endoscopia peroral: (1995)

- A) a PaCO_2 aumenta $5 \text{ mmHg} \cdot \text{min}^{-1}$;
- B) a redução da PaO_2 é o fator limitante da técnica;
- C) há necessidade de acoplar-se um sistema de Venturi;
- D) o deslocamento do ar é proporcional à fração de sangue ejetada;
- E) não há necessidade de desnitrogenação prévia.

- 31.1 - Anestesia ambulatorial: conceito, organização hospitalar, critérios, indicação, internação e alta. Aparentagem, técnicas anestésicas e drogas.
- 31.2 - Anestesia para radioterapia e exames radiológicos.
- 31.3 - Anestesia para endoscopia.
- 31.4 - Anestesia para outros exames diagnósticos.
- 31.5 - Anestesia para cirurgias com raios laser.
- 31.6- Técnicas anestésicas, indicações, contra-indicações, complicações e tratamento.

31.S.06. Constitui critério de alta para pacientes operados em regime ambulatorial: (1994)

- A) não ter sido intubado durante a operação;
- B) não ter recebido bloqueador neuromuscular;
- C) recuperação completa da sensibilidade após bloqueio do plexo braquial;
- D) dor controlada com analgésico por via oral;
- E) não necessitar de imobilização com gesso.

31.S.07. Principal causa de permanência hospitalar dos pacientes pediátricos submetidos à cirurgias ambulatoriais: (1993)

- A) náuseas e vômitos;
- B) complicações cirúrgicas;
- C) estridor e broncoespasmo;
- D) sonolência;
- E) dor de difícil controle.

31.S.08. Para a execução de anestesia ambulatorial é indispensável que o paciente tenha: (1993)

- A) idade entre 5 e 60 anos;
- B) jejum de 12 horas;
- C) estado físico ASA I;
- D) acompanhante adulto idôneo;
- E) eletrocardiograma normal.

31.S.09. Droga menos recomendada para pré-medicação em cirurgia ambulatorial: (1992)

- A) diazepam;
- B) lorazepam;
- C) midazolam;
- D) temazepam;
- E) hidroxizina.

31.S.10. Droga mais efetiva no controle do vômito pós-operatório, em cirurgia ambulatorial: (1991)

- A) metaclopramida;
- B) prometazina;
- C) droperidol;
- D) clorpromazina;
- E) escopolamina.

31.S.11. Pré-requisito essencial para inclusão do paciente no esquema de anestesia ambulatorial (1987)

- A) estado físico I;
- B) faixa etária etária de 12 a 65 anos;
- C) acompanhante adulto;
- D) tempo de anestesia inferior a 30 minutos;
- E) jejum de dez horas.

31.S.12. Deve ser evitado em anestesia ambulatorial: (1984)

- A) quetamina
- B) tiopental
- C) metohexital
- D) halotano
- E) óxido nítrico

31.S.13. Técnica anestésica contra-indicada na anestesia ambulatorial: (1984)

- A) inalatória;
- B) endovenosa;
- C) bloqueio axilar do plexo braquial;
- D) bloqueio supraclavicular do plexo braquial;
- E) regional intravenosa.

QUESTÕES DO TIPO M

31.M.01. Após anestesia ambulatorial com halotano: (1996)

- 1 - a atividade psicomotora é menos prejudicada do que com o diazepam;
- 2 - o paciente pode voltar para casa sozinho após uma espera de seis horas;
- 3 - o paciente não deve ingerir álcool por 24 horas;
- 4 - a atividade psicomotora é menos prejudicada do que no caso de anestesia com isoflurano.

31.M.02. Na avaliação de viabilidade para procedimento cirúrgico em regime ambulatorial, é (são) considerado(s) fator(es) de risco para pacientes pediátricos, história de: (1994)

- 1 - prematuridade;
- 2 - crises de apnéia;
- 3 - aspiração de alimentos;
- 4 - peso abaixo do esperado para idade.

31.M.03. Fatores limitantes do uso da raquianestesia na cirurgia ambulatorial: (1993)

- 1 - hipotensão postural;
- 2 - alta incidência de cefaléia;
- 3 - retenção urinária;
- 4 - dor lombar no local da punção.

31.M.04. Nos primeiros 6 meses de vida, não devem ser submetidas à cirurgia ambulatorial crianças: (1992)

- 1 - com história de síndrome de morte súbita do lactente na família (irmãos);
- 2 - com história de displasia broncopulmonar
- 3 - com história de síndrome de angústia respiratória;
- 4 - prematuras, ainda com menos de 46 semanas pós-conceptual.

31.M.05. Limitação(ões) do bloqueio peridural em anestesia ambulatorial: (1987)

- 1 - risco da punção da dura-máter;
- 2 - hipotensão postural;
- 3 - dificuldade de micção;
- 4 - dor no local da punção.

31.M.06. Para a seleção dos pacientes a serem anestesiados em regime ambulatorial importa: (1985)

- 1 - sexo;
- 2 - aceitação do paciente;
- 3 - duração da anestesia;
- 4 - distância da residência.

31.M.07. Bloqueio(s) anestésico(s) que pode(m) ser realizado(s) em pacientes de ambulatório: (1985)

- 1 - bloqueio subaracnóideo;
- 2 - bloqueio do nervo dorsal do pênis;
- 3 - bloqueio do plexo braquial via supraclavicular;
- 4 - bloqueio dos nervos ileoingüinal e ileohipogástrico.

31.M.08. Anestésias praticadas na raque não constituem método satisfatório para cirurgia ambulatorial pois são causas de: (1984)

- 1 - hipotensão arterial prolongada;
- 2 - incontinência urinária;
- 3 - cefaléia;
- 4 - desmielinização.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

31.S.01 - Resposta: C

Comentário - A conduta atual é de maior liberalidade quanto à restrição de líquidos no pré-operatório de cirurgia eletiva. Decorrida a primeira hora após a ingestão de líquido sem resíduos, apenas 5% do volume total permanecem no estômago. Em condições normais de esvaziamento, a ingestão de líquido sem resíduos não aumenta o risco de vômito e aspiração pulmonar, decorrido um lapso de aproximadamente 2 horas. Tanto para os sólidos como para os alimentos que contêm gordura, o tempo de esvaziamento é muito mais prolongado e variável, e deve ser mantida a recomendação de 6 a 8 horas de jejum pré-operatório.

Referências:

Stoelting RK - NPO and aspiration: New perspectives. ASA. Annual Refresher Course Lectures, 1998; 111.

Strunin L - How long should patients fast before surgery? Time for new guidelines. Br J Anaesth, 1993;70:1-2.

Lichter JL, Wetchler BV - Anesthesia for Ambulatory Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997;1140.

31.S.02 - Resposta: D

Comentário - Na anestesia em cirurgia ambulatorial mantêm-se os mesmos princípios da visita e da medicação pré-anestésicas relacionados ao paciente hospitalizado. A característica do fármaco escolhido não deve retardar a fase de recuperação da anestesia.

Referências:

Lichter JL, Wetchler BV - Anesthesia for Ambulatory Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997:1140-1143.

Pasternak LR - Outpatient Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, St Louis, Mosby, 1998; 2249-2252.

31.S.03 - Resposta: E

Comentário - Quanto ao estado físico, apenas devem ser incluídos os pacientes ASA I, II e III. A presença de um acompanhante maior de idade é imprescindível no momento do paciente receber alta. A faixa etária não é um fator limitante, sendo no entanto necessário uma avaliação mais aprofundada dos pacientes em extremos. Procedimentos com a duração de até noventa minutos podem ser realizados sem maiores problemas. Apenas os recém-nascidos com história de prematuridade representam risco potencial de complicações respiratórias no pós-operatório.

Referências:

Wetchler BV - Anestesia Ambulatorial, em: Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Tratado de Anestesia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1619-1651.

Yamashita AM - Anestesia Ambulatorial, em: Tardelli MA, Ortenzi AV - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 631-640.

31.S.04 - Resposta: E

Comentário - É provável que nenhum paciente submetido à anestesia ambulatorial esteja completamente recuperado no momento da alta. A alta, com a presença de acompanhante responsável, implica em que o paciente esteja apto a retornar para seu domicílio, desempenhar tarefas simples, porém está proibido de dirigir e operar máquinas até o dia seguinte (16 à 24 h).

Referências:

Lockwood GG - Methods for assessment of recovery, em: Whitwam JG - Day-case Anaesthesia and Sedation. Oxford, Blackwell, 1994; 104-117.

White PF - Anestesia Ambulatorial, em: Miller RD - Anestesia. Campinas, Artes Médicas, 1993; 2025-2059.

31.S.05 - Resposta: D

Comentário - A oxigenação apnéica consiste na troca de gases entre alvéolo e sangue sem a contribuição dos movimentos ventilatórios. Um cateter para administração de oxigênio é colocado perto da bifurcação da traquéia. O deslocamento do ar é proporcional à quantidade de sangue ejetada a cada sístole. O aumento da PaCO₂ (3 mmHg.min⁻¹) é o fator limitante da técnica.

Referências:

Yamashita AM - Anestesia para Procedimentos Diagnósticos e Ambulatoriais, em: Euler Jr JOC, Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu.1992;46: 617-625.

Eisenkraft JB, Cohen E, Kaplan JA - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. 1989;33:905-946.

31.S.03. Wetchler BV, Lichter JL - Anesthesia for Ambulatory Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

31.S.04. White PF, Vlymen JM - Outpatient Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2213-2240.

31.S.05. Yamashita AM - Anestesia Ambulatorial, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 631-640. Eisenkraft JB, Cohen E, Nuestein SM - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

31.S.06 - Resposta: D

Comentário - São critérios de alta em pacientes operados em regime ambulatorial: a presença de acompanhante responsável; sinais vitais estáveis por no mínimo 30 minutos; ausência de sinal ou sintoma que possa refletir complicação do procedimento cirúrgico; ausência de náusea ou vômito por no mínimo 30 minutos; boa circulação e retorno da sensibilidade quando foi usado garroteamento de membro; ausência de edema e prejuízo da circulação de extremidade quando há imobilização com gesso; eliminação espontânea de urina clara quando foi submetido à cistoscopia; orientação têmporo-espacial, ausência de tontura após colocação das roupas e permanecer sentado 10 minutos; ausência de dor ou quando existir que seja controlável por analgésicos por via oral.

Referências:

Wetchler BV - Outpatient anesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989;1339-1364.
White PF - Outpatient Anesthesia, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990;2025-2059.

31.S.07 - Resposta: A

Comentário - A náusea e o vômito são responsáveis por cerca de 33% das hospitalizações dos pacientes pediátricos ambulatoriais; os outros fatores contribuem em menor escala para a permanência destes pacientes no hospital.

Referências:

Wetchler BV - Outpatient anesthesia, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott, 1989; 1339-1364.
Yamashita AM - Anestesia para procedimentos diagnósticos e ambulatoriais, em Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP - TSA. Curso de Atualização e Reciclagem - 1991, São Paulo, Atheneu, 1991; 532-540.

31.S.08 - Resposta: D

Comentário - Para ser incluído no esquema de anestesia ambulatorial, é indispensável que o paciente tenha um acompanhante adulto responsável, que o acompanhará por ocasião da alta. Exige-se ainda estado físico ASA I ou II. Pacientes lactentes, por apresentarem maior incidência de complicações pulmonares pós-operatórias, ou geriátricas, por terem uma recuperação mais demorada, não devem ser rotineiramente escalados para cirurgia ambulatorial. O tempo de jejum é semelhante aos dos pacientes internados: seis horas de jejum para alimentos sólidos e quatro horas para líquidos. Pacientes com isquemia crônica do miocárdio podem ser submetidos a pequenas cirurgias em regime ambulatorial, desde que sejam acompanhados por rigorosa monitorização per-operatória.

Referências:

Yamashita AM - Anestesia para procedimentos diagnósticos e ambulatoriais, em Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA: Curso de Atualização e Reciclagem - 1991. São Paulo, Atheneu, 1991; 532-540.
Oliva Filho AL - Anestesia para pacientes de curta permanência hospitalar. Anestesia ambulatorial. Rev Bras Anesthesiol, 1983; 33: 51-59.

31.S.09 - Resposta: D

Comentário - A duração de ação do lorazepam é muito longa para ser usado no paciente ambulatorial; quando administrado por via parenteral pode produzir amnésia prolongada por 6 a 8 horas. O diazepam, o midazolam e o temazepam são bons ansiolíticos e sedativos, com tempo de ação compatível com o regime ambulatorial, não prolongando a permanência hospitalar. A hidroxizina, além de sedativo, tem propriedades de antihistamínico, antiemético e antisialogogo; também não prolonga a permanência hospitalar.

Referências:

Wetchler BV - Outpatient anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1339-1364.
White PF - Outpatient anesthesia, em: Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 2025-2059.

31.S.10 - Resposta: C

Comentário - Estudos realizados com pacientes submetidos a cirurgia ambulatorial (pediátricos e adultos) mostram que o droperidol pode ser muito efetivo no controle da náusea e vômito pós-operatório. Entretanto, se doses altas dessa droga forem utilizadas em cirurgia ambulatorial podem aparecer para-efeitos, como sonolência e desorientação, os quais podem retardar a alta hospitalar. A dose ideal oscila entre 0,63 até 1,25 mg, ou seja, 7,5 até 15 mg.kg⁻¹ de peso; doses ainda menores tem sido preconizadas como efetivas na ação antiemética. A metoclopramida é menos efetiva na ação antiemética quando comparada com o droperidol, embora não leve a para-efeitos importantes. A escopolamina tem sido utilizada como antiemético por via transdérmica, com efetividade muito variável e com incidência de para-efeitos bastante significante (secura, alterações visuais, disforia).

Referências:

White P - Outpatient Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990;2025-2059.
Wetchler BV - Outpatient Anesthesia, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott, 1989;1339-1364.

NOTA DOS EDITORES

31.S.06. Wetchler BV, Lichter JL - Anesthesia for Ambulatory Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
White PF, Vlymen JM - Outpatient Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2213-2240.

31.S.07. Wetchler BV, Lichter JL - Anesthesia for Ambulatory Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Yamashita AM - Anestesia Ambulatorial, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 631-640.

31.S.08. Yamashita AM - Anestesia Ambulatorial, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 631-640.

31.S.09. Wetchler BV, Lichter JL - Anesthesia for Ambulatory Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
White PF, Vlymen JM - Outpatient Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2213-2240.

31.S.10. Wetchler BV, Lichter JL - Anesthesia for Ambulatory Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
White PF, Vlymen JM - Outpatient Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2213-2240.

NOTA DOS EDITORES

31.S.11 - Resposta: C

Comentário - É essencial a presença de um acompanhante adulto para que um paciente seja incluído no esquema ambulatorial; caso não haja um acompanhamento adulto, o paciente deverá ser internado. Entre os critérios de seleção para anestesia ambulatorial inclui-se o estado físico: pacientes ASA I e II poderão ser aceitos; o comprometimento clínico (diabetes, hipertensão, coronariopatias, pneumopatias) do paciente com indicação cirúrgica, mesmo que de pequeno porte, implica em controle médico efetivo e mais prolongado, o que exige internamento hospitalar. As idades extremas constituem contra-indicações, mas pelas características psicológicas, tanto lactentes quanto pacientes geriátricos podem se beneficiar de um atendimento em nível ambulatorial. O tempo de anestesia (particularmente na anestesia geral) é fator limitante de um atendimento externo; estabelece-se um tempo ideal de 30 a 60 minutos para os procedimentos sob narcose. Quanto mais prolongada a exposição aos agentes anestésicos gerais, maior será o tempo necessário para a sua total eliminação e mais retardadas as condições seguras de alta. O tempo de jejum é o mesmo preconizado para pacientes internados (quatro horas para líquidos e seis para sólidos); muitas vezes o paciente é encaminhado pelo pronto-socorro do hospital à unidade de curta permanência, sendo avaliado pelo anestesiológista, preparado e encaminhado à sala de operações.

Referências:

Oliva Filho AL - Anestesia para pacientes de curta permanência hospitalar. Anestesia Ambulatorial. Rev Bras Anesthesiol, 1983;33(1):51-59.

31.S.12 - Resposta: A

Comentário - Os fármacos que apresentam efeitos de longa duração tais como a quetamina, o diazepam e o droperidol são contra-indicados em anestesia ambulatorial. Para a recuperação da consciência após o uso da quetamina são necessárias várias horas e não pouco freqüentemente ocorrem sonhos desagradáveis e alucinações. O metohexital e o tiopental apresentam recuperação mais precoce, bem como o óxido nítrico e o halotano que podem ser usados associados aos barbitúricos.

Referências:

Dripps RD, Eckenhoff JE & Vandam LD - Anestesiologia. 5ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1980:240.

Goodmann LS & Gilman A - As bases farmacológicas da terapêutica. 6ª Ed, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1983:264.

31.S.13 - Resposta: D

Comentário - O bloqueio supraclavicular do plexo braquial está contra-indicado em anestesia ambulatorial pelo risco causar pneumotórax. Este pode ser inicialmente assintomático, e por isto poderá ser agravado posteriormente quando o paciente estiver fora do ambiente hospitalar, desprovido de recursos médicos.

Referências:

Silva JT & Lopes JA - Pneumotórax após bloqueio do plexo braquial. Relato de um caso. Rev Bras Anesthesiol, 1980, 30:305.

31.M.01 - Resposta: B

Comentário - Na anestesia ambulatorial com o halotano, a atividade psicomotora é menos prejudicada do que com o diazepam. O paciente não deve ingerir álcool por 24 horas, não devendo também retornar para casa desacompanhado. Em relação ao prejuízo da atividade psicomotora existem poucas diferenças entre os agentes inalatórios.

Referências:

Dershwitz M - The MGH Board Review of Anesthesiology. Connecticut, Appleton & Lange, 1994:241.

White PF - Anestesia Ambulatorial, em: Miller RD - Anestesia. Campinas, Artes Médicas, 1993:2025-2059.

31.M.02 - Resposta: A

Comentário - Pacientes pediátricos de risco são melhor atendidos internados. Uma criança com hemoglobina ou hematócrito abaixo do limite inferior de normalidade, é considerada de risco. História de síndrome de desconforto respiratório com necessidade de intubação e suporte ventilatório, pode requerer até 1 ano para normalização da difusão dos gases no pulmão. Crianças com broncodisplasia são mais suscetíveis de apresentar síndrome de morte súbita infantil. História de prematuridade, apnéia e aspiração de alimentos colocam a criança em grupo de risco para atendimento cirúrgico ambulatorial.

Referências:

Wetchler BV - Outpatient anesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989;1339-1364.

Welborn LG, Ramirez N, Oh TH et al - Postanesthetic apnea and periodic breathing in infants. Anesthesiology, 1986;65:658-62.

31.M.01. White PF, Vlymen JM - Outpatient Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2213-2240.

31.M.02. Wetchler BV, Lichter JL - Anesthesia for Ambulatory Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

31.M.03 - Resposta: B

Comentário - Na raquianestesia, o bloqueio simpático é mais prolongado que o bloqueio motor e pode levar à hipotensão postural. Espasmo reflexo uretral ou inibição do músculo detrussor da bexiga causa dificuldades à micção, o que retarda a alta. A incidência de cefaléia é idêntica à de pacientes internados quando executada com agulhas finas. O deambular precoce não causa dor lombar.

Referências:

Seligman R, Duarte GS - Anestesia em Cirurgia Ambulatorial, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1992;445-461.
Wetchler BV - Outpatient Anesthesia, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989;1339-1364.

31.M.04 - Resposta: E

Comentário - Alguns lactentes são considerados de risco para cirurgia ambulatorial e devem ser internados e observados rigorosamente no pós-operatório. Lactentes com história de síndrome de angústia respiratória e que tenham sido intubados e ventilados artificialmente podem levar até 1 ano para ficar sem sintomas e normalizar os gases sanguíneos. Para os que desenvolvem displasia broncopulmonar, o risco se estende até o total desaparecimento dos sintomas; esse grupo de pacientes tem maior incidência de síndrome da morte súbita dos lactentes. Os prematuros até 46 semanas de vida pós-conceptual desenvolvem apnéia pós-operatória com uma frequência muito alta, até 12 horas após o procedimento. Todos esses grupos devem, portanto, ser rigorosamente observados no pós-operatório, e não são adequados para a cirurgia ambulatorial.

Referências:

Wetchler B - Outpatient anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989;1339-1364.
White PF - Outpatient anesthesia, em: Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990;2025-2059.

31.M.05 - Resposta: A

Comentário - Na anestesia peridural o bloqueio simpático mais prolongado que o bloqueio motor pode levar à hipotensão postural e/ou dificuldade de micção, o que retarda a alta. Outra limitação da peridural é o risco de punção da dura com agulha de grosso calibre.

Referências:

Oliva Filho AL - Anestesia para pacientes de curta permanência hospitalar. Anestesia Ambulatorial. Rev Bras Anesthesiol, 1983;33(1):35.

31.M.06 - Resposta: C

Comentário - Para a seleção de pacientes em anestesia ambulatorial importa a aceitação pelo paciente, apesar do paciente ser orientado sobre as vantagens, este pode recusar. Também a distância da residência, pois tem que haver sempre uma possibilidade de retorno rápido. A duração da anestesia independe do paciente e o estado físico. Recomenda-se também o Estado Físico II.

Referências:

Oliva Filho AL - Anestesia para pacientes de curta permanência hospitalar. Anestesia ambulatorial. Rev Bras Anesthesiol, 1983;33:51-62.

31.M.07 - Resposta: C

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

Referências:

Gregory GA - Pediatric anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1983;538.

31.M.08 - Resposta: B

Comentário - As cirurgias ambulatoriais tem sido implantadas cada vez mais na atualidade pois apresentam como vantagens o menor custo, a menor permanência no hospital e conseqüentemente menor tempo distante dos familiares, menor possibilidade de infecções e de erros de administração de drogas. A menor permanência no hospital condiciona as técnicas anestésicas que podem ser empregadas. As anestésias praticadas na raque não constituem método satisfatório pois podem causar: hipotensão arterial prolongada devido ao bloqueio simpático e podem, também, causar cefaléia pós-operatória. A incontinência urinária e a desmielinização não constituem inconvenientes para as cirurgias ambulatoriais pois ocorrem tardiamente.

Referências:

Snow JC - Manual de anestesia. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1979;345.
Woo SW - Ambulatory anesthesia care. Inter Anaesth Clin, 1982;20.

NOTA DOS EDITORES

31.M.03. Wetchler BV, Lichter JL - Anesthesia for Ambulatory Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Seligman R, Duarte GS - Anestesia em Cirurgia Ambulatorial, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 715-730.

31.M.04. Wetchler BV, Lichter JL - Anesthesia for Ambulatory Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
White PF, Vlymen JM - Outpatient Anesthesia, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2213-2240.

ANESTESIA PARA CIRURGIA TORÁCICA

QUESTÕES TIPO S

- 32.1 - Alterações hemodinâmicas e ventilatórias. Controle das secreções e do sangramento pulmonar durante a anestesia. Drenagem da cavidade pleural.
- 32.2 - Bloqueio e intubação brônquica: tubo de luz dupla. Indicações e usos.
- 32.3 - Anestesia para os diversos procedimentos cirúrgicos sobre os pulmões e brônquios.
- 32.4 - Complicações pulmonares pós-operatórias. Prevenção e tratamento.
- 32.5 - Anestesia para mediastinoscopia e toracoscopia.

01. Paciente necessitando de pneumectomia apresenta-se com as seguintes provas de função pulmonar: volume expiratório forçado em 1 segundo (VEF_1) = 2 L; fluxo expiratório forçado (FEF) 25% - 75% > 1, 6 L; ventilação voluntária máxima (VVM) > 70 L/min. A conduta seguinte a ser tomada é: (1999)

- A) pedir provas de ventilação-perfusão;
- B) fazer a ressecção pulmonar;
- C) solicitar provas de oclusão da artéria pulmonar;
- D) indicar ecocardiograma sob estresse;
- E) repetir as provas de função pulmonar com broncodilatador.

32.S.02. Sobre o preparo pré-anestésico do paciente pneumopata, é correto afirmar que: (1999)

- A) o albuterol, a terbutalina e o metoproterenol são indicados por seus efeitos cardiovasculares;
- B) os estimuladores da fosfodiesterase não deve ser usadas;
- C) em nebulização, a acetilcisteína reduz a viscosidade do muco e irrita as vias aéreas;
- D) o cloreto de sódio hipertônico não aumenta a resistência das vias aéreas;
- E) os anticolinérgicos não podem ser usados.

32.S.03. Em relação ao comportamento da $PaCO_2$ em pacientes apnéicos, em função do tempo, pode-se afirmar que: (1998)

- A) mantém-se inalterada durante os primeiros três minutos de apnéia;
- B) aumenta em torno de 6 mmHg durante o primeiro minuto de apnéia;
- C) aumenta em torno de 2 mmHg durante o primeiro minuto e mais 4 mmHg para cada minuto subsequente;
- D) continua aumentando 1 mmHg por minuto até o quinto minuto, cessada a apnéia;
- E) inexistente relação direta entre apnéia e aumento da $PaCO_2$.

32.S.04. Em uma cirurgia de lobectomia pulmonar superior esquerda, após o início da ventilação monopulmonar, o paciente apresentou redução progressiva da saturação de oxigênio arterial, apesar da administração de oxigênio (100%) e halotano (2%). A medida mais efetiva a ser utilizada é: (1998)

- A) adicionar PEEP > 20 cmH₂O no pulmão dependente;
- B) administrar nitroglicerina;
- C) elevar a concentração do anestésico inalatório;
- D) utilizar ventilação em jatos de alta frequência no pulmão dependente;
- E) bloquear a artéria pulmonar do pulmão não dependente.

32.S.05. A oxigenação apnéica com fluxo de oxigênio de 0, 2 L.kg.min⁻¹ tem como grande limitação: (1997)

- A) hipóxia;
- B) elevação rápida do CO_2 ;
- C) elevação do CO_2 após 60 minutos;
- D) elevação da $PaCO_2$ de 0, 6 mmHg.min⁻¹;
- E) alcalose respiratória.

32.S.06. Quanto à ventilação monopolmonar para cirurgia torácica em decúbito lateral, é correto afirmar que: (1997)

- A) o fenômeno de vasoconstrição pulmonar hipóxica é fundamental para a diminuição do fluxo sanguíneo no pulmão dependente;
- B) a hipocapnia reduz o shunt no pulmão não-dependente devido à vasoconstrição;
- C) os agentes anestésicos inalatórios interferem com a vasoconstrição pulmonar hipóxica nas áreas não ventiladas de forma clinicamente significativa;
- D) o emprego de pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) do pulmão não-dependente é a conduta mais importante para aumentar a PaO_2 ;
- E) o uso de pressão positiva no final da expiração (PEEP) no pulmão dependente resulta em maiores capacidade residual funcional e complacência pulmonar, assim como diminuição da resistência vascular pulmonar.

32.S.07. A máscara laríngea: (1997)

- A) protege contra regurgitação gástrica;
- B) não pode ser autoclavada;
- C) está contra-indicada no neonato;
- D) é de fácil colocação, com sucesso em até 99% dos casos;
- E) substitui, sem riscos adicionais, a intubação traqueal.

32.S.08. Constitui uma complicação potencial da intubação com tubo de dupla luz endobrônquico direito (White), a: (1996)

- A) diminuição da complacência pulmonar;
- B) diminuição da resistência ao fluxo de gases;
- C) diminuição da perfusão pulmonar esquerda;
- D) atelectasia do lobo apical direito;
- E) acentuada distensão alveolar pulmonar esquerda.

32.S.09. A ventilação segura durante broncoscopia de criança é a: (1995)

- A) oxigenação apnéica;
- B) ventilação sob pressão;
- C) intubação com sonda fina;
- D) respiração espontânea;
- E) intubação com sonda de Carden.

32.S.10. Manobra empregada para diminuir a hipoxemia persistente em cirurgia pulmonar na posição lateral: (1994)

- A) distensão dos pulmões;
- B) diminuição da pressão de insuflação;
- C) clampeamento da artéria pulmonar do pulmão colabado;
- D) ventilação manual.
- E) broncodilatadores em aerossol através do tubo traqueal.

32.S.11. No preparo de um paciente valvulopata para cirurgia de tórax devem ser incluídos: (1994)

- A) anti-inflamatórios não esteróides;
- B) esteróides;
- C) anticoagulantes;
- D) antibióticos;
- E) broncodilatadores.

32.S.12. Característica do tubo de dupla luz de Carlens: (1994)

- A) elevada resistência ao fluxo aéreo;
- B) balonetes de alta complacência;
- C) grande diâmetro interno;
- D) confeccionado em PVC transparente;
- E) sem balonete.

32.S.13. Paciente de 40 anos, 60 kg, com grande massa tumoral na região mediastínica anterior, submetido à mediastinoscopia diagnóstica. Após a indução da anestesia (tiopental 5 mg.kg⁻¹ + succinilcolina 1 mg.kg⁻¹) e intubação orotraqueal, desenvolve grande resistência à insuflação dos pulmões. A primeira hipótese diagnóstica é: (1993)

- A) broncoespasmo;
- B) compressão extrínseca das vias aéreas;
- C) obstrução da veia cava superior;
- D) acotovelamento do tubo traqueal;
- E) pneumotórax hipertensivo.

32.S.14. Durante cirurgia torácica com ventilação de um só pulmão, o fator mais importante na redução do fluxo sanguíneo para o pulmão superior é: (1990)

- A) vasoconstrição pulmonar hipóxica;
- B) gravidade;
- C) efeito direto do halotano sobre os vasos pulmonares;
- D) hipocapnia;
- E) efeito direto dos opióides sobre os vasos pulmonares.

32.S.15. Conduta mais importante na anestesia de paciente portador de empiema pleural à D: (1989)

- A) intubação com o paciente acordado;
- B) intubação com o paciente em decúbito lateral esquerdo;
- C) uso de antibióticos;
- D) uso de tubo de dupla luz;
- E) indução em céfalo-declive.

32.S.16. Paciente com ferimento penetrante de tórax apresenta-se taquicárdico, hipotenso, pálido, com pulso paradoxal e turgência jugular. Diagnóstico mais provável: (1989)

- A) embolia pulmonar;
- B) pneumotórax;
- C) tamponamento cardíaco;
- D) hemotórax;
- E) fístula bronco-pleural.

32.S.17. A respiração paradoxal: (1988)

- A) é menos intensa quando a toracotomia é ampla;
- B) não é evitada pelo colapso manual do pulmão;
- C) é evitada com o emprego da ventilação com pressão positiva;
- D) diminui pela elevação da resistência das vias aéreas do pulmão intacto;
- E) não provoca alteração de relação ventilação perfusão.

32.S.19. Contra-indicado(a) em paciente politraumatizado com pneumotórax: (1987)

- A) metoxiflurano;
- B) quetamina;
- C) tiopental;
- D) óxido nítrico;
- E) enflurano.

32.S.20. A oxigenação apnéica não é recomendável por período superiores a minutos: (1986)

- A) 50;
- B) 30;
- C) 20;
- D) 10;
- E) 05.

32.S.21. Característica clínica do coprop estranho do brônquio com mecanismo valvular: (1986)

- A) atelectasia;
- B) enfisema obstrutivo;
- C) pneumonia;
- D) hipersecreção;
- E) hemorragia.

32.S.22. Contra-indicado em paciente com fratura do costelas, pneumotórax e movimento respiratório paradoxal: (1985)

- A) óxido nitroso;
- B) halotano;
- C) enflurano;
- D) isoflurano;
- E) quetamina.

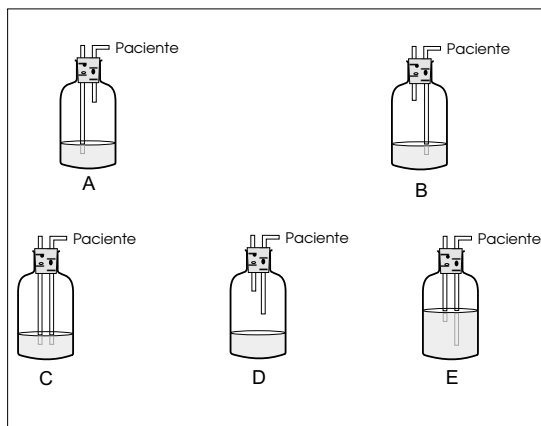
32.S.23. Paciente com corpo estranho radiotransparente nas vias aéreas apresentando sibilos expiratórios à esquerda e roncos na base direita com indicação de broncoscopia. Exame mais importante no pré-anestésico: (1985)

- A) cintilografia;
- B) tomografia torácica;
- C) broncografia;
- D) medida da capacidade vital;
- E) raios X de tórax em ins e expiração.

32.S.24. Em anestesia para pneumectomia, a alteração da ventilação/perfusão é melhor tratada pelo: (1984)

- A) bloqueio pulmonar unilateral;
- B) emprego de ventilador ciclado a volume;
- C) clampeamento da artéria pulmonar;
- D) emprego de anestesia superficial;
- E) aumento da frequência respiratória.

32.S.25. Correta drenagem torácica por selo d'água: (1992)



QUESTÕES DO TIPO M

32.M.01. Índice(s) da função pulmonar no adulto, considerado(s) critério(s) preditivo(s) de complicações no pós-operatório de ressecção pulmonar: (1997)

- 1 - capacidade vital forçada < 50% da predita;
- 2 - volume residual/capacidade pulmonar total < 50%;
- 3 - ventilação voluntária máxima < 50 L/min;
- 4 - volume expiratório forçado no 1º segundo < 80% do predito.

32.M.02. Para um paciente em preparo de pneumectomia direita pode-se prever menor possibilidade de complicações no pós-operatório, se os testes de função pulmonar indicarem: (1995)

- 1 - $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$;
- 2 - ventilação voluntária máxima (VVM) $> 70 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$;
- 3 - porcentagem de volume expiratório forçado no primeiro segundo (% VEF1) < 55%;
- 4 - relação entre volume de reserva e capacidade pulmonar total (VR/CPT) > 50%.

ANESTESIA PARA CIRURGIA TORÁCICA

32.M.03. No paciente com tórax aberto e em decúbito lateral: (1991)

- 1 - FiO_2 alta causa vasodilatação no pulmão dependente;
- 2 - o volume corrente deve ser de 10 a 12 ml/kg;
- 3 - a hipocapnia aumenta o shunt e reduz a PaO_2 ;
- 4 - CPAP no pulmão não dependente pode ser útil.

32.M.04. Indicação(ões) de intubação endobrônquica: (1987)

- 1 - aneurisma de aorta torácica;
- 2 - timectomia;
- 3 - fístula broncopleurálica;
- 4 - lesão traquealestenótica.

32.M.05. Em paciente consciente em decúbito lateral: (1986)

- 1 - o pulmão inferior é mais ventilado;
- 2 - o pulmão inferior é mais perfundido;
- 3 - a capacidade residual funcional é menor no pulmão inferior;
- 4 - o pulmão inferior é menos ventilado.

32.M.06. Intubação com sonda de Carlens está indicada na anestesia para: (1984)

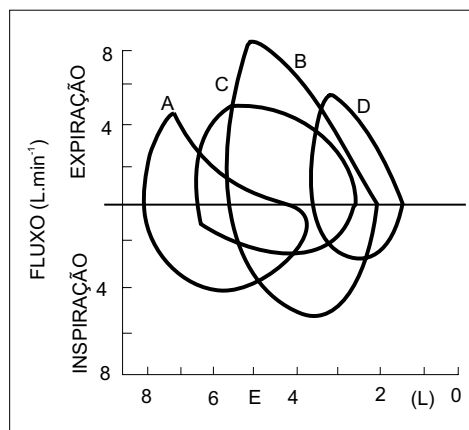
- 1 - fístula broncopleurálica;
- 2 - pneumectomia;
- 3 - cisto pulmonar gigante;
- 4 - mediastinoscopia.

32.M.07. Fator(es) imprescindível(is) para que se proceda a oxigenação apnéica: (1983)

- 1 - via aérea desobstruída;
- 2 - circulação pulmonar normal;
- 3 - desnitrogenação prévia;
- 4 - ventilador que cicle a volume.

QUESTÕES DO TIPO G

32.G.01. Indique no gráfico abaixo: (1996)



- 1 - volume pulmonar ()
- 2 - normal ()
- 3 - estenose de traquéia ()
- 4 - doença pulmonar obstrutiva crônica ()
- 5 - doença pulmonar restritiva ()

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

32.S.01 - Resposta: B

Comentário - Nos pacientes cujos resultados de prova de função pulmonar demonstram: $VEF_1 > 2$ L (55-65%); $FEF_{25\%-75\%} > 1,6$ L (>80%) e $VV_M > 70$ L/min (>55%) a ressecção pulmonar poderá ser feita sem o risco da cor pulmonale agudo no pós-operatório. Em caso contrário, devem-se solicitar provas de ventilação-perfusão e de oclusão da artéria pulmonar antes da realização da cirurgia. O ecocardiograma sob estresse não tem aplicação no caso.

Referências:

Ferez D - Anestesia para Cirurgia Torácica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP, São Paulo, Atheneu, 1996;653-655.

Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, New York, Lippincott-Raven, 1996;772.

32.S.02 - Resposta: C

Comentário - As drogas com efeito β_2 seletivos (albuterol, terbutalina, metoproterenol) produzem menos efeitos cardíacos que as drogas β_1 e β_2 mistas (adrenalina e isoproterenol) e podem ser mais bem indicadas. A teofilina é um inibidor da fosfodiesterase, o que leva a um aumento da AMPc e à broncodilatação. A acetilcisteína por nebulização reduz a viscosidade do muco e, por ser irritante das vias aéreas, pode produzir broncoespasmo. O cloreto de sódio hipertônico tem sido usado para diminuir a viscosidade do muco. Ele desloca a água para o muco, aumentando o volume e facilitando a eliminação, mas pode aumentar a resistência das vias aéreas. Os anticolinérgicos, por via intravenosa, produzem relaxamento brônquico pelo bloqueio do monofosfato cíclico de guanina, porém tornam as secreções mais viscosas.

Referências:

Epstein PL - Considerações Específicas sobre Doenças Pulmonares, em Davison JK, Eckhardt III WF, Perese DA - Manual de Anestesiologia Clínica, 4^a Ed, Rio de Janeiro, MEDSI, 1997; 33-34.

Penna AMB - Avaliação Pré-anestésica, em: Manica JT - Anestesiologia. Princípios e Técnicas, 2^a Ed, Porto Alegre, Artes Médicas, 1997;6.

32.S.03 - Resposta: B

Comentário - A apnéia determina um aumento em torno de 6 mmHg na $PaCO_2$, durante o primeiro minuto, a partir do qual passa a aumentar 4 mmHg por minuto.

Referências:

Benumof JL, Alfery DD - Anestesia para Cirurgia Torácica, em: Miller RD - Anestesia, 3rd Ed, São Paulo, Artes Médicas, 1993;1517-603.

Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott - Raven, 1996;769-803.

32.S.04 - Resposta: E

Comentário - O bloqueio da artéria pulmonar é a medida mais efetiva para impossibilitar o shunt pulmonar no pulmão não dependente. Outras condutas poderão melhorar a oxigenação nesta situação: adicionar um PEEP discreto (5 a 10cm de H_2O) no pulmão dependente, CPAP no pulmão não dependente, ventilação em jatos de alta frequência no pulmão não dependente, melhora hemodinâmica. O emprego de fármacos vasodilatadores (nitroglicerina e halotano, p.ex.) pode piorar esta situação pela inibição do fenômeno da vasoconstrição pulmonar hipóxica.

Referências:

Weiss SJ, Aukburg SJ - Thoracic Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998;1767.

Eisenkraft JB, Cohen E, Kaplan JA - Anestesia para Cirurgia Torácica, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993;1122.

32.S.05 - Resposta: B

Comentário - A oxigenação apnéica usada em broncoscopia apresenta como maior vantagem um campo cirúrgico sem interferências, muito útil para ressecções de tumores das vias aéreas com laser. A oxigenação poderá ser mantida por 55 minutos de apnéia se o paciente for ventilado com oxigênio a 100% até completa desnitrogenação. Na oxigenação apnéica usando-se um fluxo de O_2 menor do que 0,2 L.kg.min⁻¹, quase todo o CO_2 produzido é retido; com um fluxo elevado de 1,0 a 1,2 L.kg.min⁻¹ pode-se conseguir eliminação do CO_2 e adequada oxigenação. A elevação da $PaCO_2$ com fluxos elevados é de 0,6 mmHg.min⁻¹, significativamente menor do que com baixos fluxos (3 a 4 mmHg.min⁻¹). Com baixos fluxos desenvolve-se acidose respiratória.

Referências:

Banoub M, Nugent M - Thoracic Anesthesia, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology, St Louis, Mosby, 1993;1719-1930.

Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Miller RD, Cuchiara RF, Miller ED Jr et al - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1994; 1663-1755.

32.S.03. Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1665-1752.

32.S.04. Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

32.S.05. Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1665-1752.
Weiss ST, Aukburg SJ - Thoracic Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1736-1840.

NOTA DOS EDITORES

32.S.06. Weiss ST, Aukburg SJ - Thoracic Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1736-1840.

32.S.06 - Resposta: D

Comentário - A vasoconstrição pulmonar hipóxica (VPH) é fundamental para a diminuição do fluxo sanguíneo e do shunt no pulmão não-dependente (não ventilado). A hipocapnia interfere com a VPH, dilatando os vasos do pulmão não-dependente e aumentando o shunt. Os agentes inalatórios diminuem a VPH (dose dependente), tanto "in vitro" como "in vivo", entretanto a repercussão clínica desse fenômeno não é significativa nas doses habituais. Sem interferir com o campo cirúrgico, níveis de CPAP de 5 a 10 cmH₂O no pulmão não-dependente produzem elevação da PaO₂, devendo ser a primeira conduta para melhorar a oxigenação. O efeito de PEEP nas áreas dependentes resulta em maior capacidade residual funcional e maior complacência, porém o aumento da resistência vascular pulmonar pode ser deletério na redistribuição do fluxo sanguíneo.

Referências:

Benumof JL - Anesthesia for Thoracic Surgery. Philadelphia, WB Saunders, 1995;406-424
Banoub M, Nugent M - Thoracic Anesthesia, em: Rogers MC, Tinker JH, Jovino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby-Year Book, 1993;1770-1785.

32.S.07 - Resposta: D

Comentário - A máscara laríngea protege parcialmente o laringe de secreção faríngea, mas não de regurgitação gástrica. Ela é reutilizável podendo ser autoclavada. Não está contra-indicada em neonatos. É posicionada com facilidade em até 99% dos casos. Pode ser usada em pacientes curarizados.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology. Stanford, Appleton & Lange, 1995; 50-72.
Gaiser R - Avaliação e Manejo da Via Aérea, em: Davison JK, Eckhardt III WF, Perese DA - Manual de Anestesiologia Clínica. Rio de Janeiro, Médica e Científica, 1997;149-163.

32.S.08 - Resposta: D

Comentário - Os tubos de dupla luz são freqüentemente empregados pelos anestesiológicos durante cirurgia pulmonar para permitir a ventilação independente dos pulmões. O tubo de White, como todos os que são utilizados para intubação do brônquio fonte direito, oferece como risco potencial a atelectasia do lobo apical direito pela obstrução à ventilação de seu brônquio causada por insuflação do balonete.

Referências:

Ruiz Neto PP, Auler Jr JOC - Ventilação Pulmonar Independente. Técnicas e Indicações. Rev Bras Anestesiol, 1993;43:363-372.
White GMJ - A new double-lumen endobronchial tube. Br J Anesth, 1960;32:232-234.

32.S.09 - Resposta: D

Comentário - As crianças não toleram bem a oxigenação apnéica. As sondas finas são quase sempre incompatíveis com a presença do broncoscópio, em razão dos reduzidos diâmetros traqueais. A sonda de Carden foi descrita para ser utilizada exclusivamente em microcirurgia do laringe. Considera-se mais seguro manter a respiração espontânea durante o tempo necessário, para broncoscopia em criança.

Referências:

Smith RM - Anesthesia for Infants and Children. St. Louis, Mosby, 1980;488-509.
Davenport HT - Anestesiologia Pediátrica. São Paulo, Manole, 1977;128.

32.S.10 - Resposta: C

Comentário - Durante a ventilação pulmonar isolada deve-se administrar oxigênio a 100%, usar ventilação manual que permite adaptação mais rápida às mudanças de complacência, verificar constantemente a posição do tubo, empregar PEEP e CPAP e, se persiste a hipoxemia, clampar a artéria pulmonar do pulmão colabado, o que reduz o "shunt" e melhora dramaticamente a PaO₂.

Referências:

Hurford WL - Anesthesia for Thoracic Surgery, em Firestone LL - Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp Boston, 1988;303-320.
Eisenkraft JB et al - Anesthesia for Thoracic Surgery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;943-988.

32.S.11 - Resposta: D

Comentário - Cirurgias torácicas sobre os pulmões podem ser potencialmente contaminadas e exigir cobertura antibiótica. Os pacientes valvulopatas, mais sujeitos a fenômenos de endocardites e tromboembolismos, merecem antibióticoterapia pré, intra e pós-operatória, para prevenção de possíveis infecções.

Referências:

Wray DL et al - Anesthesia for Cardiac Surgery em Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992;1021:1038.
Hickle RS - Administration of General Anesthesia em Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp, Firestone LL. Boston, Little, Brown Co, 1988;136:166.

32.S.10. Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

32.S.11. Wray DL, Rothstein P, Thomas SJ - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

32.S.12 - Resposta: A

Comentário - O tubo de dupla luz de Carlens é confeccionado em borracha vermelha, apresentando balonetes de complacência. Outra desvantagem é que o diâmetro interno de cada ramo é pequeno, produzindo, em consequência, elevada resistência ao fluxo aéreo, além da dificuldade de se aspirar secreções pulmonares.

Referências:

Ruiz Neto PP, Auler Jr JOC - Ventilação pulmonar independente - técnicas e indicações. Rev Bras Anestesiologia, 1993;43:363-372.

Benumof JL e Alfery DD - Anesthesia for thoracic surgery, em Miller RD - Anesthesia, 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990;1517-1603.

NOTA DOS EDITORES

32.S.12. Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1665-1752.

32.S.13 - Resposta: B

Comentário - Portadores de massas tumorais na região mediastínica, sintomáticos ou não, correm o risco de desenvolverem obstrução severa das vias aéreas após indução da anestesia, administração de relaxantes musculares e intubação traqueal, mesmo quando o tubo está bem posicionado. Entre os fatores agravantes encontram-se posição supina, perda do tônus muscular, deslocamento cefálico da cúpula diafragmática e alterações da mecânica pulmonar e da parede torácica.

Referências:

Eisenkraft JB, Cohen E, Kaplan JA - Anesthesia for Thoracic Surgery, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989;905-946.

Banoub M, Nugent M - Thoracic anesthesia, em Rogers MC, Tinker JH, Covino BG - Principles and Practice of Anesthesiology, St Louis, Mosby Year Book, 1993;1719-1930.

32.S.13. Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

32.S.14 - Resposta: A

Comentário - Na cirurgia torácica em que o pulmão superior (não dependente) não é ventilado ocorre uma grande diminuição do fluxo sanguíneo para este pulmão. Isto se deve principalmente à vasoconstrição pulmonar hipóxica que aumenta a resistência vascular do pulmão superior, desviando o fluxo sanguíneo para o pulmão inferior (dependente). A gravidade também contribui, embora em menor grau, para desviar o fluxo sanguíneo para o pulmão inferior. O halotano, na dependência da dose, e a hipocapnia podem inibir a vasoconstrição hipóxica, o que aumentaria o fluxo sanguíneo para o pulmão superior, enquanto que os opiáceos parecem não interferir.

Referências:

Benumof Jr L, Alfery DD - Anesthesia em cirurgia torácica. In Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Barcelona, Ediciones Doyma, 1988;1280-1286.

Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia em cirurgia torácica. In ASA Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 1988;262(4).

32.S.14. Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1665-1752.

32.S.15 - Resposta: D

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

Referências:

Benumof JL - Anesthesia for thoracic surgery. Philadelphia, WB Saunders Co, 1987;390-1.

Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1986;548-49.

32.S.15. Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1665-1752.

32.S.16 - Resposta: C

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

Referências:

Benumof JL - Anesthesia for thoracic surgery. Philadelphia, WB Saunders Co, 1987;387-401.

Lucchese FA - Tratamento intensivo pós-operatório. São Paulo, Fundo Editorial Byk-Prociens, 1985;89-95.

32.S.17 - Resposta: C

Comentário - Quando a cavidade pleural é exposta à pressão subatmosférica, a pressão negativa intrapleural desaparece e pulmão tende a colabar. A observação do hemitórax aberto em ventilação espontânea demonstra um agravamento do colapso pulmonar durante a inspiração e, ao contrário, expansão do pulmão na expiração. Esta inversão do movimento pulmonar com o tórax aberto é denominada Respiração Paradoxal. A toracotomia ampla e o aumento da resistência das vias aéreas no pulmão intacto acentuam a respiração paradoxal. O colapso manual do pulmão e a ventilação com pressão positiva evitam a respiração paradoxal.

Referências:

Benumof JL - Anesthesia for Thoracic Surgery, 1ª Ed, Saunders, Philadelphia, 1987: 105-6.

32.S.19 - Resposta: D

Comentário - O N₂O tem capacidade de aumentar o volume de espaços fechados. O volume pode duplicar em 10 min e quadruplicar em 2 h. É portanto contra-indicado em pneumotórax, cistos pulmonares, etc.

Referências:

Kaplan JA - Thoracic Anesthesia. Churchill Livingstone. New York, 1983; 352.

32.S.20 - Resposta: D

Comentário - A Insuflação de oxigênio na traquéia demonstra uma adequada oxigenação no homem apnéico em até 55 minutos após retirada do oxigênio. Todavia sob o ponto de vista clínico o fator limitante é elevação da PaCO₂ que é aproximadamente de 0, 4-0, 5 KPa.min⁻¹ (3-4 mmHg.min⁻¹). Isto pode ser reduzido elevando o fluxo de oxigênio. Na prática não é recomendável prolongar a oxigenação apnéica por mais de 10 (dez) minutos; que é um método recomendável para laringoscopia diagnóstica de curta duração.

Referências:

Gray TC, Nunn JF, Utting JE - General Anesthesia. Butterworths, London, 1980: 1196.

32.S.21 - Resposta: B

Comentário - Três variedades de obstrução brônquica podem ocorrer quando da fixação de corpo estranho no brônquio. Na primeira, quando a obstrução é parcial, o ar penetra e sai dos pulmões em menor volume. Observa-se clinicamente diminuição da expansão torácica, submacicez e diminuição do murmúrio vesicular. Na segunda o corpo estranho funciona como válvula, permitindo a entrada de ar e impedindo sua saída, acarretando enfisema obstrutivo. Na terceira ocorre oclusão total do brônquio dando origem a atelectasia. A característica clínica mais importante do corpo estranho no brônquio com mecanismo valvular é portanto o enfisema obstrutivo, que pode ser diagnosticado através RX de tórax em expiração. É de fundamental importância o diagnóstico do enfisema obstrutivo visto que nestes casos os métodos de oxigenação apnéica e de ventilação sob pressão estão contra-indicados.

Referências:

Porto AJS - Anestesia em Endoscopia Peroral. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:6:497-503.

32.S.22 - Resposta: A

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

Referências:

Leobowitz PW, Newberg LA, Gillette MT - Procedures of the Mass Gen Hospital. Boston, Little Brown, 1982;400.

32.S.23 - Resposta: E

Comentário - A presença de corpo estranho em brônquio pode acarretar três formas de obstrução brônquica cujo diagnóstico é importante para a escolha da técnica anestésica. Uma forma é a de obstrução parcial com passagem do ar na ins e na expiração porém com menor volume e velocidade. Observa-se diminuição da expansibilidade torácica e do murmúrio vesicular. Outra forma é de obstrução parcial, mas o corpo estranho funciona como válvula, permitindo a entrada do ar, mas não permitindo a sua saída livre, prolongando o tempo expiratório daquele segmento, ocasionando enfisema obstrutivo. Numa outra forma ocorre oclusão total do brônquio ocasionando atelectasia. Sibilos expiratórios estão presentes na obstrução parcial do

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

Referências:

Porto AJS - Anestesia em Endoscopia Peroral. Rev Bras Anesthesiol, 1982;31:497-503.

32.S.24 - Resposta: C

Comentário - Um dos problemas mais sérios da cirurgia torácica, principalmente na pneumectomia, é obter-se um nível razoável de oxigenação ao se empregar a intubação seletiva com ventilação de apenas um pulmão. Isto porque haverá aumento do "shunt" alvéolo-arterial (alteração da relação ventilação/perfusão). O método mais eficaz para minimizar esta complicação é o clampeamento da artéria pulmonar do pulmão não ventilado o mais precocemente possível.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. C. Livingstone, New York, 1981;950.

32.S.25 - Resposta: B

Comentário - A drenagem torácica por selo d'água é feita submergindo 1 a 2 cm da ponta distal do dreno torácico na água, o que permite o gás sair do tubo, mas não reentrar.

Referências:

Prough DS, Mashall BE - Thoracic anaesthesia. In Anaesthesia. Vol 1. Nimmo WS, Smith G. London. Blackwell, 1989; 537-575.

Eisenkraft JB, Cohen E, Kaplan JA - Anesthesia for thoracic surgery. In Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia. JB Lippincott Co, 1989; 905-946.

32.M.01 - Resposta: B

Comentário - Diversos parâmetros e medidas da função pulmonar estão relacionados com uma maior probabilidade de complicações (insuficiência respiratória e óbito) no pós-operatório de ressecção pulmonar: capacidade vital forçada < 50% da predita; volume expiratório forçado no 1º segundo < 2 L ou < 50% do predito; ventilação voluntária máxima < 50 L/min ou < 50% da predita; capacidade de difusão do CO < 50% da predita; volume residual/capacidade pulmonar total > 50%; PaCO₂ > 45 mmHg.

Referências:

Banoub M, Nugent M - Thoracic Anesthesia, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby-Year Book, 1993; 1724-1728.

Boysen PG - Evaluation of the Patient with Pulmonary Disease, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby-Year Book, 1993; 237-238.

32.M.02 - Resposta: C

Comentário - Pode-se prever menor possibilidade de complicações pulmonares no pós-operatório de pneumectomia, quando os testes de função pulmonar respeitarem os seguintes limites: PaCO₂ < 45 mmHg, VVM > 70 L.min, %VVM > 55% (encontrado em relação ao previsto), VEF1 > 2 L, %, VEF1 > 55%, VR/CPT > 50%.

Referências:

Ferez D, Anestesia para Cirurgia Toracopulmonar, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA - Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 501-513.

Harrison RA - Pulmonary Function Test: What do they tell you, em: ASA Annual Refresher Course Lectures. Las Vegas, 1982;113.

32.M.03 - Resposta: E

Comentário - Vários fatores podem modificar as alterações de ventilação e perfusão durante anestesia com o tórax aberto: a) fração inspirada de oxigênio alta causa vasodilatação no pulmão dependente, e conseqüentemente, aumenta a capacidade de acomodação do fluxo sanguíneo redistribuído pela vasoconstrição pulmonar hipóxica; b) hiperventilação e hipocapnia aumentam a resistência vascular pulmonar no pulmão dependente e inibem o reflexo de vasoconstrição hipóxica no pulmão não dependente, aumentando o shunt e reduzindo a PaO₂; c) volumes correntes inferiores a 80 ml.kg⁻¹ e superiores a 15 ml.kg⁻¹ induzirão, respectivamente, à atelectasias e aumento da resistência vascular pulmonar no pulmão dependente; d) CPAP discreta no pulmão não dependente ajuda a manter a permeabilidade dos alvéolos, melhorando as trocas gasosas.

Referências:

Ruiz Neto PP, Gomide do Amaral RV - Anestesia para Cirurgia Torácica. Rev Bras Anesthesiol, 1986; 36: 59-74.

Eisenkraft JB, Cohen E, Kaplan JA - Anesthesia for Thoracic Surgery, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 922-25.

NOTA DOS EDITORES

32.S.24. Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1665-1752.

32.S.25. Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

32.M.01. Weiss ST, Aukburg SJ - Thoracic Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1736-1840.
Boysen PG, Kopp VJ - Evaluation of the Patient with Pulmonary Disease, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 201-218.

32.M.02. Ferez D - Anestesia para Cirurgia Torácica, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 647-670.

32.M.03. Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

32.M.04 - Resposta: B

Comentário - A necessidade de manter adequada oxigenação mesmo quando um dos pulmões está comprometido, a prevenção de contaminação ou inundação do pulmão sadio por secreções ou sangue do outro pulmão, além da obtenção de campos cirúrgicos com bom acesso, orientam o anestesiológista a adotar como indicação principal a intubação endobrônquica. Certos tipos de cirurgia também beneficiam-se com essa atitude, como os aneurismas da aorta torácica, as fístulas bronco-pleurais, os abscessos pulmonares e alguns tipos de cirurgias cardíacas. A timectomia, por cursar predominantemente em terreno mediastinal superior, não se enquadra nesse elenco, enquanto que a lesão traqueal estenótica necessitará de sondas menos calibrosas que ultrapassem a região estreita da traquéia, assegurando ventilação eficaz, porém não intubação endobrônquica.

Referências:

Neto PPR, Amaral RVG - Anestesia para Cirurgia Torácica, Rev Bras Anesthesiol, 1986;1: 59-74.

32.M.05 - Resposta: A

Comentário - Na posição lateral em ventilação espontânea, a cúpula diafragmática inferior é empurrada no tórax mais que a superior; conseqüentemente este lado promove uma contração mais eficaz, induzindo uma maior ventilação no pulmão inferior. Como o fluxo sanguíneo para os pulmões é influenciado pela gravidade, ocorre também melhor perfusão no pulmão inferior, mantendo-se assim praticamente constante a relação ventilação/perfusão em ambos os pulmões.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. 1ª Ed, Churchill-Livingstone Mc, NY, 1981; 1352.

32.M.05. Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1665-1752.

32.M.06 - Resposta: A

Comentário - Há várias indicações, tanto absolutas como relativas, para o emprego da sonda de Carlens:

Absolutas:

- Isolamento de um dos brônquios fontes para prevenir inundação, contaminação, infecção ou hemorragia maciça.
- Controle da distribuição da ventilação em fístula broncopulmonar, fístula broncopulmo-cutânea e cisto pulmonar gigante.
- Lavagem broncopulmonar unilateral e proteinose alveolar pulmonar.

Relativas:

- Exposição cirúrgica de grande prioridade como no aneurisma aórtico torácico e pneumectomia
- Exposição cirúrgica de pequena prioridade como em ressecção esofágica e lobectomia.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. C Livingstone, New York, 1981:925-80.

32.M.06. Benumof JL, Alfery DD - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1665-1752.

32.M.07 - Resposta: A

Comentário - A oxigenação apnéica consiste na troca gasosa entre o sangue e o gás alveolar, sem interferência dos movimentos respiratórios. Para que se processe, três fatores são imprescindíveis: via aérea desobstruída, circulação pulmonar perfeita e desnitração prévia. A técnica proporciona, no entanto, acúmulo rápido de CO₂ que atinge níveis cardiotóxicos em cerca de 7 minutos. Tratando-se de técnica com o paciente em apnéia, não se usam ventiladores.

Referências:

Porto AJS - Anestesia em endoscopia peroral. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:497-503.

32.G.01 - Resposta: 1-E, 2-B, 3-C, 4-A e 5-D

Comentário - O volufluxograma reflete essencialmente a mesma informação que a espirometria, porém é mais conveniente para medição de fluxos específicos. A forma e os fluxos aéreos máximos durante a expiração com volumes grandes são esforços dependentes e refletem a função das vias aéreas maiores. A expiração independente de esforço ocorre com volumes baixos e espelha a resistência das vias aéreas de pequeno calibre. São imagens típicas a forma expiratória côncava da alça em paciente com doença pulmonar obstrutiva crônica e a curva inspiratória achatada no paciente com obstrução fixa.

Referências:

Eisenkraft JB, Cohen E, Kaplan JA - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott, 1989;905-946.

Boysen PG - Evaluation of Pulmonary function tests and arterial blood gases. em: Kaplan JA - Thoracic Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1991;1-18.

32.G.01. Eisenkraft JB, Cohen E, Neustein SM - Anesthesia for Thoracic Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

ANESTESIA E SISTEMA CARDIOVASCULAR

QUESTÕES TIPO S

33.S.01. Após uma cirurgia de 3 horas de duração para revascularização distal do membro inferior, um paciente de 72 anos apresenta diminuição acentuada da diurese. A análise da urina mostrou: sódio = 56 mEq.L⁻¹, osmolaridade = 300 mOsm.L⁻¹ e a relação entre as osmolaridades urinária e plasmática = 1. Nesta situação, é correto afirmar que: (1999)

- A) a causa da oligúria foi a hipercalemia que ocorreu ao liberar a circulação no membro operado;
- B) é necessário corrigir o volume com cristalóide e colóide até 1.500 ml;
- C) os valores do exame são normais e só deve ser administrado 0,25 mg.kg⁻¹ de manitol;
- D) deve ser iniciada a infusão de 0,2 µg.kg⁻¹.min⁻¹ dopamina;
- E) o diagnóstico é oligúria de causa renal.

33.S.02. Sobre os pacientes com insuficiência vascular periférica, submetidos à cirurgia de revascularização dos membros inferiores, é correto afirmar que: (1999)

- A) a maior causa de mortalidade perioperatória é embolia pulmonar;
- B) coronariopatia pode ser diagnosticada em mais de 50% dos casos;
- C) a incidência de infarto do miocárdio perioperatório é < 1%;
- D) a maioria dos casos de infarto do miocárdio ocorre nas primeiras 4 horas de pós-operatório;
- E) história de infarto do miocárdio não aumenta significativamente o risco de infarto perioperatório.

33.S.03. Em relação à paraplegia como complicação da cirurgia de aorta torácica, é correto afirmar que: (1998)

- A) ocorre com muita frequência, apesar da pequena variação anatômica na irrigação da medula;
- B) ocorre em mais de 40% dos casos;
- C) não ocorre se o pinçamento aórtico for na região médio torácica;
- D) caracteriza-se por perda da função motora, preservando a propriocepção;
- E) administrar nitroprussiato de sódio não contribui para o seu aparecimento.

33.S.04. Em relação à anestesia para cirurgia cardíaca, pode-se afirmar que: (1998)

- A) o cateter radial deve ser colocado, de preferência, à direita;
- B) os anestésicos inalatórios devem ser usados em pacientes com fração de ejeção menor que 40%;
- C) hipertensão intraoperatória é facilmente tratada com opióides em bolus;
- D) a hipertensão pulmonar não se agrava com o uso de protamina;
- E) a desmopressina pode ser usada no tratamento de sangramentos persistentes.

33.S.05. Paciente de 62 anos irá submeter-se à colectomia parcial por neoplasia. Na visita pré-anestésica, verificou-se ser portador de marcapasso de gerador sincrônico. É correto afirmar que: (1998)

- A) no per-operatório deverão ser evitados altos volumes correntes e hipopotassemia;
- B) um ímã, ao ser colocado sobre o gerador, converte um marcapasso VOO (asíncrono) em VVI (sincrônico);
- C) se o eletrocautério for usado por muito tempo, não será necessária a avaliação pós-operatória do marcapasso;
- D) o eletrocautério bipolar não interfere no marcapasso;
- E) a placa do eletrocautério deve ser colocada próxima ao marcapasso.

33.1 - Anestesia no cardiopata para cirurgia não-cardíaca.

Repercussões cardiocirculatórias das diversas técnicas.

33.2 - Anestesia para cirurgia cardíaca:

33.2.1 - Cardiopatias congênitas;

33.2.2 - Revascularização do miocárdio;

33.2.3 - Cirurgias valvulares;

33.2.4 - Aneurismectomia;

33.2.5 - Traumatismos cardíacos;

33.2.6 - Transplante cardíacos.

33.3 - Circulação extracorpórea:

33.3.1 - Oxigenadores artificiais: tipos e diferenças em relação a oxigenação pulmonar;

33.3.2 - Repercussões cerebrais e renais da circulação extracorpórea. Prevenção e tratamento das complicações.

33.4 - Suporte mecânico e circulação: balão intra-órtico e outros.

33.5 - Anestesia para implante de marcapasso: Indicações, problemas decorrentes do uso e complicações. Anestesia para procedimentos diagnósticos em cardiopatas. Cardioversão.

33.6 - Anestesia para cateterismo cardíaco: diagnóstico e terapêutico.

33.7 - Anestesia para cirurgia vascular: aneurismas, obstruções e lesões.

33.S.06. A dose aproximada de protamina, em mg, que deve ser administrada a um paciente submetido à cirurgia de revascularização do miocárdio, a quem foi administrado um total de 20.000 unidades de heparina é: (1998)

- A) 125;
- B) 250;
- C) 375;
- D) 450;
- E) 550.

33.S.07. Paciente de 65 anos, com indicação de correção de hérnia inguinal bilateral. Ao exame clínico foi constatado sopro sistólico no segundo espaço intercostal direito e hipertrofia do ventrículo esquerdo. O cateterismo mostrou um gradiente de pressão sistólica entre a aorta e o ventrículo esquerdo de 50 mmHg. Em relação ao caso, a conduta deve basear-se em: (1997)

- A) manter a frequência cardíaca elevada;
- B) evitar redução da resistência vascular sistêmica;
- C) optar por anestesia espinal;
- D) contra-indicar os halogenados;
- E) usar diurético para diminuir o retorno venoso.

33.S.08. Dose insuficiente de heparina em cirurgia cardíaca pode levar: (1997)

- A) a alterações da hemostasia;
- B) à síndrome de baixo débito cardíaco;
- C) à diminuição da eficácia das catecolaminas endógenas e exógenas;
- D) ao seqüestro de cálcio;
- E) ao aumento da resistência vascular pulmonar.

33.S.09. A causa mais freqüente de morbidade e mortalidade em cirurgia vascular de grande porte é: (1997)

- A) isquemia e infarto do miocárdio;
- B) insuficiência renal aguda;
- C) septicemia;
- D) isquemia medular;
- E) insuficiência respiratória aguda.

33.S.10. Homem de 72 anos com história de infarto do miocárdio há 12 meses deverá ser submetido à cirurgia para reparação de aneurisma de aorta abdominal, sob anestesia geral. O momento mais provável de ocorrer um reinfarto é: (1996)

- A) durante a indução da anestesia;
- B) durante clampeamento da aorta;
- C) durante desclampeamento da aorta;
- D) nas primeiras 24 h do pós-operatório;
- E) no terceiro dia de pós-operatório.

33.S.11. Em cirurgia cardíaca, pode-se afirmar que a ecocardiografia transesofageana bidimensional: (1996)

- A) substitui o cateter de Swan-Ganz;
- B) avalia a resistência vascular sistêmica;
- C) é de aplicação simples e econômica;
- D) tem maior sensibilidade do que o eletrocardiograma na detecção de isquemia;
- E) não tem contra-indicações.

33.S.12. Para se afastar doença coronariana grave do paciente cirúrgico, o exame não invasivo mais efetivo no pré-operatório é: (1996)

- A) o eletrocardiograma convencional com 12 derivações;
- B) o mapeamento com tecnésio;
- C) o mapeamento com talio 201;
- D) a ecocardiografia de repouso;
- E) o teste de esforço.

33.S.13. Assinale a alternativa que indica o fator que aumenta o shunt direita-esquerda em pacientes com doença cardíaca congênita cianótica: (1996)

- A) Hipertermia moderada.
- B) Hipocarbúria.
- C) Hiperviscosidade sangüínea.
- D) Hipoxemia.
- E) Alcalose.

33.S.14. Adulto jovem, portador de síndrome de Down e estenose mitral leve, deverá submeter-se à anestesia geral para extração dentária múltipla. É mandatório iniciar pré-operatoriamente: (1995)

- A) heparina em pequenas doses;
- B) digital;
- C) antibiótico;
- D) antiinflamatório não hormonal;
- E) diurético.

33.S.15. Durante anestesia para cirurgia cardíaca utiliza-se, comumente, para avaliar a contratilidade miocárdica: (1995)

- A) dp/dt ;
- B) índice de encurtamento circunferencial do comprimento da fibra durante a ejeção;
- C) curvas de função ventricular;
- D) curvas força-velocidade;
- E) volume diastólico-final de ventrículo esquerdo.

33.S.16. O método alfa-stat, atualmente recomendado para a correção do equilíbrio ácido-básico durante a circulação extra-corpórea, significa: (1995)

- A) corrigir o valor do pH do sangue hipotérmico para 37 °C;
- B) não corrigir o valor da PaO_2 do sangue hipotérmico para 37 °C;
- C) não corrigir o valor do pH e $PaCO_2$ do sangue hipotérmico para 37 °C através de hemogramas convencionais;
- D) calibrar o eletrodo do aparelho de gasometria à temperatura do sangue hipotérmico;
- E) adicionar gás carbônico para corrigir a alcalose respiratória durante a hipotermia.

33.S.17. Criança de 2 anos, portadora de tetralogia de Fallot de má anatomia, programada para correção total, está sendo induzida com halotano. Previamente, a criança agitou-se muito na tentativa da cateterização venosa. Após alguns segundos da colocação da máscara, o anestesiológista percebe queda rápida da saturação e intensa cianose, diagnosticando-se espasmo do infundíbulo do ventrículo direito. A conduta mais correta é: (1995)

- A) substituir halotano por isoflurano;
- B) injetar cetamina EV;
- C) injetar efedrina EV;
- D) injetar imediatamente bloqueador neuromuscular;
- E) manter o halotano.

33.S.18. Em pacientes com estenose aórtica observa-se: (1994)

- A) redução precoce da contratilidade;
- B) redução do gradiente de pressão transvalvar com a taquicardia;
- C) sobrecarga crônica de volume no ventrículo esquerdo;
- D) dependência da sístole atrial;
- E) aumento da cavidade ventricular esquerda.

33.S.19. Nos oxigenadores de bolhas, utilizados em circulação extra-corpórea: (1994)

- A) a transferência de oxigênio depende do fluxo total do gás;
- B) a transferência de CO_2 depende do tamanho das bolhas;
- C) é imprescindível o uso de fluxo pulsátil;
- D) há maior possibilidade de trauma eritrocitário;
- E) seu custo elevado limita a sua utilização.

33.S.20. Em cirurgia de aorta abdominal, com clampeamento infra-renal, é esperado(a): (1994)

- A) diminuição da pós-carga;
- B) vasoconstrição periférica distal;
- C) hipertensão pulmonar;
- D) diminuição do fluxo sanguíneo cortical renal;
- E) aumento da pré-carga.

33.S.21. O perfil hemodinâmico desejado durante anestesia para o paciente portador de cardiomiopatia hipertrófica inclui: (1993)

- A) diminuição da pré-carga;
- B) diminuição da pós-carga;
- C) diminuição da contratilidade miocárdica;
- D) taquicardia;
- E) bradicardia.

33.S.22. Nas cirurgias de revascularização do miocárdio: (1990)

- A) os opióides produzem pouca depressão miocárdica, mas flutuações acentuadas na pressão arterial;
- B) o enflurano produz redução dose-dependente no consumo de O_2 pelo miocárdio (MVO_2);
- C) o halotano produz aumento dose-dependente no MVO_2 ;
- D) o etomidato bloqueia as respostas autonômicas aos estímulos nociceptivos;
- E) o fentanil associado a halogenados compromete o suprimento de O_2 ao miocárdio.

33.S.23. No paciente coronariopata o aumento excessivo da pós-carga com aumento proporcional da pré-carga pode: (1990)

- A) resultar em redução acentuada da demanda miocárdica de O_2 ;
- B) resultar em aumento acentuado da pressão de perfusão coronariana;
- C) resultar no aumento acentuado da demanda miocárdica de O_2 ;
- D) evitar a instalação de um edema pulmonar fulminante;
- E) resultar na necessidade do aumento da dose de β -bloqueadores.

33.S.24. Paciente após cirurgia de enxerto aortobifemoral apresenta, na sala de recuperação, oligúria, relação osmolaridade urinária/plasmática de 1,1:1. Ainda não recebeu diurético. Causa mais provável da oligúria: (1990)

- A) fisiológica;
- B) pré-renal;
- C) pós-renal;
- D) renal;
- E) hipovolemia.

33.S.25. Paciente com 55 anos, hipertenso, em uso de diurético tiazídico e alfametildopa, candidato à colecistectomia eletiva. ECG demonstrando sobrecarga de ventrículo esquerdo, bloqueio completo do ramo direito, hemibloqueio anterior esquerdo. Presença de zona inativa em parede ântero-septal. Principal orientação: (1989)

- A) contra-indicação absoluta aos halogenados;
- B) dispor de marcapasso temporário;
- C) administrar nifedipina previamente;
- D) manter frequência cardíaca acima de 100 bpm;
- E) usar potente pré-anestésico.

33.S.26. Paciente com estenose mitral, alérgica à penicilina, será submetida à amigdalectomia. Antibiótico profilático de escolha: (1989)

- A) cloranfenicol;
- B) eritromicina;
- C) sulfadiazina;
- D) cefalosporina;
- E) gentamicina.

33.S.27. Indicação de interrupção imediata de circulação extra-corpórea: (1989)

- A) oligúria ou anúria;
- B) ar na linha arterial;
- C) PVC elevada;
- D) hipertensão arterial;
- E) hipoxemia e hiperapnia.

33.S.28. Paciente com 78 anos, com trombose venosa profunda de MID, em uso de heparina há 12 dias, é candidato à cirurgia exploradora vascular. Alteração mais freqüente devido à heparinização: (1988)

- A) trombocitopenia;
- B) insuficiência cardíaca incipiente com S3;
- C) trombose no outro membro;
- D) hiperpotassemia;
- E) osteoporose e fraturas espontâneas.

33.S.29. É correto no paciente portador de hipertensão arterial: (1988)

- A) reduzir a dose de bloqueadores β -adrenérgicos na véspera da cirurgia;
- B) manter a anestesia superficial;
- C) evitar a hiperventilação;
- D) só extubar o paciente com os reflexos protetores do laringe presentes;
- E) reduzir a temperatura corporal do paciente no per e pós-operatório imediato.

33.S.30. Paciente de 55 anos com bloqueio atrioventricular grau II e freqüentes episódios de angina após infarto do miocárdio sofrido há 2 anos, vai submeter-se à exploração de vias biliares por cálculo residual. Conduta mais indicada para a anestesia do ponto de vista cardiológico: (1987)

- A) atropinização prévia;
- B) uso de dopamina;
- C) digitalização prévia;
- D) implante de marca-passo temporário;
- E) hiperventilação per-operatória.

33.S.31. Indicado(a) para indução da anestesia em paciente com tamponamento cardíaco: (1987)

- A) barbitúrico;
- B) benzodiazepínico;
- C) quetamina;
- D) halotano;
- E) isoflurano.

33.S.32. Deve ser administrado no pré-operatório de pacientes com doença cardíaca valvular: (1987)

- A) anticoagulante;
- B) antiarrítmico;
- C) antibiótico;
- D) salicilato;
- E) betabloqueador.

33.S.33. Complicação(ões) do prolapso da válvula mitral: (1986)

- A) taquiarritmia;
- B) bradiarritmia;
- C) disritmia;
- D) hipotensão arterial;
- E) morte súbita.

33.S.34. Complicação freqüente após correção de coarctação da aorta: (1985)

- A) hipertensão arterial;
- B) hipotensão arterial;
- C) hemorragia;
- D) insuficiência cardíaca;
- E) embolismo.

33.S.35. Qual o período mínimo aconselhável para submeter o paciente com infarto do miocárdio à anestesia para cirurgia eletiva: (1984)

- A) 01 mês;
- B) 03 meses;
- C) 04 meses;
- D) 06 meses;
- E) 01 ano.

QUESTÕES DO TIPO M

33.M.01. Uma paciente de 54 anos de idade será submetida à cirurgia de revascularização do miocárdio. Em seus antecedentes mórbidos, refere ser portadora de diabetes tipo I em uso de 30 UI de insulina NPH pela manhã e 15 UI de insulina regular após o almoço. Durante o procedimento anestésico-cirúrgico, a(s) repercussão(ões) esperada(s) é(são): (1999)

- 1 - elevada incidência de hipertensão na indução da anestesia;
- 2 - hipoglicemia durante circulação extracorpórea;
- 3 - resposta exacerbada ao uso de propranolol;
- 4 - resposta reduzida ao uso de atropina.

33.M.02. Critério(s) eletrocardiográfico(s) para diagnóstico de isquemia do miocárdio em pacientes anestesiados: (1996)

- 1 - supradesnivelamento do segmento ST;
- 2 - horizontalização do segmento ST;
- 3 - infradesnivelamento do segmento ST;
- 4 - elevação do segmento ST e inversão da onda T.

33.M.03. Durante anestesia geral para endarterectomia de carótida é importante manter: (1996)

- 1 - normocarbúria;
- 2 - glicemia entre 200 e 300 mg.dL⁻¹;
- 3 - reposição de fluidos;
- 4 - hipotermia.

33.M.04. Na estenose aórtica a: (1991)

- 1 - raquianestesia é boa indicação;
- 2 - bradicardia é bem tolerada;
- 3 - pré-carga deve ser diminuída;
- 4 - pressão arterial diastólica deve ser mantida.

33.M.05. Sugestivo de falência ventricular: (1988)

- 1 - índice cardíaco menor que 2 L.min⁻¹.m⁻²
- 2 - fração de ejeção de 0,8;
- 3 - hipocinesia ao ventriculograma;
- 4 - pressão diastólica final de ventrículo esquerdo menor que 12 mmHg.

33.M.06. Princípios para prevenção da isquemia do miocárdio no per-operatório: (1988)

- 1 - manter a pressão de perfusão coronariana adequada;
- 2 - reduzir ao mínimo aceitável a frequência cardíaca;
- 3 - manter conteúdo de oxigênio arterial adequado;
- 4 - reduzir ao mínimo aceitável o volume ventricular.

33.M.07. Após cirurgia da carótida ocorre obstrução respiratória. Sugere disfunção de: (1988)

- 1 - glossofaringeo;
- 2 - hipoglosso;
- 3 - vago;
- 4 - trigêmio.

33.M.08. A duração da atividade da heparina em cirurgia cardíaca depende do(a): (1986)

- 1 - temperatura corpórea;
- 2 - idade do paciente;
- 3 - integridade do sistema retículo-endotelial;
- 4 - metabolismo hepático.

33.M.09. Sinal(is) sugestivo(s) de tamponamento cardíaco: (1985)

- 1 - pulso paradoxal;
- 2 - abafamento de bulhas;
- 3 - aumento de volume das veias do pescoço;
- 4 - redução da pressão venosa central.

33.M.10. Vantagem(ns) do halotano em coronariopatia: (1985)

- 1 - diminuição da contratilidade miocárdica;
- 2 - aumento da excitabilidade do miocárdio;
- 3 - redução da frequência cardíaca;
- 4 - aumento da pós-carga.

33.M.11. Problema(s) ligado(s) à injeção rápida de protamina por ocasião do término da circulação extra-corpórea: (1983)

- 1 - venodilatação;
- 2 - taquicardia;
- 3 - diminuição da contratilidade do miocárdio;
- 4 - hipertensão arterial.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

33.S.01 - Resposta: E

Comentário - Os valores do exame de urina permitem afirmar o diagnóstico de oligúria de origem renal. Sua etiologia é múltipla, ocorrendo com maior frequência na população idosa. Seu tratamento inclui a administração cuidadosa de cristalóide (500 ml na fase inicial) e depois podem ser usados adrenérgicos (2 a $3 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ dopamina) e diuréticos (furosemida). Manitol só poderia ser usado como uma das últimas alternativas, se as demais não foram eficazes. Exceto a infusão do cristalóide, todas outras terapias mencionadas não têm comprovação e estudos aleatórios, prospectivos, duplo-encobertos refletem a prática empírica atual.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Disease, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1993:303-4.

Staden R - The Renal System and Anesthesia for Urologic Surgery. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997: 949.

33.S.02 - Resposta: B

Comentário - A doença coronariana pode ser diagnosticada em mais de 50% (chegando a até 90%) dos pacientes com insuficiência vascular periférica que se submetem à revascularização dos membros inferiores, e é a principal causa de mortalidade perioperatória. O infarto perioperatório é relatado em 4 a 15% dos casos, porém estima-se que sua frequência seja maior, por haver maior incidência após o primeiro dia de pós-operatório e de forma assintomática. Sua ocorrência é cerca de 10 vezes maior nos casos de história prévia de infarto (principal fator preditivo).

Referências:

Katz J - Evaluation of the Patient with Vascular Disease. em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby, 1993:204-206.

Beattie C, Frank SM - Anesthesia for Major Vascular Surgery, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby, 1993:1934-1947.

Bode RH, Lewis KP, Zarich SW et al - Cardiac outcome after peripheral vascular surgery. Anesthesiology, 1996;84:3-13.

33.S.02. Katz J - Evaluation and Risk Assessment of Patients with Vascular Disease. em:

Longnecker DE, Tinker JH,

Morgan GE - Principles and

Practice of Anesthesiology. St.

Louis, Mosby Year Book, 1998;

201-218.

Beattie C, Frank SM, Walker GV,

Siex NE - Anesthesia for Major

Vascular Surgery, em: Longnecker

DE, Tinker JH, Morgan GE -

Principles and Practice of

Anesthesiology. St. Louis, Mosby

Year Book, 1998; 1841-1880.

33.S.03 - Resposta: D

Comentário - Existe muita variação individual na irrigação da medula. Na sua porção inferior, a artéria radicular magna (Adamkiewicz), em 15% dos casos, atinge T5 a T8; em 60%, T9 a T12 e em 25%, L1 a L2. É ramo da aorta e pode ser lesada tanto na dissecação quanto no pinçamento. A paraplegia ocorre numa frequência de 6 a 8%, e se eleva em pinçamentos acima de 30 minutos, dissecações extensas e emergências. Caracteriza-se pelo déficit clássico da síndrome da artéria espinhal anterior: perda da função motora e preservação da propriocepção. O nitroprusiato tem sido responsabilizado como fator contribuinte para seu aparecimento.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996:377-407.

Roizen MF - Anestesia em Cirurgia Vascular, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia. São Paulo, Manole, 1993:1221-1260.

33.S.03. Roizen MF, Ellis JE, Mantha S, Wilke HJ - Anesthesia for Vascular Surgery, em: Barash

PG, Cullen BF, Stoelting RK -

Clinical Anesthesia (Third Edition).

Philadelphia, Lippincott-Raven

Anesthesia Library on CD-ROM

Version 2.0, 1997.

33.S.04 - Resposta: E

Comentário - O cateter radial deve ser colocado, de preferência, no membro superior dominante. Os agentes inalatórios são depressores do miocárdio, devendo ser evitados em concentrações elevadas, em pacientes com fração de ejeção menor que 40%. A hipertensão intraoperatória nem sempre responde ao uso de opióides em bolus e deve ser tratada com vasodilatadores. Apesar de a protamina frequentemente não causar problemas, a hipotensão aguda por vasodilatação e a hipertensão pulmonar podem ocorrer. A desmopressina na dosagem de $0,3 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ aumenta os fatores VIII e XII e a atividade do fator de von Willebrand.

Referências:

Morgan Jr. GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996:382.

Andriakos PG, Hughes CW, Thomaz SJ - Anestesia para cirurgia cardíaca, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica, 8^a Ed, São Paulo, Manole Ltda, 1993:1179-1220.

33.S.04. Roth DL, Rothstein P, Thomas SJ - Anesthesia for

Cardiac Surgery, em: Barash PG,

Cullen BF, Stoelting RK - Clinical

Anesthesia (Third Edition).

Philadelphia, Lippincott-Raven

Anesthesia Library on CD-ROM

Version 2.0, 1997.

33.S.05 - Resposta: A

Comentário - Existem vários fatores que podem alterar o funcionamento do marcapasso. A hipotensão e a ventilação com pressão positiva intermitente, com altos volumes correntes, devem ser evitadas. O uso do eletrocautério é a principal causa de inibição do marcapasso no intraoperatório. O bipolar tem menor influência que o monopolar. Um ímã converte o marcapasso VVI (sincrônico ou de demanda) em VVO (assincrônico). É sempre indicada avaliação pós-operatória do marcapasso, se o eletrocautério foi usado por muito tempo. A placa deve ser colocada o mais longe possível do marcapasso.

Referências:

Rotter S - Considerações Específicas sobre Doenças Cardíacas, em: Davison JK, Eckardt III WF, Perez DA - Manual de Anestesiologia Clínica. Procedimentos do Massachusetts General Hospital, 4th Ed, Rio de Janeiro, MEDSI, 1997:25-26.
Auler Jr JCC, Gallas FRBG, Messias ERR - Anestésias e Cardiopatias, em: Ortenzi AV, Tardelli MA. Anestesiologia. SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:700-701

33.S.06 - Resposta: B

Comentário - A protamina, uma proteína policatiónica derivada do esperma do salmão, é utilizada para neutralizar a heparina. Considerando que 20.000 unidades de heparina correspondem a duzentos miligramas, e que é necessária uma dose de 1 a 1,5 mg de protamina para neutralizar cada miligrama de heparina, a dose total aproximada deverá ser de 200 a 300 mg.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2^a Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996:377-407.
Rothstein P, Roth O, Thomas S - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3^a Ed, New York, Lippincott-Raven, 1997:835-869.

33.S.07 - Resposta: B

Comentário - Variações da frequência cardíaca são mal toleradas em pacientes com estenose aórtica. A taquicardia aumenta o consumo de oxigênio e diminui o enchimento diastólico; a bradicardia diminui o débito cardíaco. Devemos evitar diminuição da resistência vascular sistêmica que irá provocar queda acentuada do débito cardíaco (já baixo e fixo). Anestesia espinal ao causar bloqueio autonômico, diminuição da resistência vascular, da pressão arterial e do retorno venoso irá agravar o problema. Os halogenados não são contra-indicados e não devem ser usados diuréticos.

Referências:

Adriakos PG, Hughes CW, Thomaz SJ - Anestesia para Cirurgia Cardíaca, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993; 1179-1220.
Auler Jr, Gallas FRBG, Messias ERR - Anestesia e Cardiopatias, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia. SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:671-712.

33.S.08 - Resposta: A

Comentário - As alterações da hemostasia são, depois da coagulação extracorpórea maciça, o maior risco da heparinização insuficiente. As demais opções não se relacionam com a dose de heparina.

Referências:

Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for Cardiac Adult Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;1757-1810.
Roth DLW, Rothstein P, Thomas SJ - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996:835-870.

33.S.09 - Resposta: A

Comentário - A causa principal de morbidade e mortalidade após cirurgias vasculares de grande porte é a isquemia miocárdica. Isso ocorre em virtude de que um percentual elevado dos pacientes que são submetidos a esses procedimentos são portadores de aterosclerose difusa.

Referências:

Roizen MF - Anestesia para Cirurgia Vascular, em: Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993;1223-1263.
Amaral RG, Pereira JC - Anestesia para Cirurgia Vascular, em: Tardelli MA, Ortenzi AV - Anestesiologia - SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:703-712.

33.S.10 - Resposta: E

Comentário - Por razões ainda não compreendidas, pacientes que sofreram infarto do miocárdio e submetidos à cirurgia reinfartam com maior frequência no terceiro dia de pós-operatório.

Referências:

Hall BA, Jones KA - Anesthesia - A Comprehensive Review. St Louis, Mosby, 1992;186.
Auler JOC - Anestesia para Cardiopatias Submetidos à Cirurgia não Cardíaca, em: Barreto ACP, Souza AGMR - SOCEP - Cardiologia, Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1994;823- 833.

NOTA DOS EDITORES

33.S.07. Roth DL, Rothstein P, Thomas SJ - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

33.S.08. Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for Cardiac Adult Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 1665-1752.

33.S.09. Roizen MF, Ellis JE, Mantha S, Wilke HJ - Anesthesia for Vascular Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

33.S.11. Roth DL, Rothstein P, Thomas SJ - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for Cardiac Adult Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 1665-1752.

33.S.12. Norris EJ, Frank SM - Anesthesia for Vascular Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 1849-1894.

33.S.13. Roth DL, Rothstein P, Thomas SJ - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

33.S.15. Blanck TJJ, Lee DL - Cardiac Physiology, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 619-648.

33.S.11 - Resposta: D

Comentário - A ecocardiografia transesofageana bidimensional é um método complexo e dispendioso, que permite a avaliação da idade regional da parede e da função ventricular global. Identificação de uma anormalidade na parede pode representar um indicador precoce de isquemia antecedendo as alterações do ECG. As informações obtidas com a ecocardiografia complementam às do Swan-Ganz mas não as substituem. São contra-indicações ao uso, algumas doenças do esôfago e coagulopatias.

Referências:

Wray DL, Hughes CW, Fine RH et al - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF e Stoelting RJ - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;1021-1057.
Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for Adult Cardiac Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;1757- 1809.

33.S.12 - Resposta: C

Comentário - O eletrocardiograma normal de repouso não exclui com segurança uma doença coronariana. Pirofosfato de tecnésio diagnostica o infarto mas não a isquemia porque o isótopo é primariamente captado pelo tecido necrótico. Tálio é um isótopo que é de preferência captado pelo miocárdio normal, resultando em um defeito de perfusão em áreas isquêmicas. A ecocardiografia e o teste de esforço, embora úteis, são menos sensíveis que o tálio.

Referências:

Clark NJ, Stanley TH - Anesthesia for Vascular Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990;1693-1736.
Mangano, DT - Preoperative Assessment of the Patient with Ischemic Heart Disease, em: Barash PG, Deutsch S, Tinker J - Refresher Courses in Anesthesiology. Philadelphia, 1990;225-236.

33.S.13 - Resposta: D

Comentário - Em pacientes com doença cardíaca congênita cianótica, qualquer fator que aumente a resistência pulmonar ou cause queda na resistência sistêmica diminui o fluxo sanguíneo pulmonar, aumentando o shunt direita-esquerda. A hipertermia moderada, apesar de causar vasodilatação, não aumenta o shunt D-E bem como a hiperviscosidade. Hipercarbia, acidose e hipoxemia, podem causar um aumento na resistência pulmonar, aumentando o shunt D-E e agravando a cianose.

Referências:

Greeley WJ, Kern FH - Anesthesia for Cardiovascular Surgery, em: Motoyama EK, Davis PJ - Smith's Anesthesia for Infants and Children. St Louis, Mosby, 1996;475-539.
Wray DL, Fine RH, Hughes CW, et al - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;1021-1057.

33.S.14 - Resposta: C

Comentário - Os pacientes portadores de doença cardíaca congênita, valvopatias cardíacas e próteses valvares possuem um elevado risco de desenvolver endocardite bacteriana. Assim torna-se mandatório iniciar um esquema terapêutico pré-operatório com antibióticos. A incidência de bacteremia durante cirurgia odontológica é de aproximadamente 90%.

Referências:

Pawlowski J - Considerações Específicas sobre Doenças Cardíacas, em: Firestone LL, Lebowitz PW, Cook CE - Manual de Anestesiologia Clínica. Procedimentos do Massachusetts. Rio de Janeiro, Medsi, 1991;2:13-24.
Johnson JO, Stanley TH - The Adult Cardiac Patient for Noncardiac Surgery, em: Kaplan JA - Cardiac Anesthesia. Philadelphia, Saunders. 1993;41:1279-1295.

33.S.15 - Resposta: C

Comentário - A dP/dt , que é a taxa de alteração da pressão ventricular com relação ao tempo, o índice de encurtamento do comprimento da fibra durante a ejeção e as curvas de função e de força/velocidade são índices de contratilidade. Entretanto, durante anestesia utilizam-se as curvas de função ventricular para avaliar a função miocárdica. O volume diastólico final do ventrículo esquerdo define a pré-carga e é influenciado pelo volume intravascular, a capacidade do sistema venoso e a função ventricular, incluindo complacência, pós-carga e contratilidade.

Referências:

Blanck TJJ, Lee DL - Cardiac Physiology, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;18:621-645.
Chambers CE, Skeeihan TM, Hensley FA - The cardiac catheterization laboratory, em Kaplan JA - Cardiac Anesthesia. Philadelphia, WB Saunders, 1993;2:42-83.

33.S.16 - Resposta: C

Comentário - Existem duas estratégias atuais para se corrigir as alterações ácido-básicas no período de hipotermia em circulação extra-corpórea. A tradicional denominada pH stat recomenda o ajuste dos valores do pH e PaCO_2 para 37 °C através de nomogramas. A crítica a este método é o diagnóstico de “falsa acidose” acarretando o uso excessivo de bicarbonato de sódio e hiperventilação do oxigenador, que podem agravar a acidose láctica. O método denominado alfa stat propõe que não se corrija os valores da PaCO_2 e pH do sangue hipotérmico. A PaO_2 deve ser corrigida pois ao diminuir-se a temperatura corporal a solubilidade do oxigênio aumenta.

Referências:

Piccioni MA - Hipotermia, em: Auler Jr JOC e Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1993;331-340.

Auler Jr JOC - Anestesia para Tratamento Cirúrgico das Cardiopatias e Circulação Extra-corpórea, em: Auler Jr JOC, Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1993; 212-232.

33.S.17 - Resposta: E

Comentário - Existe uma recomendação antiga no sentido de evitar-se agentes halogenados na indução ou manutenção da anestesia em crianças portadoras de comunicação direita-esquerda como acontece na tetralogia de Fallot, pensando-se na provável diminuição da resistência vascular sistêmica e piora da oxigenação sanguínea. Estudos recentes mostram melhora da oxigenação durante a utilização do halotano em crianças com esta doença. O espasmo do infundíbulo está relacionado ao excesso de catecolaminas circulantes causado por estresse psíquico (pré-anestésico insuficiente) ou físico (anestesia insuficiente), cabendo papel secundário à queda da resistência sistêmica. Neste caso a melhor conduta é manter o halotano, na tentativa de relaxar o infundíbulo. Utilização de morfina e β -bloqueador também são úteis para controlar esta situação extremamente grave.

Referências:

Andriakos GP, Hughes CW, Thomas JS - Anestesia para Cirurgia Cardíaca, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1992; 1179-1220.

Auler Jr JOC - Anestesia para Tratamento Cirúrgico das Cardiopatias e Circulação Extra-corpórea, em: Auler Jr JOC, Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1993;212-232.

33.S.18 - Resposta: D

Comentário - O estreitamento progressivo da valva aórtica acarreta sobrecarga crônica de pressão, aumento de tensão na parede levando à hipertrofia concêntrica e redução da complacência ventricular esquerda. Em vista disto, a contribuição da sístole atrial ao débito cardíaco pode atingir até 40%. O aumento da frequência cardíaca eleva o gradiente de pressão transvalvar comprometendo o débito.

Referências:

Hug CC - Anestesia para Cirurgia Cardíaca, em Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989;1501-1559.

Andriakos PG, Hughes CW, Thomas SJ - Anesthesia for Cardiac Surgery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989;979-1013.

33.S.19 - Resposta: D

Comentário - Dois tipos de oxigenadores artificiais são utilizados para circulação extra-corpórea (CEC): bolhas e membrana. Os de bolhas possuem como vantagens maior simplicidade e menor custo; entretanto, a formação de espuma pelas bolhas gasosas no sangue pode provocar ruptura nas hemácias quando a CEC é prolongada. Nestes oxigenadores a transferência de oxigênio depende do tamanho das bolhas enquanto a de CO_2 é proporcional ao fluxo total do gás.

Referências:

Andriakos PG, Hughes CW, Thomas SJ - Anesthesia for Cardiac Surgery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989;979-1013.

Hug CC - Anestesia para Cirurgia Cardíaca, em Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989;1501-1559.

33.S.20 - Resposta: D

Comentário - O fluxo sanguíneo cortical renal e o débito urinário caem quando se faz o clampeamento aórtico infrarenal. O mecanismo é desconhecido mas pode ser conseqüente a deterioração da microcirculação, ação no sistema renina-angiotensina ou microembolização. Hidratação cuidadosa e manutenção do fluxo sanguíneo renal reduzem a incidência de insuficiência renal aguda. Manitol e furosemida são recomendados antes do clampeamento e após o desclampeamento se a diurese for inadequada.

Referências:

Konigsberg JL - Anesthesia for Vascular Surgery em Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Firestone LL. Boston, Little, Brown Co. 1988; 287-302.

Roizen MF and Ellis JE - Anesthesia for Vascular Surgery em Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992;1059-1094.

NOTA DOS EDITORES

33.S.16. Piccioni MA, Auler Jr JOC - Hipotermia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 418-428.
Auler Jr JOC, Gallas FRBG, Messias ERR - Anestesia e Cardiopatias, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 671-702.

33.S.17. Roth DL, Rothstein P, Thomas SJ - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Auler Jr JOC, Gallas FRBG, Messias ERR - Anestesia e Cardiopatias, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 671-702.

33.S.18. Roth DL, Rothstein P, Thomas SJ - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for Cardiac Adult Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. NewYork, Churchill Livingstone, 2000; 1665-1752.

33.S.19. Roth DL, Rothstein P, Thomas SJ - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for Cardiac Adult Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. NewYork, Churchill Livingstone, 2000; 1665-1752.

33.S.20. Roizen MF, Ellis JE, Mantha S, Wilke HJ - Anesthesia for Vascular Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

33.S.21. Roth DL, Rothstein P, Thomas SJ - Anesthesia for Cardiac Surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for Cardiac Adult Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 1665-1752.

33.S.22. Blanck TJJ, Lee DL - Cardiac Physiology, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000: 619-648.

33.S. 23. Blanck TJJ, Lee DL - Cardiac Physiology, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000: 619-648.

33.S.24. Feeley TW, Macario A - The Postanesthesia Care Unit, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000: 2302-2322.

33.S.25. Oates JA - Antihypertensive Agents and the Drug Therapy of Hypertension, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 781-808.

33.S.21 - Resposta: C

Comentário - Os cuidados hemodinâmicos dispensados ao paciente portador de cardiomiopatia hipertrófica devem se concentrar na manutenção do enchimento ventricular e na redução dos fatores que predisponham à obstrução, à ejeção do sangue do ventrículo esquerdo ou à isquemia. Qualquer fator que diminua o tamanho ventricular aumenta a obstrução à ejeção ventricular; assim sendo, o aumento da contratilidade miocárdica e da frequência cardíaca e a redução da pré-carga e da pós-carga são indesejáveis. A bradicardia, por sua vez, aumenta o intervalo diastólico sem aumentar o volume sistólico, já que a complacência ventricular está muito diminuída; dessa forma é causa de hipotensão indesejável.

Referências:

Wray DL, Hughes CW, Fine RH, Thomas SJ - Anesthesia for cardiac surgery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott, 1992; 1021-1057. Hug CC - Anesthesia for adult cardiac surgery, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990; 1605-1652.

33.S.22 - Resposta: B

Comentário - No paciente isquêmico é fundamental o balanço entre consumo de O_2 e suprimento de O_2 ao miocárdio. Os halogenados diminuem de forma dose-dependente o consumo de O_2 pelo miocárdio (MVO_2), mas este efeito só será benéfico se as alterações hemodinâmicas (hipotensão) não interferirem com a perfusão coronariana. Os opióides produzem boa estabilidade hemodinâmica e pouca depressão miocárdica; sua associação a halogenados pode ser benéfica nestes pacientes.

Referências:

Nocite JR et al - Anestesia balanceada com nalbufina e enflurano para cirurgias de revascularização do miocárdio. Rev Bras Anesthesiol, 1985; 35: 357-362. Kaplan JA - Cardiovascular physiology, em Miller RD - Anesthesia, Vol, 1, 2nd Ed, New York, Churchill-Livingstone 1986: 745-778.

33.S.23 - Resposta: C

Comentário: Os anestesiológicos sabem dos riscos da taquicardia no coronariopatas, mas a redução brusca na frequência cardíaca e o aumento na pós-carga provocarão sempre um acentuado aumento na demanda miocárdica de O_2 . A pressão de perfusão coronariana só aumentará se não houver aumento concomitante da pré-carga. O risco de um edema pulmonar é grande, principalmente com o emprego de β -bloqueadores em doses altas.

Referências:

Roberts SL, Tinker JH - Perioperative cardiovascular evaluation: prediction of postoperative complications, em Advances in Anesthesia, Stoelting RK, Barash PG, Gallagher TJ, Vol. 2, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc, 1985;259-292. Kaplan JA - Cardiovascular physiology, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 1, 2nd Ed, New York, Churchill-Livingstone, 1986;745-778.

33.S.24 - Resposta: D

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

Referências:

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

33.S.25 - Resposta: B

Comentário - Diante de um paciente hipertenso, candidato à cirurgia eletiva, a principal orientação deve ser a manutenção de níveis pressóricos adequados, com manutenção da terapêutica previamente utilizada. Além disso, devem ser usadas técnicas e drogas que não favoreçam alterações acentuadas da pressão arterial. Quando a hipertensão se alia bloqueio bifascilar e inativação miocárdica em área próxima ao feixe excito-condutor, a principal preocupação deve ser a disponibilidade de marcapasso para evitar-se um desfecho funesto, caso haja um bloqueio AV total. A frequência cardíaca deve ser mantida com o mínimo de alterações para evitar-se o aumento de consumo de O_2 pelo miocárdio. Potentes pré-anestésicos podem deprimir o paciente, não sendo necessários neste caso. Não há contra-indicação aos halogenados, que devem ser associados aos morfina-miméticos e se possível ao N_2O . A nifedipina imediatamente antes do ato cirúrgico não se fará necessária num hipertenso previamente controlado, podendo gerar hipotensões po-

tencialmente perigosas, além de ter a possibilidade de suprimir a condução AV e reduzir o automatismo do NS. No outro extremo, ao produzir vasodilatação, reflexamente, pode elevar a frequência cardíaca a níveis perigosos.

Referências:

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

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

Rudd P, Blaschke TF - Agentes antihipertensivos y farmacoterapia de la hypertension, in Goodman LS, Las bases farmacológicas de la terapéutica, 7ª Ed, Buenos Aires, Ed. Interamericana, 1983;756-60.

NOTA DOS EDITORES

33.S.26 - Resposta: B

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

Referências:

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

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

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

33.S.26. Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for Cardiac Adult Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 1665-1752.

33.S.27 - Resposta: B

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia. 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986;1501.

Kaplan JA - Cardiac anesthesia. 2ª Ed, Orlando, Grune & Stratton, 1987;904-20.

33.S.27. Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for Cardiac Adult Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 1665-1752.

33.S.28 - Resposta: A

Comentário - A heparina é um recurso útil em diversas circunstância. Entre elas a trombose venosa profunda, pelo alongamento do tempo de sangramento e redução da chance de trombose em outros membros. A osteoporose e fraturas espontâneas podem ocorrer em pacientes que usam por três meses, ou mais, cerca de 15.000 UI de heparina. A insuficiência cardíaca com S3 habitualmente não ocorre, salvo quando grandes volumes sangüíneos são administrados. A hiperpotassemia, comum no uso de grande quantidade de sangue estocado e conservado com anticoagulantes, não se relaciona com a heparinização. A trombocitopenia é a alteração mais freqüente em pacientes que usam heparina. Atinge cerca de 25% dos pacientes heparinizados, ocorrendo do 8º ao 12º dia de tratamento. Deve-se à alteração das respostas imunológicas induzidas pelo uso continuado da heparina.

Referências:

Merli G, Martinez J - Profilaxia da trombose venosa e embolia pulmonar no paciente cirúrgico in: Clínicas Cirúrgicas da América do Norte, Interlivros, Rio de Janeiro, 1987; 3: 377-94.

Gilman AG, Goodman LS, Rall RW, Murad F - Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 7ª Ed, Interamericana, Buenos-Aires, 1986; 1273-84.

33.S.28. Majerus PW, Broze GJ, Miletich JP, Tollefsen DM - Anticoagulant, Thrombolytic, and Antiplatelet Drugs, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996; 1341-1360.

33.S.29 - Resposta: C

Comentário - Nos pacientes portadores de hipertensão arterial devemos evitar as condições que levem à grandes variações de pressão arterial, tanto para mais quanto para menos. Para tanto, entre outras medidas, devemos evitar a anestesia superficial e, preferencialmente, a extubação não deve ser protelada até que o paciente comece a tossir o tubo. Como regra geral, os bloqueadores β -adrenérgicos não devem ser reduzidos ou suspensos na véspera da cirurgia. Devemos evitar, também, o resfriamento do paciente no per e pós-operatório, pois os tremores aumentam o trabalho cardíaco e o consumo de oxigênio, o que é indesejável nestes casos. A hipocarbúria aumenta a resistência vascular sistêmica e diminui o débito cardíaco. Devemos, portanto, evitar a hiperventilação.

Referências:

Prys-Roberts A - Anesthetic considerations for the patient with hypertension, ASA - Ann Ref Cours Lect, Las Vegas, 1986;421 (1 a 5).

NOTA DOS EDITORES

33.S.30 - Resposta: D

Comentário - Um bloqueio atrioventricular de grau II é caracterizado por uma insuficiência parcial dos estímulos atriais atravessarem o nó AV. No BAV grau II tipo I (Wenckebach) há um aumento progressivo no intervalo P-R antes de cair a frequência. No tipo II (Mobitz) há queda intermitente da frequência sem aumentar o intervalo P-R. Com os dois tipos pode haver comprometimento hemodinâmico, particularmente quando associados com hipotensão, insuficiência cardíaca, bradicardia sinusal ou depressão miocárdica causada por anestésicos. No BAV grau II, quando associado à coronariopatias, é indicado implante de marcapasso temporário antes do procedimento anestésico cirúrgico. A atropinização prévia não evitaria uma evolução deletéria do bloqueio; a digitalização poderia piorar, uma vez que interferiria na geração e condução do estímulo atrial. A dopamina em doses baixas (1-3 µg/kg) tem efeito vasodilatador, não contribuindo para eficácia da condução elétrica cardíaca.

Referências:

Attle J L - Pharmacologic and Pacemaker Management of Intraoperative Disrhythmias, ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1985;16.

33.S.31 - Resposta: C

Comentário - A indução da anestesia com quetamina em pacientes com tamponamento cardíaco mantém o índice cardíaco, aumenta a pressão arterial, aumenta a resistência vascular sistêmica e a pressão no átrio D. A frequência cardíaca nestes pacientes é inalterada provavelmente porque os pacientes com tamponamento já desenvolveram uma taquicardia compensadora. O débito cardíaco pode ser diminuído. Os barbitúricos diminuem o débito cardíaco por ação inotrópica negativa direta, diminuem o enchimento ventricular por diminuição do retorno venoso e diminuem o fluxo simpático através da depressão do sistema nervoso central. Os benzodiazepínicos são de contra-indicação relativa em pacientes hipovolêmicos ou com tamponamento cardíaco pela possibilidade da hipotensão e diminuição do débito cardíaco. Os halogenados são depressores cardíacos dose-dependentes.

Referências:

Kaplan JA - Thoracic Anesthesia. Churchill Livingstone. New York, 1983;5, 10, 18.

33.S.32. Hug CC, Shanewise JS -
Anesthesia for Cardiac Adult
Surgery, em: Miller RD -
Anesthesia. New York, Churchill
Livingstone, 2000; 1665-1752.

33.S.32 - Resposta: C

Comentário - O emprego de antibióticos na profilaxia da endocardite bacteriana em pacientes com doença cardíaca valvular tem sido preconizado especialmente naqueles casos em que a instrumentação ou cirurgia possam ocasionar bacteremia. A endocardite tem ocorrido em um número significativo de pacientes com estenose subvalvular aórtica, hipertrofia septal assimétrica e prolapso de válvula mitral, em especial quando da instrumentação da vesícula biliar, trato gastrointestinal, orofaringe ou trato geniturinário. Ao anestesiológista cabe lembrar que a bacteremia após intubação orotraqueal é rara, no entanto após a intubação nasotraqueal apresenta uma incidência maior, além do que ela está frequentemente associada à cirurgia oral.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. 2nd Ed, Churchill Livingstone Inc, 1986; 290-291.

33.S.33 - Resposta: E

Comentário - Disritmias cardíacas podem aparecer durante anestesia após instrumentação cirúrgica num paciente inadequadamente anestesiado, na instrumentação das vias aéreas, na hipóxia, hipercarbica, nas alterações eletrolíticas e na isquemia do miocárdio. O prolapso da válvula mitral constitui uma causa pouco frequente para disritmia per-operatória em paciente previamente assintomático. No entanto, considerando que o prolapso da válvula mitral está entre as anormalidades cardíacas congênitas: mais frequentes, estimando-se de 5 a 10% a sua incidência na população geral, deve-se ser levada sempre em consideração. Os anestesiológistas podem encontrar esta condição naqueles pacientes com prolapso documentado, que serão submetidos à colocação do marcapasso para tratamento de bradiarritmia, ou troca de válvula mitral, naqueles sem diagnóstico que são submetidos à cirurgias não relacionadas com problemas cardíacos e naqueles que sustentam uma parada cardíaca inexplicável que posteriormente é demonstrado estar associada com o prolapso da válvula mitral. São complicações do prolapso da válvula mitral as taquiarritmias, bradiarritmias, hipotensão arterial, endocardite, rotura das cordoalhas tendinosas da mitral. incompetência valvular mitral. Mais recentemente alguns autores incluíram o prolapso da válvula mitral como causa de morte súbita, podendo ser a causa da parada cardíaca devida a parada sinusal sem escape ventricular ou por espasmo coronariano.

Referências:

Krantz EM, Vilioen JF, Schermer R, Canas MS - Mitral Valve Prolapsc. Anesth Analg, 1980; 39: 379-383.

33.S.34 - Resposta: A

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

Referências:

Smith RM - Anesthesia for infants and children, London, The C V Mosby Co, 1980;359.

NOTA DOS EDITORES

33.S.35 - Resposta: D

Comentário - O trabalho de Steen é de grande importância e um clássico da anesthesiologia, pois estabeleceu com precisão o período de tempo seguro para se operar pacientes infartados. Após seis meses do infarto, a chance do paciente cirúrgico reinfartar-se é menor que 5%.

Referências:

Steen PA - Myocardial Reinfarction after Anesthesia and Surgery, JAMA, 1978;239:2566-70.

33.M.01 - Resposta: D

Comentário - Apesar do elevado índice de diabéticos com hipertensão, na indução da anestesia este grupo de pacientes manifesta hipotensão secundária à neuropatia autonômica diabética. Ocorre também resposta farmacodinâmica menor, quando se utiliza atropina ou propranolol. A hipotermia durante a circulação extracorpórea diminui a liberação de insulina, a que leva à hiperglicemia.

Referências:

Christopherson R, Parris WOV - Anesthesia for Endocrine Surgery, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998;1957.

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996;638.

33.M.02 - Resposta: E

Comentário - No paciente anestesiado, o diagnóstico de isquemia pelo ECG torna-se muito importante, pois não se percebe a angina. Os sinais são característicos e não estão necessariamente associados com alterações hemodinâmicas e de frequência cardíaca; embora todos os critérios referidos na questão tenham sido estabelecidos para pacientes não anestesiados, eles podem ser aplicados nos anestesiados.

Referências:

Hillel Z, Thys DM - Eletrocardiography, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;1229-1252.

Zaidan JR - Eletrocardiography, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;771-805.

33.M.02. Hillel Z, Thys DM - Eletrocardiography, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 1231-1254.
Vebder JS, Gilbert HC - Monitoring the Anesthetized Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

33.M.03 - Resposta: B

Comentário - Quando a anestesia geral é indicada em endarterectomia de carótida, os seguintes pontos são importantes de serem mantidos: a hidratação evitando hipotermia para prevenir instabilidade cardiovascular, normocarbina, pressão de perfusão cerebral e glicemia abaixo de 200 mg.dL⁻¹.

Referências:

Castresana MR - Anesthesia Techniques For Carotid Artery Surgery, em: Annual Refresher Course Lectures. Atlanta, ASA, 1995;141.

Jensen V, Becker HM - Prevention of Cerebral Ischemia under General Anesthesia. Eur J Vasc Surg, 1993;Suppl A:8-12.

33.M.04 - Resposta: D

Comentário - Na estenose aórtica, deve-se evitar durante a anestesia: redução na resistência periférica (contra-indicação relativa da raquianestesia), bradicardia, taquicardia, disritmia e depressão miocárdica. O débito cardíaco deve ser mantido com pré-carga adequadamente elevada, assim como devem ser mantidas a pressão arterial diastólica e a perfusão coronária.

Referências:

Hug CC Jr - Anestesia para a Cirurgia Cardíaca, em Tratado de Anestesia, Miller RD, 2^a Ed, São Paulo, Manole, 1989;1524.

Hunsley JE, Weston GA - Cardiac Anaesthesia, em Anaesthesia, Nimmo WS, Smith G, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989;596-597.

33.M.04. Hug CC, Shanewise JS - Anesthesia for Cardiac Adult Surgery, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 1665-1752.

NOTA DOS EDITORES

33.M.05. Hug CC, Shanewise JS -
Anesthesia for Cardiac Adult
Surgery, em: Miller RD -
Anesthesia. New York, Churchill
Livingstone, 2000; 1665-1752.

33.M.05 - Resposta: B

Comentário - Quando a pressão diastólica final de ventrículo esquerdo se apresenta maior que 12 mmHg compromete a função ventricular. Esta medida é também uma determinante da perfusão coronariana, especialmente na área subendocárdica. Indivíduos com história de infarto há menos de 6 meses, ou múltiplos infartos, têm um indicativo de área ou áreas miocárdicas hipofuncionantes ou fibrosadas (áreas de hipocinesia). Insuficiência cardíaca pode resultar de infarto recente assim como arritmias importantes podem ter origem em miocárdios infartados. O índice cardíaco igual ou maior que $2,5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ é um parâmetro confiável de boa função ventricular, especialmente se o indivíduo não apresenta hipocinesia ao ventriculograma.

Referências:

Hug CC - Anesthesia for Cardiac Surgery in: Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986;1474-5.
Weitz HH, Goldman L - Cirurgia não cardíaca no paciente com cardiopatia in: Clínicas Cirúrgicas da América do Norte, Interamericana, Rio de Janeiro, 1987;3:413-29.

33.M.06 - Resposta: E

Comentário - 1) Melhorando a oferta de oxigênio para o miocárdio, que é obtida, dentre outras medidas, mantendo-se um conteúdo de oxigênio arterial adequado e uma boa pressão de perfusão coronariana. A pressão de perfusão coronariana depende de uma pressão aórtica diastólica adequada e de um volume ventricular reduzido para manter baixa a pressão diastólica final de ventrículo esquerdo. 2) Reduzindo a demanda de oxigênio pelo miocárdio que é conseguida, entre outras medidas, diminuindo-se a frequência cardíaca e a contratilidade miocárdica.

Referências:

Teplick R - The anesthetic management of the hemodynamically unstable patient. ASA - Annual Refresher Course Lectures, Las Vegas; 1986; 1134.
Lake CL - Anesthesia for emergency surgery in the cardiac patient. ASA - Annual Refresher Course Lectures, Las Vegas; 1986;1164.

33.M.07 - Resposta: A

33.M.07. Hug CC, Shanewise JS -
Anesthesia for Cardiac Adult
Surgery, em: Miller RD -
Anesthesia. New York, Churchill
Livingstone, 2000; 1665-1752.

Comentário - Disfunção dos nervos cranianos (VII, IX, X e XII) pode ocorrer após endarterectomia da carótida. A maioria das disfunções é transitória, podendo levar à complicações no pós-operatório imediato. O envolvimento dos nervos vago e glossofaríngeo pode interferir com o movimento das cordas vocais, o reflexo de deglutição e a capacidade de eliminar secreções. A disfunção do nervo hipoglosso pode ser associada com obstrução da via aérea e o tônus da língua. As disfunções destes nervos podem levar à intubação prolongada ou reintubação no pós-operatório.

Referências:

Miller RS - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986;1636.
Liapis CD, Santiani B, Florance CL - Motor speech mal function following carotid endarterectomy. Ann Surg, 1980;191:66.

33.M.08 - Resposta: A

Comentário - A atividade da heparina no organismo humano depende do sistema reticulo-endotelial onde é neutralizada. A idade avançada e temperatura baixa aumentam seu tempo de ação. A fim de se avaliar sua atividade é mister determinar-se o tempo de coagulação ativada periodicamente, pois há risco de prolongamento de efeito apesar de reversão pelo sulfato de protamina. Há casos descritos também de resistência à heparina, com preservação da coagulação.

Referências:

Finlayson DC, Kaplan JA - Cardiopulmonary Bypass. em Kaplan JA - Cardiac Anesthesia, New York, Grune & Stratton, Inc, 1979- 426.

33.M.09 - Resposta: A

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

Referências:

Lebowitz PW, Newberg LA, Gillette MT - CP of the Mass Gen Hospital. Little, Brown, Boston, 1982;401.

33.M.10 - Resposta: B

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

Referências:

Nocite JR - Anestesia no paciente com isquemia do miocárdio: narcóticos versus agentes inalatórios. Rev Bras Anesthesiol, 1983;33:6:451-454.

NOTA DOS EDITORES

33.M.11 - Resposta: A

Comentário - A injeção rápida de protamina é associada a hipotensão por venodilatação e depressão da contratilidade do miocárdio. Nessas condições, ainda, liga-se mais a outras moléculas e não antagoniza eficientemente a heparina.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. Churchill Livingstone, N York, 1981;1020-1.

33.M.11. Hug CC, Shanewise JS -
Anesthesia for Cardiac Adult
Surgery, em: Miller RD -
Anesthesia. NewYork, Churchill
Livingstone, 2000; 1665-1752.

ANESTESIA EM URGÊNCIAS

QUESTÕES TIPO S

34.1 - Exame físico, avaliação pré-operatória e preparo do paciente para a cirurgia de urgência. Prevenção do vômito e regurgitação.
34.2 - Fisiopatologia do politraumatizado, grande queimado e paciente crítico.
34.3 - Agentes e técnicas anestésicas. Indicações, problemas decorrentes e conduta.
34.4 - Anestesia de urgência em presença de distúrbios metabólicos, doenças cardiovasculares e outras.
34.5 - Anestesia no dependente de drogas - álcool, fumo, cocaína, maconha, anfetaminas: interações com drogas anestésicas.

34.S.01. Um paciente adulto de 70 kg deu entrada no serviço de emergência, vítima de atropelamento. Após ter sido avaliado pela equipe de plantão, foi encaminhado para a cirurgia com suspeita de rotura de baço. Ao exame, apresentava-se ansioso, mas não confuso, com frequência respiratória de 25 mrpm, pressão arterial de 110 x 80 mmHg, pulso de 110 bpm, débito urinário de 20 ml.h⁻¹. A perda sangüínea, em ml, estimada deste paciente é de: (1998)

- A) < 750;
- B) 750 a 1500;
- C) 1500 a 2000;
- D) 2000 a 2500;
- E) > 2500.

34.S.02. A um paciente vítima de atropelamento, com estômago cheio e história de ingestão de álcool, foi administrado hidróxido de alumínio antes de uma cirurgia de urgência. O efeito adverso possível no pós-operatório é: (1997)

- A) hipofosfatemia;
- B) aumento da absorção de digital/intoxicação digitalica;
- C) aumento da biodisponibilidade da cimetidina;
- D) formação de cálculos renais;
- E) hipomagnesemia.

34.S.03. Na anestesia do grande queimado: (1996)

- A) a succinilcolina induz hipopotassemia;
- B) há necessidade de doses maiores de bloqueadores neuromusculares adespolarizantes;
- C) a succinilcolina só deve ser administrada 24 horas após a queimadura;
- D) ocorre diminuição do tempo de efeito do diazepam após doses repetidas;
- E) os opióides devem ter sua dose reduzida durante a fase crônica.

34.S.04. Paciente com ingestão recente de alimentos e álcool é envolvido em acidente automobilístico. Apresenta diversas lesões, inclusive fratura de maxilar e mandíbula. Conduta mais adequada neste paciente: (1995)

- A) colocação de sonda nasogástrica;
- B) antiácidos por via oral;
- C) indução venosa e intubação em seqüência rápida;
- D) intubação nasal;
- E) intubação acordado.

34.S.05. Durante indução em seqüência rápida para cirurgia de urgência em paciente com estômago cheio é aplicada a manobra de Sellick. É correto afirmar que: (1995)

- A) a pressão na cartilagem cricóide é medida pouco efetiva para minimizar o risco de broncoaspiração;
- B) a pressão aplicada à cartilagem tireóide facilita a intubação traqueal;
- C) é contra-indicado colocar uma das mãos atrás do pescoço do paciente;
- D) a manobra deve ser interrompida imediatamente antes da intubação traqueal;
- E) a pressão é aplicada sobre a cartilagem cricóide.

34.S.06. Paciente alcóolatra grave, com fratura de fêmur decorrente de acidente de trânsito. Após 12 horas de internação, apresentou síndrome de abstinência aguda ao álcool. Compõe o quadro: (1994)

- A) hipotensão;
- B) hipotermia;
- C) hipomagnesemia;
- D) acidose respiratória;
- E) hipercalemia.

34.S.07. Paciente politraumatizado dá entrada no Pronto Socorro apresentando hipotensão grave, leve hipotermia, sem sudorese ou tremores, corado, com frequência cardíaca normal. Suspeita-se de: (1994)

- A) lesão de supra-renal;
- B) trauma raquí-medular alto;
- C) obstrução de cava inferior;
- D) trauma encefálico;
- E) tamponamento cardíaco.

34.S.08. Paciente de 46 anos, alcoólatra, com fratura de fêmur devido a acidente de trânsito. Por ocasião da visita pré-anestésica, após 48 horas de internação, apresentava quadro de desorientação com alucinação, hipertensão arterial moderada, taquicardia com poucas extrassístoles ventriculares e hiperpirexia; nos exames laboratoriais havia evidências de alcalose respiratória e hipocalemia. Diagnóstico provável: (1993)

- A) desidratação;
- B) diabetes descompensado;
- C) embolia gordurosa;
- D) síndrome de abstinência aguda ao álcool;
- E) embolia pulmonar.

34.S.09. Paciente de 19 anos, consciente, com quadro de gravidez tubária diagnosticada por ultrassonografia, para laparotomia de urgência. História de uso regular de cocaína; fez uso da droga há duas horas. Apresenta pressão arterial 100 x 50 mmHg, pulso 100 bpm, hematócrito 33%. Anestesia indicada: (1993)

- A) indução com cetamina, manutenção com enflurano;
- B) indução com barbitúrico, manutenção com halotano;
- C) anestesia peridural com lidocaína sem vasoconstritor;
- D) indução com diazepínico e manutenção com N₂O e opióides;
- E) anestesia peridural com lidocaína com epinefrina a 1/200.000.

34.S.10. Considera-se como grande queimado o paciente adulto com área lesada a partir de: (1993)

- A) 80%;
- B) 50%;
- C) 40%;
- D) 20%;
- E) 5%.

34.S.11. Num paciente paraplégico, após traumatismo raquimedular, que será submetido à cirurgia urológica, é correto: (1993)

- A) usar sempre anestesia superficial;
- B) havendo insensibilidade no local da cirurgia, fazer sedação e autorizar a cirurgia;
- C) se o nível da secção raquimedular for acima de T5, prevenir-se quanto à possibilidade de ocorrer hiperreflexia autonômica, usando anestesia geral ou anestésias espinhais;
- D) a hiperreflexia autonômica só ocorre no período agudo da lesão;
- E) é mais comum hiperreflexia autonômica nas lesões abaixo de T10.

34.S.12. No trauma cirúrgico grave com 48 horas de evolução ocorre: (1992)

- A) aumento de peso corporal por retenção de líquidos;
- B) aumento de excreção urinária de uréia;
- C) diminuição da glicemia;
- D) diminuição do glucagon;
- E) aumento dos níveis de insulina.

34.S.13. Após trauma torácico fechado, paciente chegou dispnéico ao Pronto Socorro. O anesthesiologista de plantão internou-o e iniciou ventilação controlada. Imediatamente notou alta pressão de insuflação, choque, enfisema subcutâneo e saída de material sero-sangüinolento pela sonda. Conduta: (1992)

- A) dobutamina e diuréticos;
- B) drenagem do pericárdio;
- C) drenagem torácica;
- D) diminuir a pressão de insuflação;
- E) manter respiração espontânea.

34.S.14. O termo “choque espinhal” refere-se a: (1992)

- A) hipotensão severa após raquianestesia;
- B) sinal observado quando a agulha da raqui toca uma raiz;
- C) hipotensão arterial após lesão raquimedular;
- D) hipotensão arterial após adrenalectomia;
- E) espasmo muscular generalizado após descarga elétrica.

34.S.15. Paciente com 18 anos de idade, após atropelamento, é hospitalizado consciente mas com sinais clínicos de choque. A laparotomia exploradora revela laceração de baço e fígado, que após 4 horas de cirurgia é reparada. Na sala de recuperação pós-anestésica observa-se hemiplegia direita. Suspeita diagnóstica: (1991)

- A) hematoma extradural;
- B) trombose intracerebral à esquerda;
- C) lesão de base do crânio;
- D) acidose no líquido céfalo-raquidiano;
- E) isquemia cerebral hipovolêmica.

34.S.16. Na anestesia do paciente em fase de recuperação após grave e extensa queimadura deve-se esperar: (1990)

- A) aumento das doses necessárias de BNM adespolarizante;
- B) diminuição dos níveis séricos de α -glicoproteína;
- C) aumento dos níveis séricos de albumina;
- D) hipopotassemia após o emprego de BNM despolarizante;
- E) hipervolemia.

34.S.17. Principal causa de morte nos pacientes com traumatismo cranioencefálico: (1990)

- A) instabilidade cardiocircutatória;
- B) lesão da coluna cervical;
- C) insuficiência respiratória;
- D) estômago cheio;
- E) distúrbios endócrinos.

34.S.18. Paciente jovem com ferida abdominal por arma de fogo, relata uso recente de grande quantidade de cocaína. Indicado laparotomia exploradora de urgência. Agente anestésico a ser evitado: (1989)

- A) isoflurano;
- B) enflurano;
- C) halotano;
- D) óxido nitroso;
- E) morfina.

34.S.19. No grande queimado, a reposição volêmica inicial deve ser: (1988)

- A) cristalóides;
- B) colóides;
- C) sangue total;
- D) glicose isotônica e diuréticos;
- E) plasma.

34.S.20. Droga contra-indicada em paciente politraumatizado com grandes lesões musculares: (1987)

- A) tiopental;
- B) pancurônio;
- C) succinilcolina;
- D) diazepam;
- E) fentanil.

34.S.21. Paciente de 19 anos, lúcido, com fratura exposta do fêmur há seis horas. Feita punção peridural no espaço L₃, L₄ com agulha calibre 18 e tendo ocorrido perfuração accidental da dura-máter optou-se por anestesia subaracnóidea com tetracaina. Oito horas após, o paciente apresentou inconsciência, agitação, hipertermia, taquicardia, hipotensão arterial, taquipnéia, estertores e petéquias na conjuntiva ocular, mucosa oral, face e tronco. Diagnóstico provável: (1986)

- A) engasgamento das amígdalas cerebelares;
- B) estiramento do tronco cerebral;
- C) meningoencefalite;
- D) hematoma intracraniano;
- E) embolia gordurosa.

34.S.22. Paciente aparentando 20a. de idade, após acidente de moto, dá entrada no Hospital, inconsciente e com fratura exposta de rádio e cúbito à direita. Ao exame físico inicial, apresenta-se com pulso radial filiforme, 140 bpm, cianótico, com movimentos torácicos paradoxais e hiperressonância torácica. Diagnóstico provável: (1984)

- A) embolia pulmonar;
- B) hemopneumotórax;
- C) lesão do tronco cerebral;
- D) obstrução alta da via aérea;
- E) aspiração do vômito.

34.S.23. Paciente politraumatizado com várias fraturas e traumatismo abdominal, logo após ser intubado e ligado a respirador mecânico, apresenta dificuldade ventilatória, hipertensão arterial e turgência jugular. Qual a causa mais provável? (1983)

- A) ruptura de fígado;
- B) fístula bronco-pleural;
- C) edema agudo de pulmão;
- D) abscesso pulmonar;
- E) hérnia diafragmática.

QUESTÕES DO TIPO M

34.M.01. Feridas penetrantes no pescoço podem resultar em lesão direta da traquéia ou compressão por hematoma. O(s) seguinte(s) sinal(ais) nos indica(m) obstrução iminente: (1994)

- 1 - enfisema subcutâneo;
- 2 - massa expansiva de tecido frouxo;
- 3 - desvio da traquéia;
- 4 - voz rouca.

34.M.02. Na escala de coma de Glasgow são analisados: (1993)

- 1 - resposta motora;
- 2 - resposta verbal;
- 3 - abertura dos olhos;
- 4 - pressão arterial.

34.M.03. É esperado encontrar-se no paciente grande queimado após o 3º dia de evolução: (1991)

- 1 - diminuição do Na intracelular;
- 2 - aumento do K intracelular;
- 3 - arritmias com os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes;
- 4 - lesão renal pela presença de hemoglobina e mioglobina.

34.M.04. Paciente masculino, 50 anos, com fratura exposta de fêmur, apresenta no RX do tórax alargamento do mediastino e hemotórax extenso. O estudo angiográfico não demonstra nenhuma anormalidade, mas o paciente apresenta dificuldade respiratória e alterações na gasometria arterial. Antes da indução anestésica está(ão) indicado(s): (1991)

- 1 - ventilação com pressão positiva com O₂ a 100%;
- 2 - intubação traqueal imediata acordado;
- 3 - fixação do gradil costal e traqueostomia;
- 4 - drenagem imediata do hemotórax.

34.M.05. Nos casos de pacientes intoxicados pelo monóxido de carbono, podemos encontrar: (1991)

- 1 - alta afinidade do CO pela hemoglobina;
- 2 - pressão arterial de oxigênio normal;
- 3 - alta saturação da carboxihemoglobina;
- 4 - aumento da vida média da carboxihemoglobina.

34.M.06. Paciente de 30 anos, consciente, com hemoperitônio, é submetido à laparotomia exploradora. PA: 100 x 70 mmHg, FR: 136 bpm, mucosas descoradas. Paciente relata ser dependente de cocaína há 6 anos e que fez uso da droga há cerca de 4 horas. É correto: (1990)

- 1 - usar halotano na manutenção da anestesia;
- 2 - usar succinilcolina 1 mg.kg⁻¹ na indução;
- 3 - induzir a anestesia com cetamina;
- 4 - induzir a anestesia com neurolépticos e morfinomiméticos.

34.M.07. Complicação(ões) possível(is) no paciente queimado após a 1ª semana: (1988)

- 1 - hipotensão arterial;
- 2 - hemorragias gastrointestinais;
- 3 - encefalopatias;
- 4 - coagulopatias.

34.M.08. Paciente cirúrgico de urgência, embriagado. Possível(is) situação(ões) que interessam ao anestesiológico, decorrentes do estado alcoólico: (1988)

- 1 - depressão respiratória e cardiovascular;
- 2 - aumento de secreção ácida gástrica;
- 3 - hipotermia;
- 4 - aumento da secreção de hormônio antidiurético.

34.M.09. Pode ocorrer na anestesia de paciente em uso crônico de cocaína: (1987)

- 1 - diminuição da CAM do halotano;
- 2 - hipotensão arterial;
- 3 - bloqueio simpático numa primeira fase;
- 4 - arritmias cardíacas.

34.M.10. O uso da maconha pode provocar: (1987)

- 1 - aumento da CAM do halotano;
- 2 - indução enzimática;
- 3 - bradicardia;
- 4 - diminuição da colinesterase.

34.M.11. No grande queimado: (1986)

- 1 - o sódio intracelular está elevado;
- 2 - o efeito do pancurônio está aumentado;
- 3 - o potássio sérico pode atingir 7 mEq.l⁻¹;
- 4 - a succinilcolina está contra-indicada no primeiro dia;

34.M.12. Critério(s) para extubação de pacientes com estômago cheio: (1986)

- 1 - resposta adequada a comandos verbais;
- 2 - capacidade vital de 6 ml.kg⁻¹;
- 3 - elevação com sustentação da cabeça por 5 seg;
- 4 - produção de esforço inspiratório de 5 cm H₂O;

34.M.13. Alteração(ões) hormonal(is) no trauma grave: (1984)

- 1 - elevação de catecolaminas;
- 2 - elevação do glucagon;
- 3 - hiperglicemia;
- 4 - liberação aumentada de insulina.

34.M.14. O grande queimado, na primeira semana, apresenta: (1984)

- 1 - congestão vascular e edema pulmonar;
- 2 - aumento da secreção de hormônio antidiurético;
- 3 - hipoalbuminemia;
- 4 - capacidade residual funcional diminuída.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES**34.S.01 - Resposta: B**

Comentário - O American College of Surgeons classifica a hemorragia em 4 graus, na dependência de sua intensidade. Grau 1: são pacientes com perda sangüínea < 750 ml (pouco ansioso, freqüência respiratória < 20 mrpm, pressão arterial normal, pulso 100-120 bpm, débito urinário > 30 ml.h⁻¹). Grau II: perda sangüínea de 750-1500 ml (ansioso, mas não confuso, freqüência respiratória 20 - 30 mrpm, pressão arterial normal, pulso 100-120 bpm, débito urinário 20-30 ml.h⁻¹). Grau III: perda sangüínea de 1500-2000 ml (confuso, freqüência respiratória 30-40 mrpm, pressão arterial diminuída, pulso 120- 140 bpm, débito urinário 5-15 ml.h⁻¹). Grau IV: perda sangüínea > 2000 ml (letárgico, freqüência respiratória > 35 mrpm, pressão arterial diminuída, pulso > 140 bpm, débito urinário ausente).

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996;685.

Grande CM, Smith CE, Steve JK - Trauma Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan Jr GE - Principles and Practice of Anesthesiology, 2nd Ed, Saint Louis, Mosby Year Book, 1998: 2144.

34.S.02 - Resposta: A

Comentário - O alumínio se liga aos íons fosfato na luz intestinal promovendo diminuição dos níveis plasmáticos deste íon. O aumento do pH gástrico acarreta diminuição na absorção de vários agentes como a digital, a clorpromazina e fenitoína. A biodisponibilidade da cimetidina está diminuída. A formação de cálculos renais ocorre apenas após o emprego de antiácidos à base de cálcio. Hipermaagnesemia é outra complicação que pode ocorrer.

Referências:

Sharma SK - Antiacids, em: White PF - Anesthesia Drug Manual. Philadelphia, Saunders, 1996;15-19.

Prough DS, Mathru M - Acid-Base, Fluids, and Electrolytes, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996;699: 746.

34.S.03 - Resposta: B

Comentário - Alterações cardiovasculares, fatores que alteram a ligação protéica e outros, determinam alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas no grande queimado. A succinilcolina induz maciça liberação de potássio da célula muscular podendo causar hiperpotassemia letal; o mecanismo postulado é a desnervação com hipersensibilidade; seu uso está contra-indicado 24 horas após a queimadura. Está aumentada a necessidade de bloqueadores neuromusculares adespolarizantes, provavelmente pela proliferação de receptores de placa motora ou mesmo a diminuição da sensibilidade destes. O diazepam tem efeito prolongado após doses repetidas. São requeridas maiores doses de opióides durante a fase crônica.

Referências:

Lefebvre DL - Trauma and Burns, em: Berry AJ, Knos GB - Anesthesiology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995;367-394.

Martyn J - Clinical pharmacology and drug therapy in the burned patient. Anesthesiology, 1986;65:67- 75.

34.S.04 - Resposta: E

Comentário - A colocação de sonda nasogástrica para esvaziamento parcial do estômago, administração de antiácidos não particulados por via oral poderiam ser condutas prévias à intubação traqueal de um paciente com estômago cheio. Porém, a presença de lesões na face fazem supor que a intubação seja difícil, motivo pelo qual, neste caso deve-se optar pela intubação do paciente acordado.

Referências:

Benumof JL - Management of the Difficult Airway: The ASA Algorithm, em: Annual ASA Meeting Refresher Course Lectures. San Francisco, 1994;223.

Stehling L - Management of the Airway, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989;20:543-561.

34.S.05 - Resposta: E

Comentário - A pressão na cricóide, ou manobra de Sellick, é a medida mais simples e mais efetiva para minimizar o risco de broncoaspiração. A pressão deve ser aplicada na cartilagem cricóide, não na cartilagem tireóide nem sobre toda a laringe. A pressão sobre a cartilagem tireóide dificulta a intubação, enquanto que sobre a cartilagem cricóide facilita o processo. A colocação de uma das mãos atrás do pescoço do paciente é uma variação opcional da técnica. A manobra só deve ser interrompida após a insuflação do balonete.

Referências:

Gibbs CP, Modell JH - Pneumonia de Aspiração, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989;58:2095-2123.

Sellick BA - Cricoid Pressure to Control Regurgitation of Stomach Contents During Induction of Anesthesia. Lancet, 1961;2:404.

34.S.04. Mallampati SR - Airway Management, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

34.S.06 - Resposta: C

Comentário - A síndrome de abstinência ao álcool é composta por alucinações, desorientação, tremores ou convulsões. Em decorrência de maior atividade simpática e aumento do número de receptores β observa-se também hipertensão arterial, hiperpirexia e taquicardia. A hipomagnesemia, hipocalcemia e alcalose respiratória favorecem o aparecimento de arritmias cardíacas.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL - Disease of liver and biliary tract, em *Anesthesia and Co-existing Disease*. New York, Churchill Livingstone, 1988;355-392.

Masur J, Porto JAD - Quadros clínicos devidos à ingestão aguda e crônica de álcool, em Ramos OL, Rothschild HA - Atualização Terapêutica, São Paulo, 1993;947-948.

NOTA DOS EDITORES

34.S.07 - Resposta: B

Comentário - Traumas raqui-medulares podem provocar o chamado choque espinal, com perda do sensório, de atividade motora e autonômica abaixo do nível de comprometimento. Perda da sudorese e do tremor levam à poiciloteremia. Hipotensão pode se manifestar sem outros sinais de insuficiência circulatória e a hipotensão arterial, embora responda mal à infusão de volume, responde aos vasopressores. Este estado pode reverter em minutos ou dias, ou manter-se permanentemente. Lesões medulares acima de C4 de modo geral comprometem ainda a atividade dos frênicos, levando à insuficiência ventilatória.

Referências:

Mills A - Anesthesia for Trauma and Burns em *Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp*, Firestone LL. Boston, Little, Brown Co, 1988;447-469.

Priano LI - Trauma and Burns em *Clin Anesth*. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992; 1417-1430.

34.S.07. Capan LM, Miller S - Trauma and Burns, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia* (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

34.S.08 - Resposta: D

Comentário - O síndrome de abstinência após cessação aguda de ingestão de álcool é composta de alucinações, desorientações, tremores ou convulsões; hipertensão arterial, hiperpirexia e taquicardia são devidas à maior atividade simpática por aumento do número de receptores β ; hipomagnesemia, hipocalcemia e alcalose respiratória facilitam o aparecimento de disritmias cardíacas. Desidratação e hiperglicemia, por descompensação de diabetes, não causam hipertensão arterial. Na embolia pulmonar existe dispnéia, dor torácica e hipotensão arterial e na embolia gordurosa existe hipoxemia por insuficiência respiratória aguda.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL - Diseases of the liver and biliary tract, em *Anesthesia and Co-Existing Disease*, New York, Churchill Livingstone, 1988;355-392.

Kallos T, Smith TC - Anesthesia and orthopedic surgery, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia*. Philadelphia, Lippincott, 1989;1163-1184.

34.S.08. Wedel D, Horlocker T - Anesthesia and orthopedic surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia* (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

34.S.09 - Resposta: D

Comentário - O uso de cocaína leva à alteração de mucosa, aumentando seu tempo de absorção. A duração do efeito pode chegar à 6 horas. Há perigo da interação da droga com os agentes anestésicos. Cetamina: sinergismo na recaptção dos neurotransmissores adrenérgicos. Halogenados: arritmias cardíacas, parada cardíaca. Anestésicos locais: potencialização de ação com aumento do perigo de excitação cortical. Vasopressores: hipertensão, arritmias, colapso vascular. São indicadas drogas que reduzem os efeitos simpaticomiméticos por antagonismo farmacológico: neurolépticos, opióides, barbitúricos, N_2O .

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL - Substance abuse and drug overdose, em *Anesthesia and Co-Existing Disease*, New York, Churchill Livingstone, 1988;729-747.

Corke BC - Drugs and obstetric anesthesia. Wood M, Wood AJJ - In *Drugs and Anesthesia*, Baltimore, Williams & Wilkins, 1990;347-372.

34.S.10 - Resposta: D

Comentário - Um dos pacientes que exige maior atenção do anestesiológista é o grande queimado, seja na fase aguda como na crônica, quando precisará de vários procedimentos anestésico-cirúrgicos. Define-se como grande queimado o paciente que apresenta área lesada a partir de 15% na criança ou 20% no adulto.

Referências:

Gouveia MA - Anestesia para cirurgia plástica e de queimados, em Cremonesi E - *Temas de Anestesiologia*. São Paulo, Sarvier, 1987;249-260.

34.S.11 - Resposta: C

Comentário - A hiperreflexia autonômica é uma desordem limitada primariamente aos pacientes com traumatismo raquimedular, ocorrendo em 66 a 85% dos quadriplégicos e paraplégicos altos (acima de T5). Manifesta-se por hipertensão arterial, bradicardia e arritmias cardíacas, em resposta ao estímulo abaixo da transecção, tais como cateterização ou irrigação da bexiga. A anestesia geral, raqui ou epidural são eficazes em prevenir este fenômeno.

Referências:

Liu WS, Wong KC - Anesthesia for genitourinary surgery em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia*, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989;1105-1115.

Lambert DH, Deane RS, Mazuzan JE - Anesthesia and the control of blood pressure in patients with spinal cord injury. *Anesth Analg*, 1982;61:344.

34.S.11. Monk TG, Weldom BC - The Renal System and Anesthesia for Urologic surgery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia* (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

34.S.12. Prough D, Mathru M - Acid-Base, fluid, and electrolytes, Nutrition, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

34.S.12 - Resposta: B

Comentário - Na fase catabólica do trauma ocorre aumento da eliminação de uréia, diminuição do peso corporal por eliminação da água retida na primeira fase do trauma, aumento da glicemia, diminuição dos hormônios anabolizantes como insulina e aumento dos catabolizantes como glucagon, catecolaminas e cortisol.

Referências:

Skeie B, Askanazi J, Khambarra H - Nutrition, fluid, and electrolytes. In Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989;721-751.
Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL - Metabolism and nutrition. In Anesthesia and Co-Existing Disease. 2nd Ed, Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL. New York, Churchill Livingstone, 1988;517-555.

34.S.13. Moon RE, Camporesi EM - Respiratory Monitoring, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 2000;1255-1295.

34.S.13 - Resposta: C

Comentário - O pneumotórax hipertensivo ou valvular é uma situação crítica que compromete a ventilação e o retorno venoso. Pode surgir no pós-operatório de ressecções pulmonares por fístula brônquica. A ventilação por pressão positiva agrava mais agudamente o quadro clínico. O tratamento consiste em drenagem torácica e estabilização costal.

Referências:

Hug Jr CC - Monitoring, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1986;421.

34.S.14. Mizumoto N - Anestesia para Neurocirurgia - Bases, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anesthesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 533-550.

34.S.14 - Resposta: C

Comentário - Choque espinhal ou medular é o quadro clínico resultante de secção aguda da medula espinhal acima da T4-T6. Hipotensão (PAM de 40 mmHg), bradicardia, queda da resistência vascular periférica e ausência dos reflexos de correção ortostática são frequentes. A fase aguda pode perdurar até três semanas, quando o sistema nervoso simpático começa a recuperar sua atividade, independente do controle central, o que se evidencia pela reatividade simpática reflexa.

Referências:

Miller A - Anesthesia for Traumas and Burns, em: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988;449.
Mizumoto N - Anestesia em Neurocirurgia em Curso de Atualização e Reciclagem 1991 SAESP-TSA; Gozzani JL & Rebuglio R, Atheneu, São Paulo, 1991;402.

34.S.15 - Resposta: A

Comentário - No politraumatizado, apesar de consciente, mas com história suspeita de traumatismo craniano, não podemos esquecer o chamado "espaço lúcido", sobretudo quando ocorrem hematomas extradurais, por ruptura da artéria meníngea média. O estado neurológico pode se agravar no trans-operatório imediato de atos cirúrgicos para a correção de outras lesões.

Referências:

Araújo J P, Cremonesi E - Anestesia para Cirurgia de Urgência. Em: Cremonesi E, Temas de Anesthesiologia, Sarvier Editora de Livros Médicos, São Paulo, 1987;199-216.
Gallagher TJ, Civeta JM - The Multiple Trauma Patient: Assessment and Anesthesia. Em Gallagher TJ, Advances in Anesthesia, Vol. 1, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1984; 89-131.

34.S.16. Bevan DR, Donati F - Muscle Relaxants, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

34.S.16 - Resposta: A

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

Referências:

Partridge BL - Burns, In Katz J, Benumof JL, Kadis LB - Anesthesia and Uncommon Diseases, 3rd Ed, WB Saunders Co, Philadelphia, 1990: 786-790.
Lebowitz PW & Ramsey FM - Muscle Relaxants. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989: 351-352.

34.S.17 - Resposta: C

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

Referências:

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

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

NOTA DOS EDITORES

34.S.18 - Resposta: C

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

Referências:

Miller RD - *Anesthesia*, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986;1006.

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

34.S.18. Hoffman BB, Lefkowitz RJ - *Catecholamines, Sympathomimetics Drugs and Adrenergic Receptor Antagonists*, em: Gilman AG, Goodman LS - *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 9a Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 199-248.
Pagel PS, Farber NE, Warltier DC - *Cardiovascular Pharmacology*, em *Anesthesia*, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 96-124.

34.S.19 - Resposta: A

Comentário - Usualmente são utilizadas 2 fórmulas para a ressuscitação do queimado: a de Parkland que recomenda o uso de 4 ml.kg⁻¹ de Ringer-Lactato para cada 1% de área queimada; e a de Brooke que recomenda 0,5 ml.kg⁻¹ de colóide e 1,5 ml.kg⁻¹ de cristalóide a cada 1% de área queimada. A este volume é acrescentada a reposição diária de manutenção, dividindo-se 50% do volume total calculado nas primeiras oito horas e 25% do restante a cada 2 horas, durante o primeiro dia de tratamento. Devem-se adicionar 2,500 cal.m⁻² de área queimada, visto que o consumo calórico é maior em função do hipermetabolismo. O paciente deve ser mantido em ambiente a, no mínimo, 25 °C e os líquidos venosos devem ser aquecidos, principalmente em crianças, diante da tendência do queimado à poiquiloterma.

Referências:

Sayfelbein SK - *Anesthetic Considerations for Major Burn Surgery*. ASA Refr Cours Anest, 1980;202-3.

34.S.20 - Resposta: C

Comentário - A succinilcolina é a droga mais usada na intubação traqueal, porém em grandes traumatismos musculares os níveis de potássio estariam muito aumentados e deveríamos usar outro relaxante muscular. As outras drogas citadas não têm contra-indicação.

Referências:

Kaplan JA - *Thoracic anesthesia*. Churchill Livingstone. New York, 1983;498.

34.S.21 - Resposta: E

Comentário - A embolia gordurosa geralmente está relacionada à fraturas de ossos longos, principalmente de membros, tendo como causas mais freqüentes as fraturas diafisárias do fêmur e tíbia. O conjunto de manifestações clínicas é atribuído à presença de partículas de gordura na circulação, bloqueando os vasos de pequeno calibre, sendo que existem duas teorias que tentam explicar a formação do êmbolo: teoria mecânica e teoria bioquímica. Pela teoria mecânica, na embolia gordurosa traumática, a gordura seria originada dos lipócitos preexistentes: na medula do osso fraturado, após ruptura de tais células. A teoria bioquímica admite que estas partículas gordurosas sejam originadas do próprio plasma. Desde o momento do trauma até o aparecimento dos sinais e sintomas da embolia gordurosa existe um espaço de tempo chamado de espaço lúcido e quanto menor este espaço mais grave será o curso da doença. Aparecem sintomas devido à alterações pulmonares e sistêmicas, especialmente para o lado do sistema nervoso central. Assim temos dispnéia, taquipnéia, sudorese, agitação, cianose, palidez, tiragem costal, hipertermia, taquicardia, hipotensão arterial. O surgimento de petéquias tanto na pele como conjuntiva ocular e mucosas sela o diagnóstico. Muitas vezes existem formas em que não aparecem as alterações respiratórias, ocorrendo direto distúrbios da consciência e coma, sendo o diagnóstico confirmado pela presença de petéquias. Quando elas não surgem o diagnóstico fica difícil. O diagnóstico diferencial deve ser feito com broncopneumonia, contusão pulmonar, choque hipovolêmico, meningite pós-traumática e hematomas intracranianos.

Referências:

Do Vol e cols - *Embolia Gordurosa Traumática*. Relato de um caso com assistência ventilatória prolongada. *Rev Bras Anesthesiol*, 1975;25:4:577-590.

NOTA DOS EDITORES

34.S.22 - Resposta: B

Comentário - Fraturas de duas ou mais costelas provocam movimento paradoxal do segmento atingido da parede torácica, uma complicação já suficientemente séria, mas que pode agravar-se pela adição de hemotórax. O diagnóstico pode ser feito por: 1) História de trauma recente; 2) Movimento paradoxal; 3) Crepitação no local das costelas fraturadas; 4) Enfisema subcutâneo; 5) Deslocamento do ictus; 6) Hipertensão da parede torácica.

Referências:

Gray TC, Nunn JF, & Utting JE, General Anaesthesia, Butterworths, London, 1980: 121.

34.S.23 - Resposta: B

Comentário - No politraumatizado, a ventilação pulmonar com pressão positiva intermitente causando hipotensão e turgência jugular nos faz suspeitar de quadro de pneumotórax hipertensivo por fístula bronco-pleural. Nestes casos, a drenagem do tórax deve ser feita de urgência. A ventilação pulmonar, se possível, até a drenagem, deverá ser espontânea.

Referências:

Wylie W & Churchill-Davidson HC, Anesthesiologia, Salvat, 196: 317.

34.M.01 - Resposta: E

Comentário - Nas lesões penetrantes do pescoço preocupa-se com possível lesão direta da traquéia ou de grandes vasos. Estas lesões evoluem freqüentemente para a obstrução de vias aéreas. A prevenção com intubação traqueal deve ser feita quando surgem os sinais acima. Também a tosse com sangue deve ser valorizada.

Referências:

Pavlin EG - Emergency Anesthesia and Trauma, in Nimmo WJ & Smith G - Anesthesia, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989:697-692.

Clarke RSJ & Carson ZN - Anaesthesia for trauma and shock, in Nunn JF, Utting JR and Brown Jr BR. General Anaesthesia, 5ª Ed, London, Butterworths, 1989:686-695.

34.M.02 - Resposta: A

Comentário - Um método clássico de avaliação geral do paciente traumatizado é a utilização da escala de coma de Glasgow, variando de 3 a 15 o escore numérico para diferentes níveis de coma, sendo que níveis menores traduzem coma mais severo. Utilizam-se notas para avaliação da abertura de olhos (se espontâneo = 4, em resposta ao comando = 3, em resposta à dor = 2, sem resposta = 1); respostas verbais (se orientadas = 5, se confusas = 4, se com palavras inapropriadas = 3, se com palavras incomprensíveis = 2, sem resposta = 1) e resposta motora (obedecendo comando = 6, localizando a dor = 5, retirada do membro à dor = 4, flexão do membro à dor provocada = 3, extensão do membro à dor provocada = 2, sem resposta = 1).

Referências:

Stene JK - Anesthesia for Trauma, em Miller RD - Anesthesia. 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990:1985-1987.

Priano LL - Trauma, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989:1365-1367.

34.M.03 - Resposta: D

Comentário - As alterações eletrolíticas dos grandes queimados são: aumento de Na intracelular; o potássio migra da célula, causando diminuição do K intracelular e aumento de seu nível plasmático, o que ocasiona arritmias com os bloqueadores musculares despolarizantes a partir do segundo dia. Os agentes despolarizantes são rapidamente eliminados devido à elevada filtração glomerular, diminuindo sua ação terapêutica. A filtração glomerular está aumentada, mas existem numerosos pigmentos no filtrado, o que ocasiona lesão renal.

Referências:

Fernandes J, Araújo Neto JP, Coelho HSM - O Grande Queimado. Fisiopatologia. Rev Bras Anestesiol 1977;27: 486-487.

Turner DAB - The Burned Patient. In Anaesthesia. Nimmo WS, Smith G, Oxford, Blackwell, 1989: 1473-1485.

34.M.04 - Resposta: D

Comentário - Na presença de pneumotórax, ou hemotórax, a drenagem torácica é procedimento mandatório, antes da indução anestésica. A intubação traqueal e a ventilação com pressão elevada, na presença de hemotórax, podem resultar em problemas cardiovasculares graves, até mesmo precipitando parada cardíaca.

Referências:

Araújo Filho JP, Cremonesi E - Anestesia para Cirurgia de Urgência. Em: Cremonesi E, Temas de Anesthesiologia, Sarvier Editora de Livros Médicos, São Paulo, 1987:199-216.

Gallagher TJ, Civeta JM - The Multiple Trauma Patient: Assessment and Anesthesia. Em Gallagher TJ, Advances in Anesthesia, Vol. 1, Year Book Medical Publishers, Chicago, 1984: 89-131.

34.M.02. Stene JK, Grande C -
Anesthesia for Trauma, em
Anesthesia, Miller RD, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
2157-2172.
Capan LM, Miller S - Trauma and
Burns, em: Barash PG, Cullen BF,
Stoelting RK - Clinical Anesthesia
(Third Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.

34.M.05 - Resposta: A

Comentário - O principal problema na intoxicação pelo monóxido de carbono (CO) é sua alta afinidade (230 a 270 vezes maior que a do O₂) pela hemoglobina. Altos níveis de carboxihemoglobina, deslocam a curva do oxigênio para a esquerda, conduzindo a hipóxia tecidual. A PaO₂ pode estar normal, principalmente se a saturação de oxigênio for derivada (como na maioria dos equipamentos) e não medida diretamente.

Referências:

Shapiro B - Respiratory Care: Specific Clinical Syndromes. Em Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Vol. 3, Churchill Livingstone, New York, 1986;2215-2228.
Turner DAB - The Burned Patient. Em Nimmo WS, Smith G, Anaesthesia, Vol. 2, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1989;1473-1485.

NOTA DOS EDITORES

34.M.05. Shapiro BA, Peruzzi WT
- Respiratory Care, em
Anesthesia, Miller RD, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
2403-2442.

34.M.06 - Resposta: D

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

Referências:

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

34.M.06. O'Brien CP - Drug
Addiction and Drug Abuse, em:
Gilman AG, Goodman LS - The
Pharmacological Basis of
Therapeutics, 9a Ed, McGraw-Hill,
New York, 1996: 557-578.

34.M.07 - Resposta: E

Comentário - Estudos clínicos comprovam que um percentual significativo de queimados (principalmente crianças) tem hipertensão arterial e encefalopatias. Desenvolvem-se geralmente após a primeira semana da queimadura, podendo durar 1 a 2 meses, sendo de causa etiológica desconhecida. Estão associadas a um aumento prolongado de catecolaminas. Em alguns pacientes os níveis plasmáticos de renina são altos (até 6000 ng%), embora os níveis habitualmente encontrados sejam de 2000 ng%. Não há correlação com o nível de sódio plasmático. Quanto às encefalopatias, 11% das crianças têm sinais de distúrbios neurológicos (alucinações, distúrbios de personalidade, delírio e convulsões). Geralmente estes distúrbios são associados à hipóxia, conseqüente à septicemia, hiponatremia e hipovolemia. As úlceras gástricas de estresse (Úlcera de Curling) são freqüentes no queimado. Nas primeiras quatro horas de lesão existem estudos com gastroduodenoscopia comprovando que 83% dos pacientes já têm esta doença. Assim, hemorragias no queimado mesmo sob anestesia não são incomuns. Podemos ainda encontrar distúrbios de coagulação por alterações nos fatores V e VIII, com aumento da viscosidade sanguínea e plaquetogênese (aumenta a sua adesividade em 95%).

Referências:

Sayfelbein SK - Anesthetic Considerations for Major Burn Surgery. ASA Refresher Courses in Anesthesiology, 1980;204-8.

34.M.08 - Resposta: A

Comentário - O traumatizado embriagado é uma constante em anestesia de urgência. O indivíduo vem intoxicado agudamente pelo álcool, e dependendo do estágio e do trauma, apresenta sinais de depressões respiratória, cardiovascular e do sistema nervoso central, podendo ainda estar mais deprimido se associam os agentes anestésicos. O álcool inibe a secreção de hormônio: antidiurético (HAD), levando à diurese excessiva e desidratação do paciente. A vasodilatação periférica pode levar à hipotensão e hipotermia. A tolerância à hipóxia cerebral também é deprimida durante a intoxicação aguda pelo álcool. Ocorre um aumento na secreção de ácidos pela mucosa gástrica, levando tais pacientes ao risco de vômitos e aspiração.

Referências:

Donegan S - Anesthesia for Emergency Surgery, ASA Ref: Refresher Courses in Anesthesiology, 1984;75-6.
Giesecke AH, Egbert LD - Anesthesia for Trauma Surgery, in: Miller RD - Anesthesia 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986;1826.

34.M.08. Stene JK, Grande C -
Anesthesia for Trauma, em
Anesthesia, Miller RD, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
2157-2172.

NOTA DOS EDITORES

34.M.09. Pagel PS, Farber NE, Wartier DC - Cardiovascular Pharmacology, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 96-124.

34.M.09 - Resposta: C

Comentário - O uso da cocaína interagindo com halotano pode aumentar a CAM e sensibilizar o coração às catecolaminas endógenas, favorecendo o aparecimento de arritmias cardíacas. Os efeitos orgânicos da droga decorrem da hiperatividade simpática direta, liberação de dopamina, inibição da recaptção das catecolaminas nas terminações adrenérgicas, ou impedindo o seu metabolismo. Numa primeira fase de uso ocorre estimulação simpática, advindo o período de exaustão com o bloqueio do simpático. O uso crônico de cocaína pode estar associado com diminuição do volume plasmático, favorecendo hipotensões durante anestesia. O tratamento da sobredose consiste em propranolol, diazepam 0,1 a 0,2 mg.kg⁻¹, oxigênio a 100% e prevenção de convulsões.

Referências:

Orkin FK, Cooperman CH - Complications in Anesthesiology, JB Lippincott Company, 1ª Ed, 1983;38.

Miller RD - Anesthesia. 2ª Ed, Churchill Livingstone Inc, NY, 1986;1863-1864.

Cremonesi E - Interação da cocaína com anestesia. Relato de um caso. Rev Bras Anesthesiol, 1983;33:3:185-187.

34.M.10 - Resposta: C

Comentário - Cada vez mais em nossos dias atendemos nas urgências pacientes em uso abusivo de drogas, com freqüentes implicações em anestesia. A maconha provoca redução da CAM do halotano, inibição das colinesterases, indução enzimática, e em doses altas causa estimulação simpática, além de doença obstrutiva das vias aéreas.

Referências:

Orkin FK, Cooperman CH - Complications in Anesthesiology. JB Lippincott Company, 1ª Ed, 1983;38.

Miller RD - Anesthesia. 2ª Ed, Churchill Livingstone Inc, NY, 1986;656.

34.M.10. Stene JK, Grande C - Anesthesia for Trauma, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2157-2172.

34.M.11 - Resposta: B

Comentário - As alterações eletrolíticas no grande queimado são dramáticas; o sódio intracelular está aumentado até três vezes os valores normais; o potássio se difunde para fora das células atingindo 7 mEq.L⁻¹ ou mais os valores do potássio plasmático. A succinilcolina está contra-indicada do segundo ao centésimo vigésimo dia. A filtração glomerular está aumentada, o que poderia explicar o desaparecimento rápido da ação dos relaxantes musculares adespolarizantes.

Referências:

Egbert LD, Trowbridge AM - The Burned Patient, Seminars in Anesthesia 1985;4(2):180-181.

34.M.12 - Resposta: B

Comentário - Pacientes de emergência, com estômago cheio, correm risco de regurgitação e aspiração do conteúdo gástrico tanto na indução quanto na recuperação da anestesia. A extubação da traquéia só deve ser realizada quando os reflexos protetores das vias aéreas estiverem intactos. O nível de consciência e a transmissão neuromuscular devem ser avaliados. A elevação e sustentação da cabeça por um período de 5 seg assegura uma transmissão neuromuscular normal.

Referências:

Smith G, Aitkenhead AR - Textbook of Anaesthesia. 1ª Ed, Churchill-Livingstone, Edinburgh. 1985;173.402.

34.M.13 - Resposta: A

Comentário - A resposta metabólica ao trauma é caracterizada, como toda resposta ao estresse, por um estímulo simpático adrenal, havendo liberação aumentada de catecolaminas. Há também, um aumento da liberação do glucagon, gerando uma hiperglicemia secundária. Há uma menor produção relativa de insulina pelo pâncreas, o que pode agravar o aumento da glicemia.

Referências:

Medina A - Questões fundamentais de Terapia Intensiva. Interamericana, Rio de Janeiro, 1981;30.

34.M.14 - Resposta: E

Comentário - Classicamente recomendam-se os cuidados em reposição hidroeletrólítica adequada e correção da capacidade de transporte de oxigênio (transfusão de sangue) no atendimento do grande queimado agudo. O cuidado porém deve ser redobrado uma vez que a par destes distúrbios, incluindo a hipoalbuminemia pela grande perda protéica, a resposta a este grande estresse causa, freqüentemente, hemorragia digestiva e oligúria por aumento da secreção de hormônio antidiurético. A hipoproteinemia, a retenção hídrica, a hemodiluição e a reabsorção de toxinas a partir dos tecidos necrosados pode causar edema intersticial importante, com um quadro verdadeiro de pulmão de choque. A repercussão em nível de função pulmonar é uma grande diminuição da Capacidade Residual Funcional.

Referências:

Szyfelbein S - Anesthesia Considerations for Major Burn Surgery. ASA Refresher Courses in Anesthesiology, JB Lippincott, Philadelphia, 1980: 201.

ANESTESIA EM GERIATRIA

QUESTÕES TIPO S

35.S.01. Sobre a anestesia do paciente idoso, é correto afirmar que: (1999)

- A) a água corporal se encontra aumentada, a gordura corporal diminuída e a farmacocinética dos agentes hidrossolúveis e lipossolúveis, alterada;
- B) a queda exagerada na pressão arterial durante a indução da anestesia é manifestação de resistência vascular sistêmica baixa;
- C) caso ocorra uma aspiração do conteúdo gástrico, há morbidade menor, quando comparada com pediátricos;
- D) apesar dos níveis reduzidos de colinesterase plasmática, a velocidade de hidrólise da succinilcolina não se altera;
- E) é necessária uma dose maior de vecurônio, por sua rápida duração de ação e de recuperação.

35.S.02. Após os 70 anos de idade, ocorre a seguinte alteração nos parâmetros respiratórios: (1998)

- A) redução da capacidade residual funcional;
- B) aumento da complacência pulmonar;
- C) aumento da capacidade pulmonar total;
- D) redução da capacidade de oclusão;
- E) aumento da capacidade vital.

35.S.03. No paciente idoso: (1997)

- A) o $t^{1/2}\beta$ das drogas de eliminação hepática e renal está aumentado;
- B) a produção de ácido gástrico aumenta e o tempo de esvaziamento do estômago diminui;
- C) o fluxo sanguíneo e o metabolismo hepático aumentam;
- D) ocorre aumento do tônus simpático;
- E) a complacência da parede torácica aumenta.

35.S.04. Com relação ao paciente geriátrico pode-se afirmar que: (1996)

- A) o tempo de permanência na UTI e no hospital não difere do adulto jovem;
- B) a técnica de anestesia não influencia a evolução clínica;
- C) as cirurgias eletivas e de urgência apresentam morbimortalidade semelhante;
- D) a presença de doenças associadas não compromete a morbimortalidade;
- E) a idade acima dos 70 anos não interfere na morbimortalidade.

35.S.05. No idoso, um aumento na meia-vida de eliminação de substâncias pode ocorrer, entre outras causas, por diminuição da depuração hepática. É o caso de: (1995)

- A) digoxina;
- B) lidocaína;
- C) atracúrio;
- D) diazepam;
- E) gentamicina.

35.S.06. No paciente idoso ocorre aumento da: (1994)

- A) secreção de cortisol;
- B) secreção de adrenalina;
- C) produção de dopamina;
- D) acetilcoenzima A;
- E) secreção de noradrenalina.

35.1 - Fisiologia do envelhecimento. Avaliação e medicação pré-anestésica do paciente idoso.

35.2 - Técnicas de anestesia, indicações, contra-indicações e complicações.

35.3 - Sensibilidade do paciente geriátrico a drogas. Problemas do posicionamento do paciente.

Reposição hidroeletrólítica e sanguínea. Monitorização.

35.4 - Cuidados pós-operatórios imediatos e tardios.

35.S.07. Exame laboratorial mais apropriado para determinar a função renal no idoso: (1994)

- A) uréia plasmática;
- B) creatinina plasmática;
- C) uréia + creatinina plasmática;
- D) "clearance" da creatinina;
- E) potássio sérico.

35.S.08. A frequência cardíaca máxima (FCM) aceitável em adultos é prevista pela seguinte fórmula: (1993)

- A) $FCM = 100 - IDADE/2$;
- B) $FCM = PESO^{3/4}$
- C) $FCM = 220 - IDADE$ (anos)
- D) $FCM = IDADE$ (anos) + 100
- E) $FCM = 2 \times IDADE$ (anos) + 80

35.S.09. Dos parâmetros abaixo, qual é compatível com um paciente sadio de 78 anos de idade: (1992)

- A) $PaCO_2 = 30$ mmHg;
- B) Bicarbonato = 16 mEq/L;
- C) pH = 7,30;
- D) Déficit de base = -7,5 mEq/L;
- E) $PaO_2 = 68,8$ mmHg.

35.S.10. Quanto a manipulação das vias aéreas no idoso, é verdade que: (1992)

- A) a pressão na cartilagem cricóide deve ser feita lateralmente;
- B) a hiperextensão do pescoço é mandatória;
- C) a laringoscopia determina uma menor estimulação do simpático que nos adultos jovens;
- D) a aspiração pulmonar ocorre com maior frequência nos idosos;
- E) a dose de succinilcolina deve ser aumentada.

35.S.11. Droga que mantém as características farmacocinéticas e farmacodinâmicas no paciente idoso: (1991)

- A) atracúrio;
- B) etomidato;
- C) vecurônio;
- D) isoflurano;
- E) fentanil.

35.S.12. Quanto à função respiratória no idoso: (1991)

- A) o trabalho respiratório está diminuído;
- B) o volume de fechamento está diminuído;
- C) a PaO_2 se mantém;
- D) a superfície de troca está diminuída;
- E) o volume expiratório forçado no 1º segundo se mantém.

35.S.13. Fator farmacocinético que aumenta com a elevação da faixa etária, podendo justificar o aumento da meia-vida de eliminação do diazepam no idoso: (1990)

- A) "clearance" hepático;
- B) volume de distribuição;
- C) meia-vida de distribuição;
- D) "clearance" renal;
- E) "clearance" da droga não ligada a proteína;

35.S.14. O paciente geriátrico apresenta em relação ao jovem: (1989)

- A) menor dispersão longitudinal do anestésico local no espaço peridural;
- B) menor incidência de hipotermia;
- C) necessidade de menor dose de bloqueador neuromuscular adespolarizante;
- D) menor sensibilidade aos anestésicos inalatórios;
- E) aumento da quantidade de água corporal.

35.S.15. No idoso espera-se encontrar: (1986)

- A) aumento da ligação protéica das drogas;
- B) capacidade residual funcional baixa;
- C) PO₂ arterial elevado;
- D) efeito da succinilcolina diminuído;
- E) CAM aumentada.

35.S.16. A capacidade da oclusão no idoso: (1986)

- A) está diminuída;
- B) está aumentada;
- C) não varia;
- D) diminui na pronação;
- E) diminui na supinação.

35.S.17. O volume de oclusão do paciente idoso em relação ao do adulto normal está: (1985)

- A) diminuído;
- B) aumentado;
- C) inalterado;
- D) diminuído no decúbito dorsal;
- E) inalterado pela anestesia.

35.S.18. O paciente geriátrico apresenta: (1983)

- A) diminuição da capacidade para concentrar urina;
- B) menores taxas sanguíneas de creatinina;
- C) aumento dos valores plasmáticos do potássio;
- D) diminuição dos valores plasmáticos de sódio;
- E) diminuição dos valores plasmáticos de cloro.

35.S.19. Paciente idoso apresenta indução mais prolongada devido a: (1983)

- A) diminuição da potência cardíaca;
- B) aumento da capacidade residual funcional;
- C) aumento do volume corrente;
- D) diminuição do tempo circulatório;
- E) diminuição da taxa plasmática de proteínas.

QUESTÕES DO TIPO M

35.M.01. Ao realizar anestesia peridural no idoso espera-se: (1995)

- 1 - atingir os níveis anestésicos desejados com doses menores;
- 2 - absorção mais rápida do anestésico e concentrações plasmáticas mais elevadas;
- 3 - menor incidência de trombose venosa profunda;
- 4 - maior duração dos bloqueios sensitivo e motor.

35.M.02. A contratilidade miocárdica do idoso está diminuída em função de: (1993)

- 1 - menor transporte de íon cálcio sob a ação das catecolaminas;
- 2 - redução do número de receptores;
- 3 - redução da sensibilidade dos receptores;
- 4 - menores níveis de catecolaminas que nos jovens.

35.M.03. A redução de neurônios no sistema nervoso central, com o avançar da idade, é mais intensa ao nível de: (1990)

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

35.M.04. No paciente geriátrico os morfinomiméticos apresentam: (1989)

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

35.M.05. Em relação ao idoso é verdade que: (1988)

- 1 - cada década acima dos 50 anos a glicemia aumenta de 20%;
- 2 - há redução significativa de células de Purkinje no cerebelo;
- 3 - há diurese menor com urina mais concentrada;
- 4 - a quantidade de líquido é maior.

35.M.06. Alteração(ões) farmacológica(s) no paciente idoso: (1987)

- 1 - maior sensibilidade ao diazepam;
- 2 - aumento da meia vida da lidocaína;
- 3 - diminuição da CAM do isoflurano;
- 4 - aumento da meia vida da atropina.

35.M.07. Alteração (ões) fisiológica (s) da senilidade: (1985)

- 1 - hipopotassemia;
- 2 - hipovolemia;
- 3 - enfisema pulmonar crônico;
- 4 - hipoxemia.

35.M.08. A dose de relaxantes musculares no paciente geriátrico deve ser reduzida por diminuição da: (1984)

- 1 - massa muscular;
- 2 - função renal;
- 3 - função hepática;
- 4 - água corpórea.

35.M.09. No paciente geriátrico há diminuição de: (1984)

- 1 - velocidade circulatória;
- 2 - volume do líquido extracelular;
- 3 - nível de proteínas plasmáticas;
- 4 - hematócrito.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

35.S.01 - Resposta: C

Comentário - No idoso, a água corporal encontra-se diminuída e a gordura corporal, aumentada. O volume de distribuição é diminuído para as drogas hidrossolúveis, com elevação de sua concentração plasmática. O contrário ocorre com as lipossolúveis. Em função da expansão do volume de distribuição, a meia-vida de eliminação será prolongada, a não ser que o clearance também aumente. As quedas acentuadas na pressão arterial, observadas durante a indução, podem ser a manifestação clínica de uma redução na reserva cardíaca. O paciente idoso apresenta diminuição da morbidade frente ao risco de aspiração do conteúdo gástrico, 12% têm um volume gástrico maior do que 0.4 ml/kg com um pH menor do que 2,5, quando comparado com 28% nos adultos de meia-idade e 60% nos pacientes pediátricos. A velocidade de hidrólise da succinilcolina é menor, devido aos níveis reduzidos de colinesterase. A dose de vecurônio é menor no idoso, pela diminuição das funções renal e hepática.

Referências:

Landrum AL, Krechei SW - Trends in Geriatric Anesthesia, em: Lake CL - Advances In Anesthesia, St Louis, Mosby, 1995;236-243.
Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesia, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996; 745-746.

35.S.02 - Resposta: B

Comentário - O idoso apresenta complacência pulmonar aumentada devido à diminuição da elasticidade intrínseca do pulmão. Com a elevação da idade, a capacidade residual funcional aumenta moderadamente e a capacidade vital vai progressivamente diminuindo (20 ml/ano), com aumento do volume residual. A capacidade pulmonar total diminui discretamente, devido a um aumento da rigidez torácica. A diminuição da elasticidade pulmonar parece ser a responsável pelo aumento da capacidade de oclusão (volume pulmonar associado com o fechamento das pequenas vias aéreas), que se aproxima da capacidade residual funcional. Esta relação entre capacidade de oclusão e capacidade residual funcional é mais crítica no paciente idoso, na posição supina ou de litotomia.

Referências:

Stiff JL - Evaluation of the Geriatric Patient, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology, St Louis, Mosby Year Book, 1993;480-492.
Muravchick S - Anesthetic for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997;1125-1126.

35.S.03 - Resposta: A

Comentário - A meia vida de eliminação das drogas, pelas vias hepática e renal, está aumentada. A produção de ácido gástrico diminui, havendo hipocloridria ou acloridria e o tempo de esvaziamento do estômago aumenta. Em relação ao fígado diminuem o fluxo sanguíneo e o metabolismo enzimático. Ocorre predomínio do parassimpático e diminuição da complacência torácica pela progressiva fibrocalcificação que leva a um quadro restritivo, e 15% da população apresenta doença pulmonar obstrutiva crônica.

Referências:

Toldo A, Tonelli D, Fiorim JC - Anestesia em Geriatria, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia. SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996;723-732.
McLeskey CH - Anestesia para o Paciente Geriátrico, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993;1577-1618.

35.S.04 - Resposta: B

Comentário - A morbimortalidade operatória é 4 vezes mais elevada no idoso com doença associada do que no jovem. Na urgência ela é 20 vezes mais elevada por não haver tempo de tratar as doenças associadas, que são lideradas por hipertensão, aterosclerose e nefropatias. Por isso o idoso requer mais tempo de UTI e internação hospitalar. A técnica anestésica não influencia a evolução clínica.

Referências:

Mc Leskey CH - Anesthesia for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;1353-1387.
Muravchick S - Anesthesia for the Elderly, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;2143-2156.

35.S.02. Stiff JL, Moore LE - Evaluation of the Geriatric Patient, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998;473-486.

35.S.03. Muravchick S - Anesthesia for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

35.S.04. Muravchick S - Anesthesia for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Muravchick S - Anesthesia for the Elderly, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000;2140-2156.

NOTA DOS EDITORES

35.S.06. Flores JO - Anestesia no Idoso, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997;600-607.
Muravchick S - Anesthesia for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

35.S.07. Muravchick S - Anesthesia for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Muravchick S - Anesthesia for the Elderly, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000;2140-2156.

35.S.08. Muravchick S - Anesthesia for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

35.S.09. Muravchick S - Anesthesia for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Muravchick S - Anesthesia for the Elderly, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000;2140-2156.

35.S.10. Muravchick S - Anesthesia for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Muravchick S - Anesthesia for the Elderly, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000;2140-2156.

35.S.05 - Resposta: B

Comentário - A digoxina e antibióticos como a gentamicina podem ter sua meia-vida de eliminação alterada por depuração renal diminuída. O atracúrio não sofre metabolização hepática. O diazepam tem aumento da meia-vida de eliminação por volume de distribuição aumentado. A lidocaína terá meia-vida de eliminação aumentada pela depuração hepática diminuída.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Disease. New York, Churchill Livingstone, 1994;33: 631.
Morgan G, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology. East Norwalk, Appleton & Lange, 1992;48: 544.

35.S.06 - Resposta: C

Comentário - Existem evidências clínicas de falência da resposta pituitária-adrenal do paciente idoso em resposta ao estresse. Ocorre uma redução do ACTH, enquanto a secreção de cortisol está reduzida em 25% e sua produção também reduzida em 25%, por reação de retroalimentação negativa, pois os níveis de cortisol plasmático permanecem normais. As secreções de adrenalina e noradrenalina estão reduzidas, enquanto está aumentada a produção de dopamina, sugerindo um decréscimo de atividade enzimática no idoso. Também ocorre redução nos níveis da acetilcoenzima A.

Referências:

Flores JO - Anestesia em geriatria, em Manica J - Anestesiologia - princípios e técnicas, Porto Alegre, Artes Médicas, 1992;346-354.
McLeskey CH - Anesthesia for the geriatric patient, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical anesthesia, 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1992;1353-1387.

35.S.07 - Resposta: D

Comentário - Creatinina, um metabólico normal do organismo, é excretada menos eficientemente nos pacientes idosos. A função renal, no idoso, é melhor avaliada pelo "clearance" da creatinina, já que o nível plasmático de creatinina não é método ideal para se determinar a função renal no idoso, porque os pacientes geriátricos têm aproximadamente o mesmo nível circulante da creatinina sérica que os pacientes jovens, por apresentarem menos musculatura esquelética e menor produção de creatinina.

Referências:

McLeskey CH - Anesthesia for the geriatric patient, em Barash PG, Cullen BF e Stoelting RK - Clinical anesthesia, 2ª Ed, Philadelphia, Lippincott, 1992, 1353-1387.
Muravchick S - Anesthesia for the elderly, em Miller RD - Anesthesia, 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990;1969-1983.

35.S.08 - Resposta: C

Comentário - A frequência cardíaca máxima alcançada por uma pessoa idosa é menor que aquela de uma pessoa jovem, sendo prevista uma diminuição proporcional à idade, de acordo com a seguinte fórmula: $FCM = 220 - IDADE$ (anos).

Referência:

McLeskey CH - Anesthesia for the geriatric patient, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, New York, JB Lippincott Co, 1989;1307-1311.
Lakata EG, Fleg JL - Aging of the adult cardiovascular system, em Stephen CR, Assaf RAE - Geriatric Anesthesia: principles and practices, Boston, Butterworths, 1986;120-123.

35.S.09 - Resposta: E

Comentário - A idade induz à alterações pulmonares que se assemelham ao enfisema; os poros de Kohn aumentam de tamanho, perdem-se os septos alveolares, que se expandem, diminuindo a superfície de troca como também a densidade do leito capilar. Os bronquíolos terminais são mais instáveis nos pacientes geriátricos, o que leva a um aumento do volume de fechamento pulmonar, com alterações da relação ventilação/perfusão. Como resultado a PaO_2 declina com a idade, mesmo no paciente clinicamente hígido, obedecendo a seguinte equação: $PaO_2 = 100 - (0,4 \times idade)$.

Referências:

McLesley CH - Anesthesia for the geriatric patient, em: Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, Lippincott, 1989;1314.
Muravchick S - Anesthesia for the elderly, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1990;1978.

35.S.10 - Resposta: D

Comentário - Deve-se evitar a compressão lateral da cartilagem cricóide, sob pena de desalojar placa aterosclerótica da carótida. A hiperextensão do pescoço pode levar à insuficiência do sistema vértebro-basilar. Os efeitos cardiovasculares à intubação estão exacerbados nos idosos, principalmente pela presença de doenças pré-existentes e a dose de succinilcolina deve ser mantida, apesar da possível presença de declínios do débito cardíaco à atividade da pseudocolinesterase. Pela diminuição da atividade dos reflexos laringeos, faríngeos e das vias aéreas eles são mais propensos a aspiração pulmonar.

Referências:

McLesley CH - Anesthesia for the geriatric patient, em: Clinical Anesthesia. em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, Lippincott, 1989;1313-1314.
Muravchick S - Anesthesia for the elderly, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1990;1977.

35.S.11 - Resposta: A

Comentário - No idoso, todos os opióides têm $t^{1/2}$ aumentada; o isoflurano e o halotano apresentam menor CAM e o etomidato tem aumentado em 61% a $t^{1/2}$; entre os bloqueadores neuromusculares adespolarizantes somente o atracúrio não apresenta clearance diminuído ou término de ação retardado.

Referências:

McLeskey CH - Anesthesia for the Geriatric Patient, Annual Refresher Course Lectures, 1990: 165.

McLeskey CH - Anesthesia for the Geriatric Patient, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 1301-1338.

35.S.12 - Resposta: D

Comentário - No idoso, a função respiratória é afetada com as diminuições do VEF1 e da PaO_2 , o aumento do trabalho respiratório, além do volume de fechamento aproximar-se da CRF; essas alterações levam à ocorrência de "alçaonamento" de ar, aumentando o diâmetro dos poros de Kohn, expandindo os espaços alveolares e consequentemente diminuindo a superfície de troca.

Referências:

MacLeskey CH - Anesthesia for the Geriatric Patient, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989: 1301-1338.

Muravchick S - Anesthesia for the Elderly, em Anesthesia, Miller RD, 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990: 1969-1984.

35.S.13 - Resposta: B

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

Referências:

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

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

35.S.14 - Resposta: C

Comentário - No paciente geriátrico, devido à calcificação e fibrose dos orifícios de conjugação, ocorre maior dispersão longitudinal do anestésico local no espaço peridural. Também, o mesmo é mais sujeito à hipotermia devido ao inadequado funcionamento do centro termoregulador, à constituição física (pele fina e pouco tecido celular subcutâneo), por apresentar resposta vasomotora inadequada, massa muscular reduzida e metabolismo basal baixo. A dose do bloqueador neuromuscular adespolarizante, para a obtenção de adequado relaxamento neuromuscular no paciente geriátrico, é menor do que a utilizada no paciente jovem porque o mesmo apresenta massa muscular reduzida e pouco potente, diminuições das capacidades funcionais renal e hepática e diminuição da quantidade de água corporal. A CAM dos anestésicos inalatórios está diminuída no idoso e por isto o mesmo apresenta maior sensibilidade aos anestésicos inalatórios.

Referências:

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

Miller RD - Anesthesia for the elderly. In Anesthesia, 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986;1801-18.

35.S.15 - Resposta: D

Comentário - As alterações fisiopatológicas da sensibilidade incluem: 1 - Enfisema senil com aumento da capacidade residual funcional; 2 - $PaCO_2$ diminuído em relação ao adulto jovem; 3 - Diminuição da reserva pulmonar; 4 - CAM diminuída: cerca de 1% para cada ano de vida após os 50 anos de idade; 5 - Diminuição progressiva da atividade enzimática hepática; 6 - Diminuição da reserva cardiocirculatória; 7 - Aumento do tempo circulatório que assim expõe succinilcolina durante mais tempo à pseudocolinesterase plasmática, diminuindo sua ação na junção neuro-muscular.

Referências:

McLeskey CH - Anesthesia for the Geriatric Patient, em Stoelting RK et al - Advances in Anesthesia. Chicago, Year Book Med Publ Inc, V 2, 1985;41, 47 e 50.

Nicoletti RL - Anestesia no Paciente Geriátrico. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:2:147-155.

NOTA DOS EDITORES

35.S.11. Muravchick S - Anesthesia for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

35.S.12. Muravchick S - Anesthesia for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Muravchick S - Anesthesia for the Elderly, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000;2140-2156.

35.S.13. Muravchick S - Anesthesia for the Elderly, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000;2140-2156. Stoelting RK - Benzodiazepines, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999;126-139.

35.S.14. Muravchick S - Anesthesia for the Elderly, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000;2140-2156.

35.S.16 - Resposta: B

Comentário - A capacidade de oclusão é a soma do volume de oclusão com o volume residual e pode ser definida como volume de gás existente nos pulmões quando, durante uma expiração lenta e contínua, se inicia o fechamento das pequenas vias aéreas. A capacidade de oclusão está aumentada nos extremos da vida e particularmente nos idosos aumenta mais ainda na posição sentada e decúbito dorsal ou ventral. A capacidade de oclusão varia inversamente ao calibre das pequenas vias aéreas e seu aumento em relação à capacidade residual funcional e à capacidade pulmonar total significa maior encarceramento aéreo pulmonar e hipoventilação alveolar.

Referências:

Rehder K et al - Airway Closure, *Anesthesiology*, 1977;47:40-52.

West JB - Respiratory physiology, Baltimore, the Williams & Wilkins Co, 1977;160.

35.S.17 - Resposta: B

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

Referências:

Sykes MK - Respiratory failure. Sci Publ Blackwell, Oxford, 1976;15.

35.S.18 - Resposta: A

Comentário - A atrofia dos rins do paciente geriátrico é uma constante do processo de envelhecimento. Essa atrofia é acompanhada de redução do número de néfrons e conseqüente diminuição da capacidade funcional renal, que é observada tanto na função glomerular como na tubular. A diminuição da função glomerular relaciona-se com a diminuição da capacidade de concentrar urina, pois o rim tem mais facilidade de eliminar maior quantidade de solventes. A diurese é maior, mas com densidade urinária baixa. No paciente geriátrico também ocorre diminuição da função reguladora de eletrólitos. Os valores do cloro e sódio são freqüentemente mais elevados no sangue do idoso. O potássio apresenta-se, no idoso, com valores normalmente inferiores àqueles presentes no jovem.

Referências:

Nicolleti RL - Anestesia no paciente geriátrico. *Rev Bras Anesthesiol*, 1981;31:149.

Gray TC, Nunn JF & Utting JE - General Anaesthesia. Butterworths, 4ª Ed, 1980;453-71.

35.S.19 - Resposta: B

Comentário - O aparelho respiratório do paciente geriátrico sofre uma série de alterações caracterizadas pela fixação do tórax, enfisema pulmonar crônico, bronquite crônica, aumento da freqüência respiratória e aumento da capacidade residual funcional. A capacidade residual funcional é constituída pela soma dos volumes residual e de reserva inspiratória equivalente a aproximadamente 3000 ml. Normalmente, a quantidade de ar do volume corrente que atinge os alvéolos é de aproximadamente 350 ml em cada movimento respiratório, correspondendo à cerca de 12% da capacidade residual funcional. Naturalmente, por aumento do volume residual, uma menor porcentagem será substituída em cada movimento respiratório. Esse fato, além de dificultar as trocas alvéolo-capilares, com conseqüente aumento da PaCO_2 e diminuição da PaO_2 , pode tornar mais prolongada a indução da anestesia por via inalatória.

Referências:

Nicolleti RL, Anestesia no Paciente Geriátrico, *Rev Bras Anesthesiol*, 1981; 31:147-52.

Gray TC, Nunn JF & Utting JE, General Anaesthesia, Butterworths, 4ª Ed, 1980;1453-71.

35.M.01 - Resposta: A

Comentário - O idoso possui forames intervertebrais mais estreitos e como conseqüência ocorre menor escape de anestésico e maior difusão a níveis mais elevados. A absorção é mais rápida, ocasionando concentrações plasmáticas mais elevadas. Como a retirada do anestésico é mais rápida, a duração dos bloqueios sensitivo e motor é menor. A incidência de trombose venosa profunda e embolia pulmonar é menor quando se usa anestesia regional.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Diseases. New York, Churchill Livingstone, 1994;33:631-636.

Morgan GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology. East Norwalk, Appleton & Lange, 1992;43: 643-647.

35.M.02 - Resposta: A

Comentário - Durante o exercício físico, os níveis de catecolaminas do indivíduo idoso excedem aqueles do indivíduo jovem. Logo, a resposta adrenérgica diminuída no idoso não estaria relacionada com a produção de catecolaminas e sim com a diminuição do número de receptores adrenérgicos ou mesmo de sua sensibilidade. Estes dois fatores provocariam uma resposta menor em todos os aspectos, inclusive a passagem de íon cálcio para o interior celular estaria comprometida. Tudo isto explica a redução da contração miocárdica e da frequência máxima.

Referências:

McLeskey CH - Anesthesia for the geriatric patient, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. New York, Lippincott Co, 1989;1301-1333.

Dillon N, Chung S, Kelly J et al - Aging and Beta-adrenoceptors mediated function. Clin Pharmacol Ther, 1980;27:769.

NOTA DOS EDITORES

35.M.02. Muravchick S - Anesthesia for the Geriatric Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

35.M.03 - Resposta: B

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

Referências:

Muravchick S - Geriatric Anesthesia, em Nunn JF, et al - General Anesthesia, 5ª Ed, London, Butterworths Co, 1989;804-805.

Miller RD - Anesthesia for the Elderly, em Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Vol 3, New York, Churchill-Livingstone, 1986;1806.

35.M.03. Muravchick S - Anesthesia for the Elderly, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000;2140-2156.

35.M.04 - Resposta: E

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia for the Elderly, in Miller RD Anesthesia. 2ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:1808.

Fabian LW, Krechel SW - Aging and intravenous anesthetics. In Krechel SW, Anesthesia and Geriatric Patient. Orlando, Grune & Stratton, 1984:119.

35.M.04. Muravchick S - Anesthesia for the Elderly, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000;2140-2156.

35.M.05 - Resposta: C

Comentário - Para cada década acima dos 50 anos a glicemia aumenta 6% em função dos processos de arterioclerose renal e redução da capacidade de filtração glomerular de glicose. O cérebro envelhece e perde cerca de 1/3 das células de Purkinje no cerebelo, sendo possivelmente esta uma das principais causas de ataxia, também causada pelos processos arteriocleróticos. Pela redução da função tubular renal há uma perda na capacidade de concentrar a urina. Como consequência, a diurese é maior com urina de densidade mais baixa. Seguindo o processo de envelhecimento, onde há involução e redução das células do sistema nervoso central, ocorre dilatação dos ventrículos, espessamento das meninges e aumento da quantidade do LCR.

Referências:

Muravchick S - The Physiologic and Pharmacologic Implications of Age: Annual Refresher Course Lectures, 37ª Ed, Lippincott, Philadelphia, 1986;275 (1-5).

Oliveira MPR - Anestesia no paciente geriátrico, in: Posso IP - Anestesiologia, 1ª Ed, Panamed, São Paulo, 1986:385-92.

35.M.06 - Resposta: E

Comentários: A concentração alveolar mínima (CAM) diminui com a idade; a CAM do halotano diminui cerca de 25% entre os 20 e os 80 anos; a diminuição da CAM do isoflurano é de 18% entre os 26 e os 64 anos de idade. As alterações neuromusculares levam a um aumento de sensibilidade aos relaxantes musculares. A meia-vida da lidocaína está aumentada e sua metabolização, diminuída. A sensibilidade aos benzodiazepínicos é maior e a atividade destas drogas é mais prolongada. As alterações no Sistema Nervoso Central produzem uma diminuição nas necessidades de drogas analgésicas e anestésicas. A meia-vida da atropina está aumentada e sua metabolização, diminuída.

Referências:

Desmeules H, Fournier L, Tremblay PR - Systemic Changes in the Elderly Patient and their Anesthetic Implications. Can Anaesth Soc J, 1985 32(2):185.

Côte J, Lapointe P - Anesthetic management of the elderly patient. Can Anaesth Soc J, 1985;32(2):190.

35.M.07 - Resposta: E

35.M.08 - Resposta: E

Comentário - As doses de relaxantes musculares necessárias para a obtenção de um adequado relaxamento muscular no paciente geriátrico são menores do que as utilizadas no paciente jovem, pois no idoso a massa muscular é reduzida e menos potente; existe diminuição da capacidade funcional renal e hepática, e diminuição da água corporal.

Referências:

Nicoletti RL - Anestesia no paciente geriátrico. Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:153.

Janis KM - Anesthesia for the geriatric patient. ASA Refresher Courses in Anesthesiology, JB Lippincott Co, Philadelphia, 1979;143-54

35.M.09 - Resposta: A

Comentário - No paciente idoso a velocidade circulatória diminui gradativamente com a idade. Calcula-se que o tempo circulatório aumenta um segundo a cada 10 anos. O volume líquido extracelular também diminui causando desidratação no velho, o que ocasiona maiores concentrações plasmáticas das drogas administradas. O nível de proteínas plasmáticas também é menor devido à diminuição da síntese protéica principalmente hepática. O hematócrito pode encontrar-se aumentado devido à desidratação crônica do idoso e a sua relativa insuficiência pulmonar.

Referências:

Nicoletti RL - Anestesia no paciente geriátrico; Rev Bras Anesthesiol, 1981;31:147-54.

Janis KM - Anesthesia for the geriatric patient, ASA Refresher Courses in Anesthesiology, JB Lippincott Co, Philadelphia, 1979;143-54.

RECUPERAÇÃO ANESTÉSICA

QUESTÕES TIPO S

36.S.01. Paciente de 35 anos, sexo masculino, classificação do estado físico ASA I, é anestesiado para a realização de uma colecistectomia eletiva. Após a extubação da traquéia, desenvolveu laringoespasma com grande esforço inspiratório, que persistiu durante alguns minutos. Após a resolução do processo, que não necessitou reintubação da traquéia, a ausculta torácica revelava estertores disseminados. O diagnóstico mais provável, após o laringoespasma, é: (1997)

- A) reação alérgica;
- B) aspiração de resíduo gástrico;
- C) lesão das vias aéreas;
- D) edema pulmonar não-cardiogênico;
- E) hiper-hidratação.

36.S.02. A causa mais freqüente de hipoxemia no pós-operatório imediato é: (1997)

- A) pneumotórax;
- B) aspiração de conteúdo gástrico;
- C) broncoespasmo;
- D) anemia;
- E) aumento do shunt intrapulmonar.

36.S.03. Constitui causa possível de agitação pós-operatória a: (1996)

- A) hipoglicemia;
- B) hipermagnesemia;
- C) hiponatremia;
- D) hipercarbia;
- E) hipotermia.

36.S.04. Com relação à dor de garganta que segue a intubação orotraqueal, é correto afirmar que: (1996)

- A) ocorre em menos de 20% dos pacientes;
- B) o uso de anestésicos locais no tubo orotraqueal diminui significativamente sua incidência;
- C) pode ser evitada com o uso de tubos com balonete de baixa pressão;
- D) sua incidência se relaciona com a dificuldade de intubação;
- E) o uso de spray de lidocaína reduz sua incidência.

36.S.05. A ocorrência de poliúria, no pós-operatório... (1995)

- A) é rara;
- B) relaciona-se à restrição intraoperatória de volume;
- C) é diminuída com administração de cristalóides contendo glicose;
- D) pode ser secundária à hipertensão intracraniana;
- E) não indica insuficiência renal.

36.S.06. A ocorrência de vômitos, no pós-operatório... (1995)

- A) é mais comum com anestesia regional do que com geral;
- B) diminui com o uso de óxido nítrico;
- C) é a mesma com halotano, enflurano ou isoflurano;
- D) diminui com o uso de opióides;
- E) não diminui com o droperidol.

36.1 - Equilíbrio entre fração alveolar e tecidual dos anestésicos. Influência da solubilidade dos anestésicos, da perfusão da solubilidade dos anestésicos, da perfusão tecidual e da ventilação alveolar no processo.

36.2 - Regresso da anestesia e recuperação das funções vitais: parâmetros e sua monitorização.

36.3 - Condições para a remoção do paciente da sala de cirurgia para a sala de recuperação.

Crêterios para a alta da sala de recuperação.

36.4 - Complicações no período pós-operatório imediato.

RECUPERAÇÃO ANESTÉSICA

36.S.07. A primeira providência, no tratamento de tremor intenso no pós-operatório, é: (1993)

- A) meperidina venosa;
- B) antieméticos;
- C) aquecer o paciente;
- D) analgésicos antitérmicos;
- E) oxigênio.

36.S.08. Paciente na sala de recuperação pós-anestésica, com cateter na artéria pulmonar, apresenta os seguintes valores: pressão de oclusão da artéria pulmonar de 25 mmHg, índice cardíaco de $1,8 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ e resistência vascular sistêmica de $2700 \text{ dinas} \cdot \text{seg} \cdot \text{cm}^{-5}$. O diagnóstico provável é de: (1991)

- A) choque séptico;
- B) choque hipovolêmico;
- C) choque cardiogênico;
- D) nenhuma alteração hemodinâmica;
- E) choque anafilático.

36.S.09. Paciente de 70 anos, em uso de captopril 25 mg de 12/12 horas, furosema 40 mg/dia, digoxina 0,25 mg/dia, submetido à cirurgia abdominal, sob anestesia inalatória com halotano e vecurônio. Durante o ato anestésico recebeu cloreto de potássio 1 g gota a gota iv e lanatosídeo 0,4 mg iv. Na sala de recuperação apresentou arritmia ventricular freqüente, bloqueio AV do 1º grau e flutter atrial. Causa provável: (1991)

- A) intoxicação digitálica;
- B) hiperpotassemia;
- C) falência ventricular aguda;
- D) hipocalcemia;
- E) hipercarbia.

36.S.10. Paciente operado de hérnia inguinal direita sob raquianestesia, apresenta, na sala de recuperação pós-anestésica, agitação psicomotora. Causa provável: (1991)

- A) hipocapnia
- B) retenção urinária
- C) extensão do bloqueio
- D) choque pirogênico
- E) hipotensão liquórica

36.S.11. Paciente com oligúria pós-anestésica apresenta os seguintes resultados de análise de uma amostra de plasma e urina: (1991)

Sódio urinário < 25 mEq/L

Relação osmolaridade urinária/plasmática > 1.8: 1

Relação uréia urinária/plasmática > 20: 1

Podemos pensar em:

- A) oligúria fisiológica;
- B) necrose tubular aguda;
- C) insuficiência pré-renal;
- D) insuficiência renal crônica;
- E) obstrução ureteral.

36.S.12. A causa mais comum de hipoxemia no pós-operatório é: (1990)

- A) baixa concentração inspirada de O_2 ($\text{FiO}_2 < 0,21$);
- B) hipoventilação;
- C) pneumotórax;
- D) aumento no "shunt" intrapulmonar;
- E) edema pulmonar.

36.S.13. Paciente na sala de recuperação pós-anestésica, com cateter na artéria pulmonar, apresenta os seguintes valores: pressão arterial pulmonar ocluída de 4 mmHg, índice cardíaco de $4,5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{m}^{-2}$ e resistência vascular sistêmica de $800 \text{ dinas} \cdot \text{seg}^{-1} \cdot \text{cm}^{-5}$. O diagnóstico provável é de: (1990)

- A) choque hipovolêmico;
- B) choque cardiogênico;
- C) choque séptico;
- D) nenhuma alteração hemodinâmica;
- E) insuficiência cardíaca congestiva.

36.S.14. Uma das causas pelas quais o fentanil provoca depressão respiratória na sala de recuperação pós-anestésica é: (1989)

- A) hiperglicemia;
- B) hipertermia;
- C) elevação do volume residual;
- D) reabsorção a partir do suco gástrico;
- E) aumento da sensibilidade dos quimiorreceptores ao CO_2 .

36.S.15. Paciente de 40 anos, sexo feminino, submetida à cirurgia de vias biliares e anestesia geral inalatória, encontra-se na sala de recuperação pós-anestésica, com cateter nasal de O_2 com 4 Lmin^{-1} . Após gasometria arterial, constatou-se PaO_2 de 55 mmHg e PaCO_2 de 40 mmHg. Para melhorar a oxigenação da paciente, optou-se por substituir o cateter nasal por máscara facial, mantendo-se mesmo fluxo de O_2 após nova gasometria, constatou-se PaO_2 de 95 mmHg e PaCO_2 de 45 mmHg. Causa mais provável da elevação dos gases do sangue: (1989)

- A) aumento do espaço morto e da FiO_2 ;
- B) aumento do volume corrente;
- C) diminuição da capacidade residual funcional;
- D) aumento do volume minuto;
- E) aumento da frequência respiratória.

36.S.16. No pós-operatório imediato observa-se: (1988)

- A) redução dos níveis plasmáticos de hormônio antidiurético;
- B) diminuição da osmolaridade plasmática;
- C) urina hipotônica;
- D) hipernatremia;
- E) função inalterada dos osmorreceptores.

36.S.17. Paciente na sala de recuperação pós-anestésica pálida, acordada, PA 30%, menor que o normal respirando profundamente e movimentando as quatro extremidades. Qual a pontuação pelo critério de Aldrete e Kroulik? (1988)

- A) 4
- B) 6
- C) 8
- D) 9
- E) 7

36.S.18. Delírio, agitação e alucinação são mais freqüentes no pós-anestésico quando foi utilizado(a): (1987)

- A) etomidato;
- B) éter etílico;
- C) fentanil;
- D) quetamina;
- E) isoflurano.

36.S.19. Em paciente consciente, na sala de recuperação pós-anestésica, a ocorrência de midríase bilateral pode ter como causa: (1986)

- A) hipotensão induzida com nitroprussiato;
- B) instilação ocular do pilocarpina;
- C) hipotensão induzida com trimetafano;
- D) anestesia com halotano;
- E) anestesia com isoflurano.

36.S.20. Causa mais comum de hipoxemia no período pós-operatório: (1983)

- A) edema pulmonar;
- B) pneumotórax;
- C) atelectasia;
- D) aspiração de vômito;
- E) embolia pulmonar.

36.S.21. Paciente em pós-operatório de cirurgia de abdome superior (36 horas) apresenta hipertermia, taquicardia, tosse discreta e expectoração escassa: Diagnóstico provável: (1983)

- A) síndrome de Mendelson;
- B) infarto pulmonar;
- C) insuficiência cardíaca;
- D) atelectasia pulmonar;
- E) pneumotórax.

QUESTÕES DO TIPO M

36.M.01. Causa do aumento do “shunt” intrapulmonar no pós operatório imediato: (1994)

- 1 - colapso lombar ou pulmonar;
- 2 - edema pulmonar;
- 3 - broncoaspiração;
- 4 - hemotórax.

36.M.02. Causa(s) de hipotensão arterial severa por redução na pré-carga ou na contratilidade miocárdica na sala de recuperação pós-anestésica: (1989)

- 1 - hemorragia;
- 2 - drogas β -bloqueadoras;
- 3 - anafilaxia;
- 4 - efeitos residuais de anestésicos.

36.M.03. Causa(s) de laringospasmo no pós-anestésico: (1985)

- 1 - aspiração traumática;
- 2 - manipulação das vias aéreas;
- 3 - presença de sonda orofaríngea;
- 4 - secreções nas vias aéreas.

36.M.04. Causa(s) de hipercapnia na recuperação anestésica: (1985)

- 1 - ação residual de drogas;
- 2 - bloqueio neuromuscular residual;
- 3 - doença pulmonar intrínseca;
- 4 - acidose metabólica.

36.M.05. Causa(s) de hipoxemia na recuperação pós-anestésica: (1985)

- 1 - dor;
- 2 - alteração da relação ventilação/perfusão;
- 3 - tremor;
- 4 - aumento da fração inspirada de oxigênio.

36.M.06. Causas de hipóxia na sala de recuperação: (1984)

- 1 - dor abdominal;
- 2 - atelectasia pulmonar;
- 3 - tremor;
- 4 - edema pulmonar.

36.M.07. Agitação pós-anestésica pode ser causada por: (1984)

- 1 - hipóxia;
- 2 - distensão vesical;
- 3 - fenotiazínicos;
- 4 - recuperação rápida da anestesia.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

36.S.01 - Resposta: D

Comentário - Foram relatados na literatura vários casos de edema pulmonar não cardiogênico que aparece em crianças e adultos, após obstrução respiratória. O mecanismo pelo qual o edema é produzido parece envolver a transmissão da pressão intrapleural negativa para o interstício provocada pelos esforços inspiratórios contra uma via aérea obstruída, aumentando o gradiente da pressão hidrostática. O tratamento para esta condição inclui desobstrução da via aérea e medidas de suporte (oxigênio, ventilação com pressão positiva intermitente).

Referências:

Hoffmann WD, Natanson C - Pulmonary Complications of Anesthesia, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby, 1993; 2401-2410.

Mecca RS - Postoperative Recovery, em: Barash PG, Cullen BF e Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;1515-1546.

36.S.02 - Resposta: E

Comentário - A causa mais comum de hipoxemia no pós-operatório imediato é atelectasia com conseqüente aumento do shunt intrapulmonar. Pneumotórax, aspiração do conteúdo gástrico, anemia e broncoespasmo são complicações do pós-operatório imediato menos freqüentes.

Referências:

Feeley TW - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD, Cuchiara RF, Miller ED Jr - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;2307-2325.

Dull DL - Recovery Management of the Healthy Patient, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby, 1993;129-147.

36.S.03 - Resposta: C

Comentário - A hiponatremia pode resultar, por edema, em hiperexcitabilidade do sistema nervoso central. As demais opções deprimem o SNC podendo levar ao coma.

Referências:

Feeley TW - The Postanesthesia Care Unit, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;2307-2326.

Silverman GD, Connelly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 179-181.

36.S.04 - Resposta: D

Comentário - A dor de garganta pós-intubação traqueal ocorre em aproximadamente 20 a 50% dos pacientes e não tem sua incidência diminuída pelo uso de anestésicos locais no tubo orotraqueal ou sob a forma de spray, nem pelo uso de balonetes com baixa pressão. Porém, sua incidência se relaciona com a dificuldade da intubação.

Referências:

Feeley TW - The Postanesthesia Care Unit, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994;2307-2326.

Silverman GD, Connelly NR - Review of Clinical Anesthesia Philadelphia, Lippincott, 1995; 249-251.

36.S.05 - Resposta: D

Comentário - O débito urinário profuso, no pós-operatório, é ocorrência comum, usualmente relacionado com administração generosa de fluidos intra-operatórios. Poliúria sustentada (maior que $4-5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$) pode indicar regulação anormal da depuração de água. Diurese osmótica ocorre por hiperglicemia e glicosúria, sendo o débito urinário excessivo se soluções cristalóides contendo glicose são utilizadas. A poliúria também pode refletir diabetes insípido, que ocorre após cirurgia intracraniana, ablação da hipófise, trauma intracraniano e elevação da pressão intracraniana. A ocorrência de insuficiência renal de alto débito urinário deve ser considerada no diagnóstico diferencial da poliúria, no pós-operatório.

Referências:

Mecca RS - Postoperative Recovery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;1515-1546.

Feeley TW - The Postanesthesia Care Unit, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990;2113-2134.

NOTA DOS EDITORES

36.S.01. Geer RT - Pulmonary Complications of Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998;2353-2362.
Mecca RS - Postoperative Recovery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

36.S.02. Feeley TW, Macario A - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 2302-2322.
Dull DL, Oyos TL - Recovery Management of the Healthy Patient, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998;130-148.

36.S.03. Feeley TW, Macario A - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 2302-2322.

36.S.04. Feeley TW, Macario A - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 2302-2322.

36.S.05. Mecca RS - Postoperative Recovery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Feeley TW, Macario A - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000; 2302-2322.

NOTA DOS EDITORES

36.S.06. Mecca RS - Postoperative Recovery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Feeley TW, Macario A - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2302-2322.

36.S.07. Mecca RS - Postoperative Recovery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

36.S.08. Feeley TW, Macario A - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2302-2322.

36.S.10. Feeley TW, Macario A - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2302-2322.

36.S.11. Feeley TW, Macario A - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2302-2322.

36.S.06 - Resposta: C

Comentário - Náuseas e vômitos são problemas comuns no pós-operatório. Sabe-se que a anestesia regional é associada com menor incidência de vômitos pós-operatório do que a anestesia geral. A incidência de náuseas não difere com uso de anestésicos inalatórios como halotano, enflurano ou isoflurano e aumenta com o uso de óxido nitroso e opióides. A administração de droperidol, assim como da metoclopramida, isolada ou em combinação, diminui a incidência de vômitos pós-operatório.

Referências:

Mecca RS - Postoperative Recovery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;1515-1546.
Feeley TW - The Postanesthesia Care Unit, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990;2113-2134.

36.S.07 - Resposta: E

Comentário - O tremor intenso é uma atividade muscular extrema que consome oxigênio em grandes quantidades e provoca aumento da produção de CO₂. A musculatura respiratória tem sua ação prejudicada, de modo que a associação destes fatores exige a administração imediata de oxigênio, enquanto outras medidas são tomadas. O tremor pode aumentar o consumo de O₂ e a produção de CO₂ em até 300%.

Referências:

Mecca RS - Postoperative Recovery, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992;1515-46.
Stone DJ - Recovery Room, em Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988;481-500.

36.S.08 - Resposta: C

Comentário - O paciente em choque cardiogênico apresenta alta pressão de oclusão da artéria pulmonar (15 mmHg), baixo índice cardíaco (2,5 l.min⁻¹.m⁻²) e resistência vascular sistêmica elevada (1400 dinas.seg.cm⁻⁵).

Referências:

Feeley TW - A Sala de Recuperação, em Tratado de Anestesia, Miller RD, 2ª Ed, São Paulo, Manole, 1989: 1999.
Shoemaker WC - Physiologic Monitoring of the Critically Ill Patient, em Textbook of Critical Care, Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A et al. 2ª Ed, Philadelphia, JB Saunders Co, 1989: 155-157.

36.S.09 - Resposta: A

Comentário - A intoxicação digitalica causa náuseas, bloqueio do nóculo AV e/ou arritmias ventriculares, podendo surgir taquiarritmias atriais. O paciente idoso é mais sensível à toxicidade do digital. Hipopotassemia e hipercalcemia aumentam o risco de intoxicação digitalica. A falência ventricular e a hipercarbia não são causas de flutter atrial.

Referências:

Roden DM, Woosley RL - Antiarrhythmic Drugs. In Drugs and Anesthesia. Pharmacology for Anesthesiologists. Wood M, Wood AJJ, Baltimore, Williams e Wilkins, 1990;461-491.
Carneiro EF - A Ação da Digital e da Quinidina. Em: O Eletrocardiograma. 3ª Ed, Rio de Janeiro, Atheneu, 1983;545- 551.

36.S.10 - Resposta: B

Comentário - São causas de agitação no período pós-operatório imediato distensão da bexiga por retenção urinária, dor, hipoxemia, hipercapnia e distensão do estômago. A raquianestesia, já em fase de regressão, não estende seu nível de bloqueio. As substâncias pirogênicas elevam o ponto fixo do termostato hipotalâmico, provocando respostas do organismo para atingir a nova temperatura como calafrios, tremores e sensação de frio até que a hipertermia se instale. Hipotensão líquórica acarreta cefaléia e distúrbios da visão.

Referências:

Feeley TW - The Postanesthesia Care Unit. In Anesthesia, Miller RD, 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990: 2113-2133.
Guyton AC - Temperatura Corporal. Regulação Térmica e Febre. Em Tratado de Fisiologia Médica, Rio de Janeiro, Guanabara, 1990: 673-682.

36.S.11 - Resposta: C

Comentário - A oligúria (50-400 ml/24 horas ou menos de 20 ml/hora) no período pós-operatório é um fato não muito raro. O importante é o diagnóstico da etiologia pré-renal, renal ou pós-renal. Examinando os eletrólitos, osmolaridade, uréia, creatinina em relação as suas concentrações séricas e plasmáticas podemos chegar a um diagnóstico. A oligúria devido a problemas pré-renais (DEEC, baixo débito) é caracterizada por uma tentativa do rim de conservar o sódio corporal, dessa forma, aumentando o volume intravascular. Como resultado dessa tentativa, o sódio urinário cai (40 mEq.L⁻¹) e a concentração urinária se eleva (400 mOsm.L⁻¹). A excreção de sódio diminuída e a concentração urinária alta confirmam a atividade tubular intacta.

Referência:

Feeley TW - The Postanesthesia Care Unit, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990;2113-2133.
Stoelting RK - Renal Diseases, em Anesthesia and Co-existing Diseases, Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL, New York, Churchill Livingstone, 1988: 409-443.

36.S.12 - Resposta: D

Comentário - A causa mais comum de hipoxemia pós-operatória é o aumento no "shunt" intrapulmonar da direita para a esquerda. A atelectasia se constitui na causa mais comum de "shunt", seja como resultado do colapso de um pulmão inteiro, lobo ou segmento pulmonar; obstrução brônquica por secreção também é causa frequente de atelectasia. Menos comuns, mas importantes e sérias são intubação traqueal seletiva e pneumotórax. Causas de hipoxemia como hipoventilação, edema pulmonar e baixa concentração inspirada de O₂ também são importantes, mas menos frequentes do que o aumento no "shunt" da direita para a esquerda.

Referências:

Feeley TW - A Sala de Recuperação. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Ed, São Paulo, Manole, 1989: 1991-1996.

Mecca RS - Postanesthesia Recovery. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989: 1410-1412.

NOTA DOS EDITORES

36.S.12. Mecca RS - Postoperative Recovery, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Feeley TW, Macario A - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2302-2322.

36.S.13 - Resposta: C

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

Referências:

Feeley TW - A Sala de Recuperação. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Ed, São Paulo, Manole, 1989;1999.

Shoemaker WC, Ayres S, Grenvick A, Holbrook PR, Thompson WL - Textbook of Critical Care, 2nd Ed, Philadelphia, WB Saunders Co, 1989;156.

36.S.13. Feeley TW, Macario A - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2302-2322.

36.S.14 - Resposta: D

Comentário - A parede do estômago armazena e secreta fentanil. A reabsorção desta droga a partir do suco gástrico ou da parede do estômago pode ser suficiente para elevar os níveis plasmáticos do fentanil, causando diminuição da sensibilidade dos quimiorreceptores ao CO₂, levando à insuficiência respiratória.

Referências:

Nocite JR - Recuperação Pós-anestésica. Aspectos Gerais. Rev Bras Anestesiologia, 1987;161-67.
Nocite JR - Recuperação Pós-anestésica. In Cremonesi E, Temas de Anestesiologia, São Paulo, Sarvier, 1987: 121 -9.

36.S.15 - Resposta: A

Comentário - A FiO₂ fornecida ao paciente é dependente do fluxo de oxigênio, do volume corrente, da frequência respiratória e do volume anatômico do nasofaringe. A substituição do cateter nasal por máscara de oxigênio aumentou o tamanho do reservatório ao redor da boca e do nariz, e assim, durante o período entre a expiração e a inspiração, o oxigênio preenche todo o espaço morto aumentando a FiO₂ mas, também, a possibilidade de reabsorção de CO₂. Para se evitar isto, a máscara facial deve ter aberturas para a saída e entrada de ar.

Referências:

Smith RA - Respiratory care: Mechanical. In Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986;2177-78.

Smith RL - Administração de oxigênio. In Berk JL & Sampliner JE - Manual de Tratamento Intensivo. 2ª Ed, Rio de Janeiro, Medsi, 1983;115-7.

36.S.15. Shapiro BA, Peruzzi W - Respiratory care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2403-2442.

36.S.16 - Resposta: B

Comentário - O aumento da secreção do hormônio antidiurético no pós-operatório imediato devido à redução do volume circulante, à ventilação com pressão positiva e ao uso de morfínicos e anestésicos gerais (que alteram a função dos osmorreceptores) aumentam a reabsorção de água nos túbulos distais e nos tubos coletores. A osmolaridade plasmática diminui, podendo haver hiponatremia dilucional e aumento da densidade urinária.

Referências:

Miller RD, Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986;1232: 43.

36.S.16. Feeley TW, Macario A - The Post Anesthesia Care, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2302-2322.

NOTA DOS EDITORES

36.S.17 - Resposta: C

Comentário - Vários métodos de avaliação da recuperação pós-anestésica têm sido propostos pelos autores Aldrete e Kroulik, que introduziram método baseado em 5 parâmetros relacionados ao sistema cardiovascular (pressão arterial e cor da pele) à atividade motora, à respiração e à consciência. Os autores pontuaram o método de 0 a 10 e consideraram como critério de alta pontuação 9-10. Associada a outros fatores básicos de recuperação:

Atividade Motora:

- 2 - capaz de movimentar as quatro extremidades;
- 1 - capaz de movimentar duas extremidades;
- 0 - incapaz de movimentar qualquer extremidade.

Respiração:

- 2 - capaz de respirar profundamente e tossir;
- 1 - dispnéia ou limitação à respiração;
- 0 - apnéia.

Circulação:

- 2 - pressão arterial variando até 20% do normal;
- 1 - pressão arterial variando entre 20-50% do normal;
- 0 - pressão arterial com variação superior a 50%.

Consciência:

- 2 - completamente acordado;
- 1 - desperta ao chamado;
- 0 - não atende a estímulos auditivos.

Cor:

- 2 - rosado;
- 1 - pálido, terroso, icterico, etc;
- 0 - cianótico.

Referências:

Aldrete JA, Kroulik D - A postanesthetic recovery score. *Anesth Analg*, 1970;49: 924-33.
Pereira JB - O paciente ambulatorial: critérios de recuperação cardiorrespiratória. *Rev Bras Anestesiol*, 1983;33:374.

36.S.18 - Resposta: D

Comentário - Os efeitos psicomiméticos da quetamina são qualitativamente semelhantes aos de sua predecessora, que é a feniciclidina, apesar de ser de menor duração. Das drogas citadas na questão, a que mais frequentemente causa delírio, agitação e alucinações no pós-anestésico é a quetamina.

Referências:

Dundee JW - Anestésicos Intravenosos, 1ª Ed, Salvat Editores, Barcelona, 1982;48-49.

36.S.19 - Resposta: C

Comentário - Quando os anestésicos já foram eliminados, as pupilas normais são isocóricas e reagem à luz. Agentes ganglioplégicos utilizados para produzir hipotensão arterial (trimetafano) durante a anestesia podem produzir midríase que se prolonga no período pós-anestésico.

Referências: Eltringham R, Durkin M, Andrew S - Recuperação pós-anestésica, 1ª Ed, Colina Editora, Rio de Janeiro. 1986;52. Goodman LS, Gilman AG, Rall TW, Murad F - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7ª Ed, MacMillan Publish Co, New York, 1985 220.

36.S.20 - Resposta: C

Comentário - Hipoxemia no período pós-operatório pode ser determinada por uma grande variedade de causas: baixa concentração de O₂ inspiratória, hipoventilação, áreas de baixa relação ventilação/perfusão e aumento do "shunt" intrapulmonar. Causas agravantes são: idade avançada, tremor e débito cardíaco baixo. Porém, a etiologia mais comum de hipóxia neste período é o aumento do "shunt" intrapulmonar. Atelectasia é a maior responsável por aumento do "shunt" direita - esquerda. A terapêutica consta de umidificação adequada dos gases inspirados, tosse, respiração profunda e drenagem postural.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, N. York, Churchill Livingstone, 1981;1341-3.

36.S.20. Feeley TW, Macario A -
The Post Anesthesia Care, em:
Miller RD - Anesthesia, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
2302-2322.

36.S.21 - Resposta: D

Comentário - Cirurgias de andar superior de abdome podem causar restrições ventilatórias com redução da capacidade vital em até 50%, devidas à dor e menor movimentação dos músculos respiratórios. Pode ocorrer acúmulo de secreção que, associado a menor ventilação e diminuição do reflexo de tosse, leva à atelectasia pulmonar. O quadro clínico clássico desta doença (hipertermia, pouca expectoração e tosse discreta) se complementa com uma radiologia definida por hipotransparência total ou segmentar e desvio do mediastino para o lado acometido.

Referências:

Cheney F - Effects of Surgery on Pulmonary Function. ASA Refresher Courses, JB Lippincott, 1978: 31.

NOTA DOS EDITORES

36.M.01 - Resposta: E

Comentário - A causa mais comum de hipoxemia no pós-operatório é o aumento do "shunt" intrapulmonar. As cinco causas mais frequentes no pós-operatório imediato são colapso lobar ou pulmonar, edema pulmonar, broncoaspiração, pneumotórax e hemotórax.

Referências:

Fecley TW - Assessment and Management of Patients in the Postanesthesia Care Unit (PACU), em Barash PG - ASA Refresher Courses in Anesthesiology, Philadelphia, Lippincott, 1990;18:149-161.2.

Beard K, Jack H, Walker AM - Adverse Respiratory Events Occuring in the Recovery Room. Anesthesiology, 1986; 64:269-272.

36.M.02 - Resposta: E

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

Referências:

Arenson HM - Complicações Cardiovasculares e seu Tratamento. Rev Bras Anestesiol, 1987;37:169-80.

Kaplan JA - Cardiovascular Physiology. In Miller RD, Anesthesia 2nd Ed, Vol 2, New York, Churchill Livingstone, 1986;1165-98.

36.M.02. Blanck TJJ, Lee D - Cardiovascular Physiology, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 619-646.

36.M.03 - Resposta: A

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

Referências:

Cullen DJ - Recovery room care of the surgical patient. ASA RC in Anesthesiology, 1980;8: 13-28.

36.M.04 - Resposta: A

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

Referências:

Cullen DJ - Recovery room care of the surgical patient. ASA RC in Anesthesiology. 1980;8: 13-28.

36.M.05 - Resposta: A

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

Referências:

Cullen DJ - Recovery room care of the surgical patient. ASA RC in Anesthesiology, 1980;8: 13-28.

NOTA DOS EDITORES

36.M.06. Feeley TW, Macario A -
The Post Anesthesia Care, em:
Miller RD - Anesthesia, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
2302-2322.

36.M.06 - Resposta: E

Comentário - A causa mais freqüente de hipóxia no pós-operatório é o aumento da mistura venosa ("shunt") às custas do desenvolvimento de áreas de atelectasia. A atelectasia pode ocorrer em todo um pulmão (intubação seletiva), todo um lobo, um segmento ou microatelectasias difusas por obstrução brônquica por secreções. O colapso bronquiolar difuso pode não ter manifestação radiológica e o sinal clínico mais evidente é a baixa da PaO_2 . É mais frequente em algumas circunstâncias clínicas onde o volume de fechamento é maior que a capacidade residual, seja por elevação do primeiro (idade avançada) ou redução do segundo (edema, obesidade, infecção etc). As cirurgias abdominais, principalmente de andar superior, estão associadas com prolongadas reduções na PaO_2 , mesmo que no p.o. imediato seus valores sejam normais. A restrição à ventilação pela dor abdominal causa retenção de CO_2 e dificuldade de mobilização de secreções, o que resulta em áreas de atelectasia. Os pacientes hipertensos ou com falência ventricular esquerda, mesmo que moderadas, além de hiperidratação ou cirurgia pulmonar, podem apresentar algum grau de edema intersticial o que dificulta a difusão do oxigênio. Em qualquer das circunstâncias acima, a hipotermia e o tremor causam aumento de consumo de O_2 concorrendo para a piora do quadro hipóxico.

Referências:

Feeley TW - The recovery room, in Anesthesia. Miller RD, C. Livingstone, New York, 1981: 1340-5.

36.M.07. Feeley TW, Macario A -
The Post Anesthesia Care, em:
Miller RD - Anesthesia, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
2302-2322.

36.M.07 - Resposta: A

Comentário - Dor e agitação psicomotora são problemas freqüentemente observados na sala de recuperação. A primeira, tratada facilmente com doses fracionadas de narcóticos, pode ser uma das causas da segunda. Além da dor, a hipóxia, a distensão gástrica, distensão vesical, o uso de escopolamina, fenotiazínicos ou barbitúricos na pré-medicação contribuem para a agitação. Alguns pacientes mais jovens, por ainda estarem desorientados à recuperação, podem manifestar extrema agitação. A tranquilidade pode ser obtida com a investigação e terapia da causa; com a acomodação do paciente em outra posição, desde que possível; com uma analgesia adequada e com a administração de oxigênio sob máscara facial ou catéter nasal. A recuperação rápida da anestesia, desde que com analgesia residual não constitui causa de agitação e é até desejável.

Referências:

Feeley TW - The recovery room, in Anesthesia. Miller RD. C Livingstone, New York, 1981: 1352.

COMPLICAÇÕES DA ANESTESIA

QUESTÕES TIPO S

37.S.01. Em relação à profilaxia do tromboembolismo com heparina de baixo peso molecular (HBPM) e anestesia peridural, é correto afirmar que: (1999)

- A) o bloqueio poderá ser feito depois de 12 horas do uso da HBPM;
- B) uma dose equimolar de protamina é útil para reverter a HBPM;
- C) esta técnica anestésica está contra-indicada;
- D) a retirada do cateter peridural deverá ser feita 3 horas após o uso da HBPM;
- E) o efeito da HBPM pode ser avaliado por testes de coagulação de rotina.

37.S.02. Paciente de 36 anos, estado físico I (ASA) foi submetido à abdominoplastia sob anestesia geral. Apresentou crises de vômitos incoercíveis no pós-operatório imediato, sem resposta ao tratamento com metoclopramida e droperidol. Após avaliação, o anestesiológista decide administrar 4 mg de ondansetron para : (1999)

- A) bloquear o centro do vômito, inibindo receptores dopaminérgicos D2;
- B) atenuar os estímulos aferentes simpáticos para o centro do vômito;
- C) inibir receptores colinérgicos muscarínicos no núcleo do trato solitário;
- D) bloquear receptores serotoninérgicos centrais e periféricos;
- E) inibir o arco reflexo do vômito, atuando sobre receptores de histamina H1.

37.S.03. Sobre pacientes em uso de anticoagulantes orais, aspirina ou drogas anti-inflamatórias não esteróides (AINES) com indicação de bloqueio peridural, é correto afirmar que: (1999)

- A) os AINES não influenciam no tempo de agregação plaquetária;
- B) o uso contínuo de aspirina (200 mg/dia) constitui risco para a realização de bloqueio;
- C) o uso de anticoagulante oral não contra-indica o bloqueio;
- D) o efeito do warfarin permanece por 10 dias;
- E) o tempo de sangramento menor que 10 minutos não demonstra função plaquetária normal.

37.S.04. Em casos de alergia ao látex, diagnosticada no anestesiológista, é correto afirmar que: (1998)

- A) é apropriado receber tratamento crônico com corticóides e anti-histamínicos;
- B) deve ser suspenso o uso de elementos com látex por 90 dias e repetir os testes;
- C) o fator desencadeante é a exposição múltipla ao antígeno do látex em superfícies mucosas;
- D) a IgE está elevada na maioria dos casos;
- E) é importante fazer testes periódicos com microdoses de látex, injetadas no espaço subcutâneo, para monitorizar a doença.

37.S.05. No tratamento agudo da hipertermia maligna, está indicado: (1998)

- A) dantrolene intravenoso na dose de 100 mg.kg⁻¹ e outras medidas de suporte;
- B) interromper o agente desencadeante, normalizar a temperatura e administrar bloqueador de canal de Ca⁺⁺;
- C) bicarbonato de sódio apenas nos casos resistentes ao dantrolene;
- D) dantrolene intravenoso na dose de 2 mg.kg⁻¹, podendo repetir, se necessário, até 10 mg.kg⁻¹;
- E) interromper o agente desencadeante, administrar líquidos gelados por via oral e dantrolene intravenoso na dose de 75 mg.kg⁻¹.

37.1 - Anestesia insuficiente, diagnóstico, prevenção e tratamento.

37.2 - Sobredose de anestésicos.

37.3 - Complicações cardiovasculares.

37.4 - Complicações respiratórias.

Síndrome de aspiração do conteúdo gástrico. Curarização prolongada.

37.5 - Complicações renais.

37.6 - Complicações digestivas.

37.7 - Complicações neurológicas.

Paralisia e parestesias devido à anestesia regional e posição operatória.

37.8 - Complicações devidas ao uso inadequado de equipamentos.

37.9 - Reações alérgicas durante a anestesia: agentes e drogas desencadeantes. Reação

37.S.06. O sinal clínico mais freqüente durante uma reação anafilática é: (1998)

- A) edema de cordas vocais;
- B) eritema localizado;
- C) parada cardiorrespiratória;
- D) hipotensão arterial;
- E) broncoespasmo.

37.S.07. Com relação às lesões de nervos ou plexos periféricos, relacionadas a procedimentos anestésico-cirúrgicos, é correto afirmar que: (1998)

- A) representam a minoria das complicações neurológicas pós-anestésicas relatadas;
- B) têm como etiologia específica distensão e compressão do nervo;
- C) são mais freqüentes no sexo feminino e causadas pela posição de litotomia;
- D) ocorrem, por ordem de freqüência, no nervo ulnar, no plexo braquial e no plexo lombossacro;
- E) ocorrem com menor freqüência quando se utiliza anestesia geral.

37.S.08. Durante visita pré-anestésica a paciente que se submeterá à colangiografia venosa com contraste iodado, foi relatada alergia ao iodo. A medida a ser tomada neste caso será: (1996)

- A) administração de difenidramina;
- B) administração de atropina;
- C) administração de clorpromazina;
- D) administração de butirofenona;
- E) dessensibilização com contraste subcutâneo.

37.S.09. Um homem de 57 anos é submetido à hemicolectomia, sob anestesia geral. O paciente não revela história de doença cardíaca. Durante a operação, verifica-se elevação de 5 mm do segmento ST em DII e bloqueio átrio-ventricular total. Neste caso, a coronária provavelmente envolvida é: (1996)

- A) a artéria coronária circunflexa;
- B) a artéria coronária direita;
- C) o tronco da artéria coronária direita;
- D) a artéria coronária descendente anterior esquerda;
- E) o ramo da marginal esquerda.

37.S.10. Paciente com 55 anos, tabagista, é submetido à anestesia geral para colecotomia. Após indução anestésica com etomidato, fentanil e atracúrio, a manutenção foi realizada com isoflurano, óxido nitroso e doses fracionadas de atracúrio. Aos trinta minutos do início do procedimento cirúrgico, a freqüência cardíaca elevou-se acima de 120 batimentos por minuto, sendo usado propranolol que, na dose de 5 mg, controlou a freqüência cardíaca. No entanto, a pressão de pico das vias aéreas elevou-se de 25 para 50 cmH₂O. O paciente não apresentou rush cutâneo. A pressão arterial, a oximetria arterial e a capnometria não mostraram alterações. A ausculta pulmonar apresentava sibilância. Levando em consideração a situação descrita, o fármaco de escolha para tratar a hipótese diagnóstica mais provável seria: (1996)

- A) atropina;
- B) prometazina;
- C) hidrocortisona;
- D) albuterol;
- E) adrenalina.

37.S.11. Paciente de 30 anos sofreu queda de três metros de altura e fraturou os dois fêmures e a bacia. Recobrou a consciência após duas horas, durante as quais recebeu reposição volêmica com 500 ml de concentrado de hemácias e 3000 ml de Ringer lactato. Neste período permaneceu intubado e ventilado com FIO₂ de 0,7. A gasometria arterial evidenciou: PaO₂ 67, PaCO₂ 34 e pH 7,30. A radiografia de tórax mostrava sinais de fratura de 4 costelas do lado esquerdo sem sinais de hemo ou pneumotórax. A ponta do cateter central introduzido pela ubclávia foi visualizada no ventrículo direito. Colheu-se amostra de sangue e o cateter foi recuado para o átrio direito. Nesta posição a medida de PVC foi 10 cm de H₂O, PvO₂ 29, PvCO₂ 44 e pH 7,23. PA 100 x 80 mmHg e FC 100 bat.min⁻¹. A maneira mais efetiva de melhorar a PaO₂ neste paciente é: (1996)

- A) adicionar PEEP de 5 cm de H₂O;
- B) aumentar a FiO₂ para 1;
- C) transfundir mais eritrócitos e plasma;
- D) drenar o hemitórax esquerdo;
- E) aspirar o tubo traqueal.

37.S.12. O paciente com menor risco de aspiração pulmonar de conteúdo gástrico durante indução da anestesia é o(a): (1995)

- A) obeso mórbido com jejum de 8 horas;
- B) que ingeriu café (sem açúcar e cafeína) 2 horas antes da cirurgia eletiva;
- C) de cesariana eletiva com jejum de 10 horas;
- D) com jejum de 4 horas após refeição normal;
- E) de correção de hérnia de hiato com jejum de 6 horas.

37.S.13. As reações anafilatóides diferenciam-se das anafiláticas porque: (1995)

- A) são tardias e possuem caráter predominantemente mononuclear;
- B) caracterizam-se pela presença de anticorpos;
- C) são mediadas por anticorpos IgE;
- D) necessitam de prévia exposição ao agente;
- E) não há envolvimento comprovado de anticorpos.

37.S.14. Durante cirurgia abdominal em posição supina, a lesão nervosa que mais frequentemente pode ocorrer é no: (1994)

- A) nervo ulnar;
- B) nervo mediano;
- C) nervo espinal;
- D) plexo lombo-sacral;
- E) plexo braquial.

37.S.15. Fator de risco, em adultos, para pneumonite aspirativa: (1994)

- A) uso regular de cimetidina;
- B) volume de conteúdo gástrico maior que 25 ml;
- C) pH do conteúdo gástrico maior que 2,5;
- D) uso de metoclopramida;
- E) ingestão de 50 ml de água 2 horas antes da anestesia.

37.S.16. Mecanismo de ação do dantrolene: (1994)

- A) bloqueio da liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático;
- B) diminuição da liberação de cálcio no terminal nervoso;
- C) bloqueio dos canais de cálcio voltagem dependentes da membrana celular;
- D) diminuição do sódio citoplasmático;
- E) bloqueio dos canais de sódio da membrana celular.

37.S.17. Paciente operada em decúbito dorsal, com o braço em abdução de mais de 90° e rotação externa, pode apresentar, no pós-operatório, paralisia: (1993)

- A) supraescapular;
- B) do plexo braquial;
- C) ulnar;
- D) do plexo cervical;
- E) radial.

37.S.18. Substância essencial e a mais importante para que a anafilaxia ocorra: (1992)

- A) fator quimiotático eosinofílico;
- B) fosfolipase D;
- C) histamina;
- D) substância de reação lenta;
- E) fator ativador plaquetário.

37.S.19. Droga segura em paciente com história familiar de hipertermia maligna: (1992)

- A) halotano;
- B) enflurano;
- C) isoflurano;
- D) óxido nitroso;
- E) succinilcolina.

COMPLICAÇÕES DA ANESTESIA

37.S.20. Em relação ao posicionamento do paciente na mesa cirúrgica e a circulação sangüínea: (1992)

- A) no decúbito dorsal horizontal, o gradiente de pressão arterial entre cérebro e membros inferiores é grande;
- B) no decúbito lateral, o alinhamento ou não da coluna cervical com a tóraco-lombar não altera a dinâmica vascular intracraniana;
- C) a manutenção da cabeça acima do nível do coração previne embolia aérea;
- D) o decúbito lateral esquerdo previne o efeito Poseiro;
- E) no decúbito ventral, a compressão abdominal facilita a hemostasia em cirurgias sobre a coluna.

37.S.21. Segmento da medula espinhal mais propenso a sofrer alterações isquêmicas e hipóxicas: (1991)

- A) C3;
- B) S1;
- C) L2;
- D) L1;
- E) T4.

37.S.22. Paciente com 1,70 m de altura e 160 kg de peso submete-se a procedimento eletivo sob anestesia geral com halotano, oxigênio e óxido nitroso. Paciente foi mantido em posição de litotomia e ventilação espontânea. Dez minutos após o início do ato cirúrgico ele apresentou bigeminismo com extrassístoles multifocais. Causa mais provável da disritmia cardíaca: (1990)

- A) liberação de catecolaminas;
- B) halotano;
- C) estímulo do tubo traqueal;
- D) hipoventilação;
- E) intubação seletiva.

37.S.23. Lesão de nervo mais freqüente após anestesia geral: (1990)

- A) ulnar;
- B) radial;
- C) mediano;
- D) mandibular;
- E) facial.

37.S.24. Paciente com 38 anos, candidato a vagotomia superseletiva sob anestesia geral. Sem antecedentes cirúrgicos e premedicado com dizepam, 10 mg; durante indução com tiopental 5 mg.kg⁻¹, fentanil 200 µg e succinilcolina, apresentou rigidez masseteriana e taquicardia. Conduta correta: (1989)

- A) repetir o despolarizante na mesma dose;
- B) ventilar, suspender cirurgia e acompanhar curva térmica;
- C) administrar adespolarizante e prosseguir cirurgia;
- D) administrar halotano sob máscara e prosseguir cirurgia;
- E) repetir toda a indução e prosseguir cirurgia.

37.S.25. Paciente com estômago cheio. Na indução da anestesia regurgita e aspira. Achado mais precoce: (1989)

- A) hipercapnia;
- B) hipocapnia;
- C) hipertensão pulmonar;
- D) hipovolemia;
- E) hipoxemia.

37.S.26. Paciente obesa, com punção de subclávia, no pós-operatório de cirurgia ginecológica desenvolve taquicardia súbita, dor pleurítica, agitação e cianose. Rx de tórax normal. Diagnóstico provável: (1988)

- A) pneumotórax;
- B) embolia pulmonar;
- C) pneumomediastino;
- D) broncoespasmo;
- E) hemotórax.

37.S.27. Paciente de 34 anos, suscetível à hipertermia maligna, vai ser submetido à retirada de lipoma sob anestesia regional. O anestésico local de escolha é: (1988)

- A) procaína;
- B) lidocaína;
- C) bupivacaína;
- D) prilocaína;
- E) etidocaína.

37.S.28. Paciente de 59 anos, durante dissecação da vesícula biliar sob NLA II, apresentou redução da frequência cardíaca de 88 para 40 bpm e da pressão arterial sistólica de 140 para 60 mm Hg. A primeira conduta a ser tomada: (1988)

- A) parar a manobra cirúrgica;
- B) suspender o óxido nitroso;
- C) utilizar naloxone 0,4 mg EV;
- D) iniciar dopamina 10 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$;
- E) infundir dextran 40.

37.S.29. Principal causa de arritmia ventricular durante a aspiração traqueal: (1988)

- A) hipercapnia;
- B) hipoxemia;
- C) tempo de sucção inferior a 15 seg;
- D) cateter de sucção menor que a metade do diâmetro do tubo traqueal;
- E) hipotensão arterial.

37.S.30. Paciente de 20 anos, vítima de traumatismo raqui-medular (C6-7), há 15 dias foi anestesiado com tiopental, succinilcolina, halotano, óxido nitroso e pancurônio. Após ser colocado em decúbito ventral para a realização de laminectomia, apresentou parada cardíaca em assistolia. A causa provável da complicação é: (1988)

- A) disreflexia autonômica;
- B) hiperpotassemia;
- C) hipoxemia;
- D) embolia pulmonar;
- E) compressão medular.

37.S.31. Paciente de 23 anos, no terceiro dia pós-operatório de cesareana apresenta-se com PA 60 x 40 mmHg, FC 120 bpm, acianótica e extremidades aquecidas. Diagnóstico provável: (1988)

- A) embolia pulmonar;
- B) atelectasia;
- C) hemorragia intraperitoneal;
- D) embolia de líquido amniótico;
- E) choque séptico.

37.S.32. Teste pré-operatório mais eficiente para hipertermia maligna: (1987)

- A) dosagem da creatinofosfoquinase;
- B) dosagem do cálcio intracelular;
- C) biópsia muscular e contato com dantrolene;
- D) biópsia muscular e contato com cafeína;
- E) dosagem da colinesterase.

37.S.33. Causa mais freqüente de edema pulmonar durante a anestesia: (1986)

- A) drogas depressoras da contratilidade miocárdica;
- B) arritmias;
- C) hipervolemia;
- D) taquicardia pela atropina;
- E) redistribuição de sangue para o leito vascular pulmonar.

37.S.34. Droga mais eficaz no tratamento da hipertermia maligna: (1986)

- A) lidocaína;
- B) dantrolene;
- C) procainamida;
- D) corticosteróides;
- E) bicarbonato de sódio.

COMPLICAÇÕES DA ANESTESIA

37.S.35. Rigidez dos masséteres após injeção de succinilcolina é sinal de alerta para o diagnóstico de: (1985)

- A) hiperpotassemia;
- B) hipocalcemia;
- C) hipertermia maligna;
- D) síndrome miastênica;
- E) miastenia gravis.

37.S.36. Paciente negra, hipertensa (160 x 110 mmHg), portadora de hemoglobina tipo S, é submetida a um bloqueio regional intravenoso do punho e terço médio do antebraço direito com 22 ml de lidocaína a 0,5% para neurografia do ulnar. Após alguns minutos da liberação do garrote, a paciente apresentou dispnéia e cianose. Qual a provável etiologia deste acidente: (1984)

- A) intoxicação pelo anestésico local;
- B) embolia gordurosa;
- C) crise de falcização;
- D) choque anafilático;
- E) crise hipertensiva.

37.S.37. Paciente masculino, na indução anestésica, apresentou crise asmática. Apesar de tratado com aminofilina, hidrocortisona, salbutamol, R.P.P.I. com ciclagem a volume, broncoaspiração e O₂ a 100%, manteve cianose persistente. Causa mais provável: (1984)

- A) baixo débito cardíaco;
- B) atelectasia;
- C) pneumotórax;
- D) aumento da resistência vascular periférica;
- E) consumo de O₂ aumentado.

QUESTÕES DO TIPO M

37.M.01. A embolia gasosa, como complicação da colecistectomia videolaparoscópica, ocorre principalmente durante: (1997)

- 1 - insuflação peritoneal;
- 2 - desinsuflação peritoneal;
- 3 - dissecação da vesícula biliar;
- 4 - eletrocoagulação.

37.M.02. São mais suscetíveis à hipertermia maligna os pacientes portadores de: (1996)

- 1 - hérnia inguinal;
- 2 - estrabismo;
- 3 - criptorquidia;
- 4 - distrofias musculares.

37.M.03. Durante anestesia pode(m) desencadear reação anafilática/anafilatóide: (1994)

- 1 - manitol;
- 2 - meperidina;
- 3 - sangue total;
- 4 - succinilcolina.

37.M.04. A síndrome de hipertermia maligna: (1990)

- 1 - é rara em pacientes com menos de 3 e mais de 50 anos;
- 2 - costuma ser precedida por ativação simpática;
- 3 - pode ser detectada precocemente pelo aumento da produção de CO₂;
- 4 - costuma estar associada a hipertonia muscular.

37.M.05. Teste(s) para determinar suscetibilidade à hipertermia maligna: (1989)

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

37.M.06. Paciente (s) “em risco” de broncoaspiração na indução da anestesia: (1989)

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

37.M.07. O uso da metoclopramida no paciente com estômago cheio que vai submeter-se a cirurgia de emergência visa: (1989)

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

37.M.08. Aumenta(m) a incidência de infarto do miocárdio em coronariopatas: (1986)

- 1 - instabilidade circulatória;
- 2 - cirurgias torácicas;
- 3 - hipoxia;
- 4 - intubação traqueal.

37.M.09. O tratamento do edema subglótico no pós-anestésico inclui: (1986)

- 1 - oxigenioterapia;
- 2 - vasoconstritor tópico;
- 3 - corticosteróides;
- 4 - manitol.

37.M.10. Causa(s) de edema, pulmonar: (1985)

- 1 - aumento do gradiente de pressão capilar transmural;
- 2 - redução da permeabilidade da membrana alveolocapilar;
- 3 - redução da pressão oncótica;
- 4 - redução na pós-carga.

37.M.11. Complicação(ões) pulmonar(es) da aspiração de conteúdo gástrico: (1985)

- 1 - atelectasia;
- 2 - pneumonia;
- 3 - abscesso;
- 4 - enfisema.

37.M.12. Causa (s) de hipertensão arterial em anestesia: (1984)

- 1 - excesso de líquidos;
- 2 - hipercapnia;
- 3 - dor;
- 4 - hipoxemia.

37.M.13. Fatores que aumentam o risco anestésico-cirúrgico: (1984)

- 1 - raça;
- 2 - extremos de idade;
- 3 - medo ou ansiedades extremos;
- 4 - sexo.

37.M.14. Sinal(is) presente(s) na pneumonite de aspiração: (1984)

- 1 - hipóxia;
- 2 - taquicardia;
- 3 - febre;
- 4 - cianose.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

37.S.01 - Resposta: A

Comentário - O bloqueio peridural e a colocação e retirada de cateteres é aconselhável quando a última dose de anticoagulante tiver sido administrada 12 horas antes da realização do bloqueio. Os níveis séricos médios dessa droga apresentam pico máximo em 3-4 horas, caindo para 50% em 12 horas. Uma dose equimolar de protamina é usada para neutralizar a heparina standard. Embora a atividade anticoagulante da HBPM seja parcialmente revertida pela protamina, não influencia de maneira significativa nos fenômenos hemorrágicos pós-operatórios. O risco de fenômeno tromboembólico pulmonar fatal causado pela ausência do tratamento profilático excede o risco de formação de hematoma causado pelo bloqueio regional. Deve-se esperar sempre 2 horas ou mais para usar HBPM, depois da colocação ou retirada do cateter peridural. Os tempos de coagulação, de coagulação ativado e de tromboplastina parcial ativado permanecem inalterados após a terapêutica com HBPM.

Referências:

Duval Neto GF - Bloqueio peridural: Controle de qualidade. Rev Bras Anesthesiol, 1997;47: 538-561.

Bergqvist O, Limblad B, Delvaux G - Low molecular weight heparin for tromboprophylaxis and peridural/spinal anesthesia. Is there a risk? Acta Anaesthesiol Scand, 1992;36:605-609.

Horlocker TT, Heit JÁ - Low molecular weight heparin: biochemistry, pharmacology, perioperative prophylaxis regimens and guidelines for regional anesthetic management. Anesth Analg, 1997;85:884-85.

37.S.02 - Resposta: D

Comentário - No mecanismo do vômito participam vários receptores e seus agonistas incluindo acetilcolina, dopamina, serotonina e histamina. Os anticolinérgicos bloqueiam receptores muscarínicos do trato solitário. Os inibidores da dopamina atuam nos receptores O_2 da área postrema. A transmissão do impulso do aparelho vestibular para o centro do vômito é inibido por bloqueadores colinérgicos e histaminérgicos H_1 . O ondansetron é antagonista dos receptores serotoninérgicos que estão na área postrema, nos aferentes terminais do vago e na mucosa gastrointestinal. Este bloqueio é específico, sem interagir com os outros receptores.

Referências:

Brunton LL - Agents Affecting Gastrointestinal Water Flux and Motility, Emesis and Antiemetics; Bile Acids and Pancreatic Enzymes. Hardman JG, Limbird LE - Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th Ed, New York, McGraw-Hill, 1996; 928-33.

Carvalho WA, Vianna PTG, Braz JRC - Náusea e vômitos em anestesia: fisiopatologia e tratamento. Rev Bras Anesthesiol, 1999;49:65-79.

37.S.03 - Resposta: E

Comentário - Os AINES interferem na agregação plaquetária e seus efeitos tendem a desaparecer em 1 a 3 dias após interrupção do tratamento. Pequenas doses de aspirina (100 a 200 mg/dia) utilizadas diariamente não constituem risco para a realização do bloqueio peridural, apesar da inibição da ciclooxigenase plaquetária. O uso de anticoagulante oral não contra-indica o bloqueio se o tempo de protrombina é normal. O efeito do warfarin permanece por 2 a 5 dias. O tempo de sangramento menor que 10 minutos não demonstra função plaquetária normal.

Referências:

Duval Neto GF - Bloqueio peridural: controle de qualidade em Anestesiologia, 1997;47:538-561.

Horlocker T, Wedel DJ, Offord KP - Does preoperative antiplatelet therapy increase the risk of hemorrhage complications associated with regional anesthesia. Anesth Analg, 1990;70:631-4.

Horlocker T, Wedel DJ, Schroeder DR, et al - Preoperative antiplatelet therapy does not increase the risk of spinal hematoma associated with regional anesthesia. Anesth Analg, 1995;80:303-9.

37.S.04 - Resposta: C

Comentário - A alergia ao látex é uma doença ocupacional que pode afetar o anestesiológico pelo freqüente contato com este produto. Caracteriza-se, na maioria dos casos, por dermatite e reações alérgicas menores, quando se observa aumento de linfócitos. Em raros casos ocorre sensibilização do sistema de imunoglobulinas com aumento de IgE, que pode causar reações anafiláticas. O fator desencadeante é a interação do antígeno do látex com mucosas. O melhor tratamento é evitar produtos com látex e, se aparecerem manifestações alérgicas, devem ser tratadas sintomaticamente.

Referências:

Bauman LA, Arnold WP - Health and Safety for Anesthesia Personnel, em: Morell RC, Eichhorn JH - Patient Safety in Anesthetic Practice. New York, Churchill Livingstone, 1997;475-477.

Serry AJ, Katz JD- Hazards of Working in the Operating Room, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997;73.

37.S.05 - Resposta: D

Comentário - O tratamento agudo da hipertermia maligna inclui interromper o agente que precipitou o episódio: dantrolene por via venosa, na dose de 2 mg.kg^{-1} , podendo repetir até 10 mg.kg^{-1} administrar bicarbonato de sódio para combater a acidose metabólica; hiperventilar para tratar a acidose respiratória e medidas para reduzir a temperatura corporal. Os bloqueadores de canal de Ca^{++} estão contra-indicados por suas interações com o dantrolene.

Referências:

Gronert DA, Antognini JF - Malignant Hyperthermia, em: Miller RD, Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:1087.
Rosenberg H, Fletcher JE, Seitman O - Pharmacogenetics, em: Barash PD, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997: 497.

NOTA DOS EDITORES

37.S.05. Gronert DA, Antognini JF, Pessah IN - Malignant Hyperthermia, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000:1033-1052.

37.S.06 - Resposta: D

Comentário - A hipotensão arterial aguda, imediata ou poucos minutos após a administração da droga, é o sinal mais freqüente de reação anafilática. Ocorre em 68% dos casos, sendo em 10% a única manifestação. Os demais são: eritema generalizado (55%), edema generalizado (26%), broncoespasmo severo (23%) e parada Cardio-respiratória (11%). Eritema localizado e edema de cordas vocais podem estar presentes, porém não são manifestações típicas da reação anafilática.

Referências:

Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Disease, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1993:504.
Roizen MA- Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Miller RD - Anesthesia, 4^a Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:962.

37.S.06. Roizen MA - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Miller RD -Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000:903-1016.

37.S.07 - Resposta: D

Comentário - As lesões de nervos ou plexos periféricos são mais freqüentes que as lesões centrais e ocorrem com menor freqüência durante anestesia locorregional, comparando-se com a anestesia geral. Em muitos casos, é impossível determinar a causa, sendo mais freqüentes no nervo ulnar, no plexo braquial e no plexo lombosacro. A posição de litotomia não é causa habitual de lesão periférica. A incidência é semelhante nos sexos masculino e feminino. Estes dados derivam de avaliação feita nos Estados Unidos sobre as demandas judiciais já encerradas.

Referências:

Kroil DA, Caplan RA, Posner K et al - Nerve injury associated with anesthesia. Anesthesiology 1990;73:202-207.
Gerard KW - Neurologic Complications, em: Datta - Common Problems in Obstetric Anesthesia, 2nd Ed, St Louis, Mosby Year Book, 1995:256.

37.S.08 - Resposta: A

Comentário - Apesar de não existir qualquer medicamento capaz de evitar o desencadeamento de uma reação anafilática se o paciente possui anticorpos específicos, a administração prévia de algumas drogas, tais como a difenidramina, corticosteróides e antihistamínicos, pode reduzir a gravidade das reações que porventura ocorram. Em paciente com relato de reação ao iodo e que venha a ser submetido a novo exame pode-se adotar o seguinte esquema prednisona 50 mg, por via oral, de 6/6 horas nas 24 horas anteriores até 1 hora antes; difenidramina $0,5-1,0 \text{ mg.kg}^{-1}$ por via muscular, uma hora antes e cimetidina $4-6 \text{ mg.kg}^{-1}$, 1 hora antes do procedimento.

Referências:

Pereira AMSA - Reações Anafiláticas e Anafilactóides, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 368-376.
Falinski BA - Intraoperative Complications, em: Berry AJ, Knos GB - Anesthesiology. Baltimore, Williams & Wilkins, 1995:121-144.

37.S.08. Pereira AMSA - Reações Anafiláticas e Anafilactóides, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 902-915.

37.S.09 - Resposta: B

Comentário - Isquemia inferior está associada com espasmo ou obstrução da artéria coronária direita. Esta artéria supre o nó átrio ventricular em 90% dos pacientes. Portanto, bloqueio cardíaco completo é esperado em pacientes com doença obstrutiva da artéria coronária direita.

Referências:

Hall BA, Jones KA - Anesthesia: A comprehensive review. St. Louis, Mosby, 1992: 221.
Stoelting RK, Dierdorf SF - Ischemic Heart Disease, em: Stoelting RK, Dierdorf SF - Anesthesia and Co-Existing Disease. New York, Churchill Livingstone, 1993:1-20.

NOTA DOS EDITORES

37.S.10. Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecholamines, Sympathomimetics Drugs and Adrenergic Receptor Antagonists, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 199-248.
Stoelting RK - Alpha and Beta Adrenergic Receptor Antagonists, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 288-301

37.S.10 - Resposta: D

Comentário - O diagnóstico é broncoespasmo, provavelmente desencadeado pelo propranolol. Para tratá-lo, a melhor alternativa seria o albuterol que é um β_2 -adrenérgico mais seletivo. A adrenalina tem efeitos α -adrenérgicos pronunciados. A atropina pelo efeito anticolinérgico pode antagonizar o efeito cronotrópico negativo e, teoricamente, a broncoconstrição de forma parcial. A prometazina e a hidrocortisona estariam indicadas se a situação caracterizasse liberação de histamina.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 264 - 284.
Hoffman BB, Lefkowitz RJ - Catecolaminas e Drogas Simpaticomiméticas, em: Gilman AG, Rall TH, Nies AS et al - As Bases Farmacológicas da Terapêutica, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1991; 123-144.

37.S.11 - Resposta: A

Comentário - Os dados clínicos, radiológicos e laboratoriais não indicam hipovolemia nem hipoventilação, mas sim uma insuficiência respiratória do tipo difusional. Com este diagnóstico, dentre as opções sugeridas, a conduta é adicionar PEEP de 5 cm de H_2O .

Referências:

Boysen PG, Modell JH - Edema Pulmonar, em: Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A et al - Tratado de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, 1992; 511-513.
Shapiro B - Princípios Gerais da Terapia com Pressão Positiva, em: Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A et al - Tratado de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, 1992; 501-510.

37.S.12 - Resposta: B

Comentário - Observou-se que o volume de líquido e pH gástricos são independentes da duração do jejum de líquidos sem resíduos (líquidos claros), após 2 horas de sua ingestão. Os líquidos claros são representados por água, chá e alguns sucos de frutas (maçã), sem açúcar e na temperatura ambiente. Deve-se ressaltar que somente este tipo de líquidos pode ser ingerido no dia da operação, para que o esvaziamento gástrico ocorra no período de duas horas.

Referências:

Stoelting RK - "NPO" and Aspiration Pneumonitis - Changing Perspectives, em: Annual ASA Meeting Refresher Course Lectures. San Francisco, 1994; 221.
Crawford M, Lerman J, Christensen S, Farrow-Gillespie A - Effects of duration of fasting on gastric fluid pH and volume in healthy children. Anesth Analg, 1990; 400-403.

37.S.13 - Resposta: E

Comentário - As reações anafiláticas exigem prévia exposição ao agente, sendo portanto mediadas por anticorpos. Nas anafilactóides, a droga atua diretamente sobre os mastócitos e basófilos, estando a quantidade de histamina liberada relacionada à dose e à velocidade de injeção.

Referências:

Cangiani LM - Complicações Relacionadas com o Estado Físico do Paciente. Rev Bras Anestesiol, 1991; 41:9-20
Levy JH - The Allergic Response, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 51:1379-1394.

37.S.13. Levy JH - The Allergic Response, em: Barash PG, Cullen BF, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

37.S.14 - Resposta: E

Comentário - O plexo braquial é a estrutura nervosa mais sujeita à lesões, por dois mecanismos. O primeiro, por distensão, resulta da excessiva abdução associada ou não à rotação externa, de mais de noventa graus em relação ao tórax, exigida em certas ocasiões, provocando o estiramento do plexo braquial sobre a cabeça do úmero. A prevenção neste caso, desde que absolutamente necessária à abdução, é elevar o cotovelo e fletir o antebraço sobre o braço, deslocando o plexo braquial da cabeça do úmero. A segunda possibilidade de lesionar o plexo braquial advém da compressão na região cervical e supraclavicular, seja por ombreiras, coxins ou suportes. As lesões, em muitos casos, são definitivas.

Referências:

Miller RD - The Immediate Preinduction Period em Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1986; 399-410.
Martin JT - Positioning the Patient em Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992; 709-736.

37.S.14. Martin JT, Warner MA - Patient Positioning, em: Barash PG, Cullen BF, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

37.S.15 - Resposta: B

Comentário - Acredita-se que em adultos a aspiração de conteúdo gástrico num volume maior que 25 ml e com pH menor que 2,5 cause seqüelas. Usando estes parâmetros foi estimado que 40 a 80% dos pacientes de cirurgia eletiva estão sob risco de aspiração de conteúdo gástrico. O volume gástrico não aumenta pela ingestão de 150 ml de líquido sem resíduo antes da indução. Os antagonistas de receptor H_2 (cimetidina, ranitidina) reduzem a secreção ácida do estômago. A metoclopramida, um antagonista dopaminérgico, estimula a motilidade do trato gastrointestinal alto, aumenta o tônus do esfíncter gastroesofágico e relaxa o piloro e duodeno. Possui também propriedades antieméticas.

Referências:

Moyers JR- Preoperative medication, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989; 485-503.
James CF, Modell JH, Gibbs CP et al - Pulmonary aspiration - Effects of volume and pH in the rat. Anesth Analg, 1984; 63:665-69.

37.S.16 - Resposta: A

Comentário - No tratamento da hipertermia maligna o dantrolene deve ser imediatamente administrado por via venosa, bloqueando a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático, reduzindo o tônus muscular e a produção de calor.

Referências:

Taylor P - Agents Acting at the Neuromuscular Junction and Autonomic Ganglia, em Goodman, Gilman's - The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, Pergamon Press, 1990; 166-186.
Rosenberg H, Fletcher JE - Malignant Hiperthermia. Muscle Relaxants: Side Effects and a Rational Approach to Selection. Clinical Pharmacology Series. New York, Marcel Dekker Inc, 1987; 7: 115-148.

37.S.17 - Resposta: B

Comentário - Nesta posição a cabeça do úmero é forçada contra o feixe vasculo-nervoso da axila podendo haver lesão do plexo braquial. Lesões do ulnar ou do radial isoladas geralmente são consequência de compressão destes nervos em regiões mais baixas, como na região do cotovelo.

Referências:

Oliveira ALM, Magalhães MAC - Preparo para indução, intubação traqueal, posicionamento do paciente, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1992; 87-122.
Martin JT - Patient positioning, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 645-668.

37.S.18 - Resposta: C

Comentário - A histamina é o mais importante mediador e a única substância essencial para que a anafilaxia ocorra. Agindo nos receptores H_1 provoca aumento de permeabilidade capilar, broncoconstrição e aumento da motilidade gastrointestinal. Os efeitos provocados pela estimulação H_2 incluem o aumento da secreção gástrica, alterações cardíacas e inibição da degranulação.

Referências:

Pereira AMSA - Reações alérgicas, em: Gozzani JL, Rebuglio R, SAESP-TSA Curso de Atualização. Rio de Janeiro, Atheneu, 1990; 365-373.
Levy JH - The allergic response, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1379-1394.

37.S.19 - Resposta: D

Comentário - Está claramente estabelecido que os agentes inalatórios potentes, incluindo os halogenados, podem desencadear hipertermia maligna. A succinilcolina e o decametônio podem desencadear o quadro. Dos agentes inalatórios, o óxido nítrico pode ser usado com segurança.

Referência:

Rosenberg H, Seitman David - Pharmacogenetics, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 459-483.
Gronert GS, Schulman SR, Mott J - Malignant Hyperthermia, em: Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 935-956.

37.S.20 - Resposta: D

Comentário - O efeito da anestesia, juntamente com posições adotadas em uma mesa cirúrgica, determinam instabilidades circulatórias. Ao contrário da posição ortostática, o decúbito supino gera um pequeno gradiente, tanto arterial quanto venoso entre o cérebro e os membros inferiores; no decúbito lateral, o alinhamento vertebral cervico-torácico é mandatório, sob pena de obstrução do fluxo jugular com distúrbios da dinâmica vascular intracraniana; qualquer parte do corpo colocada acima do coração pode levar à embolia aérea, principalmente a cabeça. O efeito Poseiro, compressão do útero grávido sobre a cava inferior, é prevenido com a adoção do decúbito lateral; a prevenção da compressão abdominal diminui a congestão sangüínea no nível da coluna.

Referências:

Martin JT - Patient positioning, em: Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK; Philadelphia, Lippincott, 1989; 645-648.
Ramanathan S - Obstetric Anesthesia. Philadelphia, Lea & Febiger, 1988; 10-11.

NOTA DOS EDITORES

37.S.15. Moyers JR- Preoperative medication, em: Barash PG, Cullen BF, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

37.S.16. Taylor P - Agents Acting at The Neuromuscular Junction and Autonomic Ganglia, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 177-198.

37.S.17. Oliveira ALM, Gonçalves JJS - Preparo para indução, acesso venoso profundo e manejo das vias aéreas, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas. Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 168-192.
Martin JT, Warner MA - Patient Positioning, em: Barash PG, Cullen BF, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

37.S.18. Pereira AMSA - Reações Anafiláticas e Anafilactóides, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 902-915.
Levy JH - The Allergic Response, em: Barash PG, Cullen BF, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

37.S.19. Rosenberg H, Seitman D, Fletcher J - Pharmacogenetics, em: Barash PG, Cullen BF, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Gronert DA, Antognini JF, Pessah IN - Malignant Hyperthermia, em: Miller RD, Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1033-1052.

37.S.20. Martin JT, Warner MA - Patient Positioning, em: Barash PG, Cullen BF, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

37.S.21 - Resposta: E

Comentário - As diferentes porções de medula possuem diferentes sensibilidades à hipóxia e à isquemia. A região cervical é bem mais vascularizada do que os segmentos torácicos. O quarto segmento torácico é o mais propenso a sofrer lesões secundárias a fenômenos hipóxicos ou isquêmicos. Além da anestesia regional, alguns procedimentos cirúrgicos (aneurismectomias torácicas), posições (flexões laterais-nefrectomias) podem causar ou cooperar para as lesões acima citadas.

Referências:

Norlander O - Complications of Regional Anesthesia, em General Anesthesia, Nunn JF, Utting JE, Brown Jr. BR, London, Butterworths, 1989: 1106-1112.

Usabiaga JE - Neurological Complications Following Epidural Anesthesia. Int Anaesth Clin, 1975: 13-15.

37.S.22 - Resposta: D

Comentário - A obesidade mórbida traz consigo vários problemas para o anestesiológico, como: dificuldade da intubação traqueal, grande volume residual gástrico, com baixo pH, metabolismo dos anestésicos inalatórios maior que nos não obesos e principalmente anormalidades respiratórias, como desenvolvimento de "shunt" direita-esquerda. É considerado um paciente com risco de apresentar hipoventilação nas anestésias gerais. Por isso deve-se sempre mantê-los sob ventilação controlada com FiO_2 maior ou igual a 0,5; a posição de litotomia também acentua a hipoventilação.

Referências:

Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Edição, Philadelphia, Lippincott, 1989:1122.

Buckley FP - Anesthetizing the Morbidly Obese Patient. In ASA Annual Refresher Course Lectures, Nova Orleans, 1989:243.

37.S.23 - Resposta: A

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

Referências:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - General Anesthesia, 5ª Ed, Butterworths, London 1989:670.

Orkin FK, Cooperman LH - Complications in Anesthesiology, 1ª Ed, Philadelphia, JB Lippincott, 1983: 656.

37.S.24 - Resposta: B

Comentário - Descrita inicialmente por Denborough, e Lovell em 1960, a hipertermia maligna (HM) consiste em um síndrome aonde há elevação da temperatura, rigidez da musculatura esquelética, acidose e alta taxa de mortalidade. Fisiopatologicamente é uma desordem hipermetabólica muscular com variadas apresentações, havendo basicamente, hipercalemia intracelular, depleção de ATP, acidose, destruição da membrana e morte celular. Há um componente hereditário e seu desencadeamento geralmente se dá na sala de cirurgia. Se na administração de succinilcolina ocorre rigidez masseteriana e taquicardia ou arritmia, há uma grande chance de estarmos diante de uma HM. O diagnóstico diferencial é feito com a síndrome de miotonia, porém, os sinais ocorrem no pós-operatório. Na visita pré-anestésica, a anclorose têmporo-mandibular será vista e, o tempo de ação ainda não alcançado, não gera rigidez masseteriana prolongada nem taquicardia. A conduta mais correta será a ventilação do paciente, o adiamento do ato anestésico-cirúrgico, acompanhamento da curva térmica e observação por 12 a 24 horas, fazendo posteriormente investigação diagnóstica. Há quem advogue a realização da cirurgia em crianças que apresentaram rigidez masseteriana, porém com monitoração de CO_2 expirado e acompanhamento rigoroso, já que a rigidez masseteriana após succinilcolina, em crianças, é relativamente freqüente.

Referências:

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

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

37.S.25 - Resposta: E

Comentário - Fisiologicamente hipoxemia é a resposta mais precoce, mais dramática e mais consistente. A desnutrição tecidual não é significativa nas primeiras horas após a aspiração do ácido clorídrico e os achados são provavelmente decorrentes das respostas reflexas, destruição do surfactante, edema alveolar e atelectasia. Mais tarde ocorre perda líquida secundária ao edema e à lesão pulmonar, levando à hipovolemia e hipotensão. Hipertensão pulmonar também ocorre rapidamente como resultante da hipóxia e vasoconstrição. Alterações mínimas ocorrem no pH e PaCO_2 .

Referências:

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

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

37.S.22. Buckley FP - Anesthesia and Obesity and Gastrointestinal Disorders, em: Barash PG, Cullen BF, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

37.S.24. Rosenberg H, Seitman D, Fletcher J - Pharmacogenetics, em: Barash PG, Cullen BF, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

37.S.26 - Resposta: B

Comentário - A ocorrência de embolia pulmonar pode ser suspeitada quando houver dor pleurítica, cianose, taquicardia súbita, arritmias, hipotensão arterial sem perda sangüínea compatível, agitação e confusão mental. Sua ocorrência durante a cirurgia é de rápida instalação e difícil diagnóstico. A radiografia do tórax é normal em 30% dos casos e a PaO_2 é baixa em quase todos os pacientes. A angiografia pulmonar é o exame mais específico, permitindo a visualização dos trombos e das áreas prejudicadas no enchimento vascular. A cintilografia pulmonar, apesar de inespecífica, pode contribuir no diagnóstico, assim como ultra-sonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Referências:

Sampaio Filho AA - Complicações respiratórias e seu tratamento. Rev Bras Anesthesiol, 1987; 37: 186-7.

Ronald GP - Pulmonary embolism, Seminars in Anesthesia, 1987:186-7.

NOTA DOS EDITORES

37.S.27 - Resposta: A

Comentário - Anestésicos locais do tipo amida podem desencadear hipertermia maligna em pacientes suscetíveis. No caso de indicação de anestesia regional ou local, os anestésicos do tipo éster são os escolhidos.

Referências:

Orkin FK, Cooperman LH - Complications in Anesthesiology, Lippincott, Philadelphia, 1983:304.

Gilman AG, Goodman LS, Rall RW, Murad F - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 7ª Ed, MacMillan Pub Co., New York, 1985: 1981.

37.S.27. Catterall WA, Mackie K - Local Anesthetics, em: Gilman AG, Goodman LS - The Pharmacological Basis of Therapeutics, 9ª Ed, McGraw-Hill, New York, 1996: 331-348.

37.S.28 - Resposta: A

Comentário - Durante as manobras cirúrgicas sobre o hilohepático, hilo pulmonar, colo uterino e mesentério, podem ocorrer reflexos vagais causando disritmias, como bradicardia sinusal, ritmo juncional ou bloqueio átrio-ventricular, associadas à hipotensão arterial. A causa comum é anestesia inadequada ou superficial.

Referências:

Orkin FK, Cooperman LH - Complications in Anesthesiology, Lippincott, Philadelphia, 1983: 243.

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone, New York, 1986: 501-2.

37.S.28. Maze H, Bass NM - Anesthesia and the Hepatobiliary System, em: Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1960-1972.

37.S.29 - Resposta: B

Comentário - As arritmias cardíacas observadas durante a aspiração traqueal podem ser secundárias à estimulação vagal ou à hipoxemia. O perigo da hipóxia pode ser reduzido se o diâmetro do cateter empregado for menor que a metade do diâmetro do tubo traqueal ou da cânula de traqueostomia e se o tempo de expiração for menor do que 15 segundos.

Referências:

Churchill-Davidson H C - A Practice of Anesthesia, 5ª Ed, Year Book Med Pub, Chicago, 1904:309.

37.S.30 - Resposta: B

Comentário - Hiperpotassemia com níveis séricos de até 13 mEq.L^{-1} foi descrita após o uso de succinilcolina em pacientes vítimas de traumatismo raqui-medular com para ou tetraplegia. A musculatura esquelética desnervada apresenta proliferação de receptores colinérgicos extrassinápticos que respondem à succinilcolina com liberação maciça do potássio intracelular.

Referências:

Orkin FK, Cooperman LH - Complications in Anesthesiology, Lippincott, Philadelphia, 1983: 558.

Rosemberg H - Neuromuscular blockade in patient with neuromuscular disorders. Seminars in Anesthesia, 1985;4(1): 9-15.

37.S.31 - Resposta: E

Comentário - A fase hiperdinâmica do choque séptico é caracterizada por vasodilatação periférica, rubor facial, taquicardia, hipotensão arterial leve e febre. Embolia pulmonar se caracteriza por cianose, dispnéia e extremidades frias. Na atelectasia pode ocorrer cianose e não ocorre hipotensão arterial. Na hemorragia intraperitoneal o quadro é de choque hipovolêmico com hipotensão, taquicardia, sudorese, cianose periférica e extremidades frias. A embolia por líquido amniótico normalmente ocorre periparto e o quadro é de insuficiência respiratória aguda.

Referências:

Orkin FK, Cooperman LH - Complication in Anesthesiology, Lippincott, Philadelphia, 1983: 200.

Russo R P - Choque. Rev Bras Anesthesiol, 180; 30(5): 387-96.

37.S.32 - Resposta: D

Comentário - O diagnóstico da suscetibilidade à Hipertermia Maligna é importante, mas de difícil execução. Dentre os de mais eficiência, ainda o da cafeína merece maior crédito. Este é realizado após a biópsia muscular do paciente suspeito, colocando-se o fragmento muscular em contato com a cafeína e, havendo contrações detectadas em polígrafo, o teste é positivo. A dosagem de CPK é de utilidade restrita, o cálcio intracelular está relacionado indiretamente com a síndrome. A colinesterase nada tem a ver e o dantrolene está indicado no tratamento.

Referências:

Silva Jr, CA, Conceição MJ - Hipertermia Maligna. Revisão. Rev Bras Anesthesiol 1978; 28:426-438.

37.S.33 - Resposta: C

Comentário - A incidência de edema pulmonar durante a anestesia está em torno de 0,02-1% e apenas metade dos pacientes tem história de doença cardíacas. Vários fatores precipitam o edema pulmonar durante a anestesia, cujas causas estão associadas com alterações cardíacas pelas drogas administradas que produzem diminuição da contratilidade como os agentes voláteis, barbiturados, etc; arritmias que alteram as eficiências cardíacas; a atropina causando taquicardia em pacientes com estenose mitral; a redistribuição do sangue para o leito vascular pulmonar, provocando uma sobrecarga. Todavia, a causa mais comum de edema pulmonar durante a anestesia é a hipervolemia devido à administração excessiva de líquidos parenterais.

Referências:

Gray TC, Nunn JF, Utting JE - General Anesthesia Butterworths, 1980; London, 488.

37.S.34 - Resposta: B

Comentário - O dantrolene sódico é um derivado da hidantoína que tem propriedade músculo-relaxante, sendo de grande utilidade na hipertemia maligna, pois diminui a temperatura e a espasticidade, agindo na liberação de cálcio. Portanto sua eficácia está na profilaxia e tratamento da síndrome de hipertermia maligna. Dose inicial é de 1 a 2 mg.kg I.V. No máximo de 10 mg.kg⁻¹.

Referências:

Silva Jr CA, Conceição MJ - Hipertermia Maligna. Revisão. Rev Bras Anesthesiol, 1978; 426-438.

Xavier L - Síndrome de Hipertermia Maligna. Rev Bras Anesthesiol, 1984; 34:61-69.

37.S.35 - Resposta: C

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

Referências:

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

37.S.36 - Resposta: C

Comentário - A anemia falciforme é uma doença hereditária da raça negra. Ela se caracteriza pela ocorrência de hemoglobina tipo S e pela forma de foice que tomam as hemácias, principalmente sob condição de hipóxia. Nestes pacientes devem ser evitados os fatores que dificultam a oxigenação tissular, tais como: drogas depressoras da ventilação, desidratação, hipotensão arterial, aumento da viscosidade sanguínea e garroteamento das extremidades. Esta má oxigenação tecidual desencadeará uma crise de falcização que poderá evoluir com: dor abdominal aguda, infarto pulmonar espontâneo (cianose e dispnéia), infartos focais em vários órgãos e tecidos: baço, cérebro, rim, medula óssea, articulações, etc. Os infartos de órgãos e tecidos são consequência do empilhamento de hemácias, facilitado pela forma em foice, levando a um aumento da viscosidade sanguínea, com consequente alentecimento da corrente circulatória e microtrombose.

Referências:

Vianna PTG, Machado PEA, Braz JRC, Colonesi JR, Yong LC, Naoum PC, Conduta anesthesiológica em pacientes ciclâmicos, Rev Bras Anesthesiol, 1975; 25:294-300.

37.S.37 - Resposta: C

Comentário - Em paciente asmático devemos ter o cuidado de não introduzir grandes volumes correntes principalmente quando empregamos respiração com pressão positiva intermitente com ventilador ciclado a volume. Como a resistência dos bronquíolos está grandemente aumentada, a consequência funesta pode ser um barotrauma com pneumotórax.

Referências:

Vickers MD, *Medicine for anesthetist*, 2ª Ed, Blacwell, Oxford, 1982:115.

NOTA DOS EDITORES

37.M.01 - Resposta: B

Comentário - Dados de literatura demonstram ocorrência relativamente freqüente de embolia gasosa durante colecistectomia laparoscópica, variando principalmente em função do método de avaliação empregado. Tal fenômeno é observado principalmente durante a insuflação peritoneal e a dissecação da vesícula biliar, quando lesões nas paredes dos vasos podem permitir passagem do gás para a circulação.

Referências:

Derouin M, Couture P, Boudreault D et al - Detection of Gas Embolism by Transesophageal Echocardiography During Laparoscopic Cholecystectomy. *Anesth Analg*, 1996; 82:119-124.

Joris JL - *Anesthetic Management of Laparoscopy*, em: Miller RD - *Anesthesia*. New York, Churchill Livingstone, 1994; 2015-2016.

37.M.01. Joris JL - *Anesthesia for Laparoscopy Surgery*, em: Miller RD - *Anesthesia*. New York, Churchill Livingstone, 2000; 2003-2023.

37.M.02 - Resposta: E

Comentário - A hipertermia maligna(HM) é uma síndrome que ocorre em indivíduos suscetíveis que recebem fármacos desencadeadores, especialmente a succinilcolina e agentes inalatórios. Devido à alta letalidade, é muito importante, durante a visita pré-anestésica, o levantamento de indivíduos suscetíveis. Pacientes com as seguintes doenças neuromusculares ou esqueléticas pré-existent, possuem maior risco de desenvolver HM: distrofia muscular, miopatia, estrabismo, criptorquidia e hérnia inguinal.

Referências:

Falinski BA - *Intraoperative Complications*, em: Berry AJ, Knos GB - *Anesthesiology*.

Baltimore, Williams & Wilkins, 1995;121-144.

Levitt RC - Prospects for the diagnosis of malignant hyperthermia susceptibility using molecular genetic approaches. *Anesthesiology*, 1992;76:1039-1048.

37.M.03 - Resposta: E

Comentário - A maioria dos fármacos e outros agentes administrados durante o período operatório registram-se na literatura como agentes causais de reações anafiláticas/anafilactóides. Assim são freqüentemente citados os agentes indutores, anestésicos locais, bloqueadores neuromusculares, opióides, antibióticos, derivados do sangue, cimento ósseo, manitol, protamina, contraste radiopaco, colóides usados na reposição volêmica.

Referências:

Levy JH - The allergic response, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia*. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1379-1394.

Imbelloni LE, Manhães WL - Reações anafiláticas e anafilactóides. *Rev Bras Anestesiologia*, 1987; 37: 261-70.

37.M.03. Levy JH - The Allergic Response, em: Barash PG, Cullen BF, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia* (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

37.M.04 - Resposta: E

Comentário - Embora nenhum grupo etário esteja livre, a síndrome é mais comum na segunda década, coincidindo com o período de maior crescimento muscular. É extremamente rara abaixo dos 3 anos e acima dos 50. Durante a ocorrência clínica, a HM geralmente é precedida por descarga adrenérgica, que se manifesta por taquicardia e taquiarritmias. Aumento do consumo de O₂ e da produção de CO₂ ocorre precocemente, podendo a capnografia detectar precocemente seu aparecimento. Hipertonia muscular aparece em mais de 80% dos casos.

Referências:

Nunn JF, Utting JE, Brown BR - *General Anesthesia*, 5ª Ed, Butterworths, London, 1989;655-656.

Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia*, 1ª Ed, Philadelphia, JB Lippincott, 1989;460-61.

37.M.04. Rosenberg H, Seitman D, Fletcher J - *Pharmacogenetics*, em: Barash PG, Cullen BF, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - *Clinical Anesthesia* (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

37.M.05 - Resposta: B

Comentário - Hipertermia maligna é um distúrbio miopático que ocorre em humanos e porcos. A incidência em crianças, jovens e adultos é de 1:15000 e na meia idade de 1:50000. É raro em adultos com mais de 50 anos e em crianças abaixo de 2 anos. É uma doença hereditária com dependência de dois ou mais gens em algumas famílias. Os níveis de CPK estão aumentado em 45-70% dos pacientes afetados, sendo um dos critérios de diagnóstico. Estudos neuroeletrofisiológicos podem ajudar no diagnóstico, pois muitos pacientes suscetíveis à hipertermia maligna têm uma redução da contagem de neurônios motores em vários grupos musculares. Os testes mais importantes em hipertermia maligna são dosagem de CPK, a biópsia do músculo esquelético e o teste da contração muscular em cafeína sozinha ou juntamente com o halotano.

Referências:

Orkin FK, Cooperman LH - *Complications in Anesthesiology*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1983;299-303.

Miller RD - *Anesthesia*. New York, Churchill Livingstone, 1986;1986-88.

37.M.05. Gronert DA, Antognini JF, Pessah IN - Malignant Hyperthermia, em: Miller RD, *Anesthesia*, New York, Churchill Livingstone, 2000;1033-1052.

37.M.06 - Resposta: E

Comentário - A aspiração do conteúdo gástrico para dentro das vias aéreas apresenta elevada taxa de mortalidade e morbidade. A prevenção deste problema inclui a identificação dos pacientes que apresentam maior risco de broncoaspiração cercado-se de maiores cuidados. Entre os pacientes de maior risco, temos os que apresentam o estômago cheio ou dilatado devido à dor, obesidade, obstrução intestinal, etc. Os portadores de hérnia de hiato são incluídos entre os pacientes de risco por não apresentarem o mecanismo de esfíncter do esôfago inferior efetivo. O grande obeso também apresenta este tipo de problema, geralmente somado à maior dificuldade de ser intubado, o que contribui para torná-lo ainda mais vulnerável à broncoaspiração durante a indução da anestesia. Na esofagopatia chagásica, pela impossibilidade de um esvaziamento correto do esôfago, podem ficar ali retidos quantidades consideráveis de alimentos, às vezes pútridos e infectados, que podem refluir para a faringe e daí para as vias aéreas durante a indução da anestesia.

Referências:

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

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

37.M.07 - Resposta: B

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

Referências:

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

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

37.M.08 - Resposta: E

Comentário - As situações de instabilidade circulatória, hipóxia e as manobras de intubação podem causar infarto do miocárdio em coronariopatas; estas situações devem ser evitadas principalmente com o uso de drogas que venham impedir os reflexos de hipertensão e taquicardia da entubação endotraqueal. As cirurgias torácicas e do abdome superior podem causar maior incidência do infarto do miocárdio. Isto não é surpreendente porque existe maior dificuldade ventilatória, principalmente nestas áreas.

Referências:

Orkin FK & Cooperman LH - Complications In Anesthesiology, Lippincott, Filadélfia, 1983 260.

37.M.09 - Resposta: A

Comentário - O edema subglótico é uma complicação comum na fase de recuperação pós-anestésica. O tratamento deve ser rápido e contar com oxigenioterapia, corticosteróides, vasoconstritor tópico e, às vezes, pequenas doses da succinilcolina para correção do quadro obstrutivo de vias aéreas.

Referências:

Araújo Neto JP - Recuperação Ventilatória Pós-Operatória. Rev Bres Anesthesiol, 1983;33(2): 115.

37.M.10 - Resposta: B

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

Referências:

Gray and Nunn - General Anesthesia. Butterworths. Editors, 1980;1656.

37.M.11 - Resposta: A

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

Referências:

Collins V - Princípios de anestesiologia. Guanabara Koogan. Rio de Janeiro, 1978;146.

37.M.12 - Resposta: E

Comentário - O aumento da volemia é causa de elevação da pressão arterial. A elevação da PaCO_2 , a queda da PaO_2 e a dor causam ativação do sistema nervoso simpático com liberação de catecolaminas que levam à hipertensão.

Referências:

Lebowitz P - Clinical Anesthesia. Procedures of the Massachusetts General Hospital, Little Brown, 1979:90.

37.M.13 - Resposta: A

Comentário - Estatísticas mostram que a incidência de morte relacionada à cirurgia é 3 a 6 vezes maior na raça negra do que na caucasiana. Os negros caracterizam-se por apresentar menor resposta ao estresse, maior labilidade tensional, menor tolerância aos fármacos em geral (exceção feita à atropina), além de fatores inerentes a sua mais baixa condição sócio-econômica: hipoproteinemia, hipovolemia e anemia. Todos os estudos indicam que extremos de idade - crianças abaixo de 6 meses e pacientes acima de 72 anos - apresentam mortalidade mais elevada do que as demais faixas etárias. Fatores psicológicos também influenciam: um paciente deprimido é um mau candidato à anestesia e cirurgia, enquanto o indivíduo muito ansioso está mais sujeito à morte súbita.

Referências:

Collins VJ, Principles of Anesthesiology, Lea & Febiger, Philadelphia, 1976:185

37.M.14 - Resposta: E

Comentário - Os sinais de pneumonite de aspiração, por ordem de frequência do seu aparecimento são: 1 - aparecimento súbito, sem período de latência; 2 - hipoxemia; 3 - taquicardia; 4 - estertores difusos; 5 - febre; 6 - tosse; 7 - cianose; 8 - apnéia; e 9 - hipotensão. Os pacientes que sobrevivem apresentam um período de melhora clínica e radiológica depois do qual, 26% deles desenvolvem infecção pulmonar secundária, que levam à morte um adicional de 16%.

Referências:

Miller RD - Anesthesia. C Livingstone, New York, 1981:1253.

CHOQUE

QUESTÕES TIPO S

- 38.1 - Conceito, classificação e quadros clínicos.
- 38.2 - Fisiopatologia dos diversos tipos de choque.
- 38.3 - Tratamento.
- 38.4 - Repercussões sistêmicas do choque: pulmonares, renais, cardíacas, cerebrais e metabólicas.
- 38.5 - Anestesia no paciente em choque.

38.S.01. No choque séptico, considera-se fator depressor do miocárdio: (1999)

- A) óxido nítrico;
- B) leucotrienos;
- C) prostaglandinas;
- D) citocinas;
- E) radicais livres de oxigênio.

38.S.02. Paciente de 35 anos, 70 kg, após hemorragia, apresenta-se confuso e ansioso, com diminuição da pressão arterial, pulso acima de 120 bpm, frequência respiratória de 35 mrpm e diurese de 10 ml/hora. Necessitou de infusão de cristalóide e sangue na proporção de 3:1, respectivamente. A classificação da hemorragia e a porcentagem da perda volêmica são, respectivamente: (1999)

- A) classe I e perda de até 15% da volemia;
- B) classe II e perda de 15 a 30% da volemia;
- C) classe III e perda de 30 a 40% da volemia;
- D) classe IV e perda de 40 a 45% da volemia;
- E) classe V e perda superior a 50% da volemia.

38.S.03. No choque séptico, as citocinas são responsáveis pela: (1998)

- A) quimiotaxia;
- B) maior permeabilidade vascular;
- C) agregação das plaquetas;
- D) inibição da produção de radicais livres de oxigênio;
- E) amplificação da resposta inflamatória.

38.S.04. A respeito do metabolismo do oxigênio, é correto afirmar que: (1997)

- A) no choque hipovolêmico, a reposição com solução hipertônica aumenta o conteúdo arterial de oxigênio;
- B) a frequência cardíaca não interfere no transporte, apenas no consumo de oxigênio;
- C) o consumo de oxigênio é importante fator determinante do prognóstico no choque;
- D) em condições normais, alterações significativas no transporte não são acompanhadas de variações no consumo e na taxa de extração de oxigênio;
- E) a dependência do consumo em relação ao transporte de oxigênio diminui no choque.

38.S.05. Nos pacientes com choque cardiogênico, pode-se indicar o uso de inibidores da fosfodiesterase, como a amrinona. Em relação a seus efeitos cardiovasculares, é correto afirmar que produz: (1997)

- A) aumento do consumo miocárdico de oxigênio;
- B) diminuição significativa da pós-carga;
- C) aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial;
- D) aumento de pré-carga;
- E) freqüentemente arritmias ventriculares.

38.S.06. O fator mais significativo no desenvolvimento do estado de irreversibilidade no choque é: (1996)

- A) a depleção das reservas celulares de fosfato de alta energia;
- B) o aumento do transporte ativo do sódio e do potássio através das membranas celulares;
- C) a hiperatividade mitocondrial;
- D) a estabilidade dos lisossomos;
- E) a liberação de vasopressina.

38.S.07. No choque anafilático ocorre: (1996)

- A) redução da capacitância vascular;
- B) constrição arteriolar;
- C) grande perda de plasma para o espaço extravascular;
- D) broncodilatação;
- E) liberação de epinefrina pelos mastócitos.

38.S.08. Paciente de 62 anos, sem história anterior de doença cardiovascular, é submetido à ressecção de segmento necrótico de intestino delgado. Ao final da anestesia (oxigênio, halotano, fentanil, vecurônio) observa-se: pulso 120 bpm, pressão arterial 75/50 mmHg, pressão venosa central 8 mmHg, pressão de capilar pulmonar 17 mmHg, débito cardíaco $6,5 \text{ L} \cdot \text{min}^{-1}$, resistência vascular sistêmica $700 \text{ dinas} \cdot \text{seg}^{-1} \cdot \text{cm}^{-5}$. Este padrão hemodinâmico é mais compatível com: (1995)

- A) choque séptico;
- B) sobrecarga de fluido;
- C) anestesia profunda;
- D) insuficiência cardíaca congestiva;
- E) hipovolemia.

38.S.09. Paciente de 66 anos, feminina, com história de diabetes mellitus tipo II, é submetida à colecistectomia por empiema de vesícula. A anestesia foi realizada com tiopental sódico, óxido nitroso 66%, fentanil e atracúrio. O procedimento demorou 50 minutos. Na sala de recuperação pós-anestésica apresenta-se sonolenta, queixando-se de dor e a pressão arterial, que diminuiu gradualmente durante, a anestesia, é de $70 \times 40 \text{ mmHg}$. Pulso de 110, e pulsos pediosos facilmente palpáveis, $\text{PaO}_2 = 86 \text{ mmHg}$ ($\text{FiO}_2 = 0,4$), $\text{PaCO}_2 = 36 \text{ mmHg}$ e $\text{pH} = 7,39$. O próximo passo no atendimento desta paciente deve ser: (1995)

- A) administrar 25 ml de solução de dextrose 50%;
- B) administrar 1000 ml de SF 0,9%;
- C) administrar 1 mg de morfina IV;
- D) ventilar com máscara até que o atracúrio seja revertido;
- E) administrar insulina regular.

38.S.10. Paciente de 55 anos com diagnóstico de obstrução intestinal há 8 horas, apresenta ao chegar à SO agitação, $\text{PAS} = 55 \text{ mmHg}$, $\text{FC} = 110 \text{ bpm}$, pulso fino, oligúria, pele fria e úmida. É aconselhável: (1993)

- A) iniciar imediatamente a anestesia;
- B) infundir cristalóides;
- C) iniciar drogas inotrópicas;
- D) administrar corticosteróides em altas doses;
- E) infundir bicarbonato de sódio.

38.S.11. Na redistribuição do fluxo sanguíneo resultante de diminuição do débito cardíaco, as regiões que menos sofrem redução são: (1992)

- A) cerebral e renal;
- B) renal e pulmonar;
- C) cerebral e coronariana;
- D) renal e coronariana;
- E) esplâncnica e cerebral.

38.S.12. Oferta global de O_2 aos tecidos (DO_2) é: (1992)

- A) produto do débito cardíaco pelo conteúdo arterial de O_2 ;
- B) conteúdo arterial de O_2 menos conteúdo venoso de O_2 ;
- C) produto do débito cardíaco pelo conteúdo venoso de O_2 ;
- D) inversamente proporcional à oxigenação tissular;
- E) produto do volume sistólico pela frequência cardíaca.

CHOQUE

- 38.S.13. Característica do choque séptico, após otimização da pré-carga: (1991)
- A) aumento da resistência vascular periférica;
 - B) diminuição do volume sistólico;
 - C) diminuição do débito cardíaco;
 - D) diminuição da contratilidade miocárdica;
 - E) diminuição da pressão venosa central.
- 38.S.14. No choque hemorrágico: (1989)
- A) a resistência vascular renal está aumentada;
 - B) o fluxo coronariano está bastante diminuído;
 - C) a frequência respiratória está baixa;
 - D) a renina plasmática está diminuída;
 - E) a acidose metabólica é tardia.
- 38.S.15. Presença constante no paciente chocado: (1988)
- A) hipotensão arterial;
 - B) pressão venosa central baixa;
 - C) oligúria;
 - D) acidose metabólica;
 - E) hipoxemia.
- 38.S.16. Agente inotrópico de preferência no choque séptico hipodinâmico: (1987)
- A) isoproterenol;
 - B) digital;
 - C) dopamina;
 - D) adrenalina;
 - E) noradrenalina.
- 38.S.17. Ocorre menor alteração do fluxo sangüíneo no choque hemorrágico: (1986)
- A) rins;
 - B) músculos;
 - C) coração;
 - D) esplâncnico;
 - E) pele.
- 38.S.18. No choque cardiogênico observamos: (1984)
- A) PVC baixa;
 - B) diferença alvéolo arterial de O₂ diminuída;
 - C) débito cardíaco aumentado;
 - D) pressão diastólica final alta em ventrículo esquerdo;
 - E) perfusão periférica aumentada.
- 38.S.19. Acarreta choque por perda de água e proteína: (1983)
- A) infarto do miocárdio;
 - B) estenose pilórica;
 - C) lesão medular;
 - D) obstrução intestinal;
 - E) bacteremia.
- 38.S.20. Nas primeiras fases do pulmão de choque, a alteração mais notada é: (1983)
- A) hipoxemia e hipocapnia;
 - B) hiperoxemia e hipocapnia;
 - C) hiperoxemia e hipercapnia;
 - D) PO₂ normal e hipercapnia;
 - E) hipoxemia e hipercapnia.
- 38.S.21. Na fase hiperdinâmica do choque séptico ocorre: (1983)
- A) redução do débito cardíaco;
 - B) redução do tempo de circulação;
 - C) poliúria;
 - D) acidose metabólica;
 - E) extremidades frias e úmidas.

CHOQUE

38.S.22. Fator comum a todos os tipos de choque, em qualquer fase: (1983)

- A) taquicardia;
- B) hipotensão arterial;
- C) vasoconstrição periférica;
- D) redução do gradiente artério-venoso de O₂;
- E) acúmulo de ácido láctico.

QUESTÕES DO TIPO M

38.M.01. Predispõe(m) ao choque séptico: (1990)

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

38.M.02. No choque hemorrágico pode(m) estar aumentado(s): (1986)

- 1 - pH arterial;
- 2 - glicemia;
- 3 - hematócrito;
- 4 - relação lactato/piruvato plasmático.

38.M.03. No estágio inicial do choque hemorrágico há diminuição de: (1985)

- 1 - volume sistólico de ejeção;
- 2 - consumo de oxigênio;
- 3 - pressão venosa central;
- 4 - resistência vascular periférica.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

38.S.01 - Resposta: D

Comentário - Na choque séptico, as citocinas circulantes são denominadas “fator depressor do miocárdio” pois reduzem as frações de ejeção esquerda e direita. A má distribuição do volume vascular se atribui a várias ações monócitos, neutrófilos e mediadores de inflamação gerados nas células endoteliais, tais como citocinas, prostaglandinas, leucotrienos, óxido nítrico e radicais livres de oxigênio.

Referências:

Chernow B, LeNguyen MPM - Shock: Fisiopatologia y Farmacoterapia em: Barash PG - ASA Annual Refresher Course Lectures, 1994;7:87-99.

Parrillo JE - Pathogenetic mechanisms af septic shock. N Engl J Med, 1993;328:1471-1477.

38.S.02- Resposta: C

Comentário - A hemorragia é classificada em 4 classes pelo American College of Surgeons: a) classe I - corresponde a uma perda sangüínea de 15% da volemia (750 ml) - pouco ansioso, frequência respiratória < 20 mrpm, pressão arterial normal, pulso 100 - 120 bpm, débito urinário > 30 ml.h⁻¹; b) classe II - perda de 15 a 30% (750 a 1500 ml) - ansioso, mas não confuso, frequência respiratória 20 - 30 mrpm, pressão arterial normal, pulso 100 - 120, débito urinário 20-30 ml.h⁻¹; c) classe III - de 30 a 40% (1500 a 2000 ml) - confuso, frequência respiratória 30 - 40 mrpm, pressão arterial diminuída, pulso 120 - 140 bpm, débito urinário 5 - 15 ml.h⁻¹ e d) classe IV - perda superior a 40 a 45% (2000 ml) - letárgico, frequência respiratória > 35 mrpm, pressão arterial diminuída, pulso > 140 bpm, débito urinário ausente.

Referências:

Mantovani M, Concon Filho A - Caracterização, Avaliação e Monitorização dos Estados de Choque no Trauma, em: Rocha e Silva M - Choque. Série: Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva, São Paulo. Atheneu. 1996;3:184-186.

Drummond JP - Assistência Anestesiológica Perioperatória. em: Drummond JP, Silva E - Choque. Porto Alegre. Artes Médicas. 1996:149.

38.S.03 - Resposta: E

Comentário - As citocinas, no choque séptico, são responsáveis, primariamente, pela amplificação da resposta inflamatória. As funções de quimiotaxia, aumento da permeabilidade vascular e agregação plaquetária são governadas por outros mediadores. A quimiotaxia é induzida pela cadeia de complemento ativada e pelo sistema fibrinolítico. O aumento da permeabilidade vascular é causado pelo sistema cininas/caliceína e complemento ativado. A agregação plaquetária é induzida pelo fator ativador de plaquetas. As citocinas também aumentam a produção de radicais livres de oxigênio.

Referências:

Amarante GAJ - Choque, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:778.

Piazzetti PE, Terzi RGG - Hipóxia e Radicais Ativados do Oxigênio na Sepse, em: Rocha e Silva M - Choque. São Paulo, Atheneu, 1996: 27-57.

38.S.04 - Resposta: C

Comentário - O transporte ou oferta de oxigênio (DO₂) é o produto do conteúdo arterial de oxigênio (CaO₂) pelo débito cardíaco (DC). CaO₂ depende da concentração de hemoglobina, da SaO₂ e da PaO₂. DC é o produto do débito sistólico (DS) pela frequência cardíaca (FC). A reposição com cristaloídes ou colóides aumenta o transporte de oxigênio, interferindo com o DC. Quedas moderadas no transporte de O₂ não alteram o consumo (VO₂ = diferença arterio-venosa de oxigênio x DC) devido ao aumento da taxa de extração tecidual. Abaixo de um certo nível crítico (DO₂ crítico), o consumo reduz-se proporcionalmente ao transporte. Essa fase é chamada fase de dependência consumo/transporte de oxigênio. No choque, essa relação modifica-se, sendo necessário maior transporte para se obter o mesmo nível de consumo do indivíduo normal (desvio para direita da curva VO₂/DO₂), configurando maior dependência. Além disso, ocorre uma perpetuação indeterminada na fase de dependência (dependência patológica). O consumo de oxigênio está relacionado com o prognóstico do choque. Quanto maior a capacidade de extrair oxigênio e utilizá-lo, maiores as possibilidades de sobrevivência.

Referências:

Amarante GAJ - Choque, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 779-786.

Fink MP - Shock: an Overview, em: Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS et al - Intensive Care Medicine. Boston, Little, Brown and Company, 1991; 1417.

38.S.05 - Resposta: B

Comentário - Dentre os efeitos da amrinona no choque cardiogênico e na insuficiência cardíaca congestiva, observamos: redução da pré e pós-cargas, aumento no índice cardíaco e diminuição da pressão capilar pulmonar. A frequência cardíaca, a pressão arterial e o consumo de oxigênio pelo miocárdio não sofrem alterações importantes. Arritmias ventriculares não são frequentes com seu uso.

Referências:

Kaplan JA, Gussin AV - Treatment of Perioperative Left Heart Failure, em: Kaplan JA - Cardiac Anesthesia. Philadelphia, W.B.Saunders, 1993; 1058-1094.

Lawson NW - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 361.

NOTA DOS EDITORES

38.S.05. Lawson NW, Meyer J - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

38.S.06 - Resposta: A

Comentário - As reservas de fosfato de alta energia nos tecidos orgânicos, especialmente no fígado e coração, são acentuadamente reduzidas nos casos graves de choque. Um dos mais devastadores resultados da deteriorização causada pelo choque e o mais significativo determinante do desenvolvimento de sua irreversibilidade é a depleção de compostos de alta energia.

Referências:

Guyton AC, Hall JE - Textbook of Medical Physiology. Philadelphia, Saunders, 1994; 285-293. Cumming AD, Swainson CP - Disturbances in water, eletrólite and acidobase balance, em: Edwards CRW, Bouchier IAD, Haslett C et al - Davidson's Principles and Practice of Medicine. Edinburg, Churchill Livingstone, 1995;585-610.

38.S.06. Guyton AC - Circulatory Shock and Physiology of Its Treatment, em Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 285-296.

38.S.07 - Resposta: C

Comentário - Durante o choque anafilático ocorre liberação de histamina na circulação, causando vasodilatação e aumento da permeabilidade dos capilares com importante perda de plasma para o espaço extravascular. Leucotrienos também podem ser liberados das células, causando espasmo da musculatura lisa brônquial.

Referências:

Guyton AC, Hall JE - Textbook of Medical Physiology. Philadelphia, Saunders, 1994;285-293. Ferguson A - Immunological factors in disease, em: Edwards CRW, Bouchier IAD, Haslett C et al - Davidson's Principles and Practice of Medicine. Edinburg, Churchill Livingstone, 1995;27-50.

38.S.08 - Resposta: A

Comentário - As situações de sobrecarga de fluido ou insuficiência cardíaca refletem-se com aumento de pressão venosa central e de pressão de capilar pulmonar. A hipovolemia, ao contrário, promove diminuição da pressão venosa central e débito cardíaco. A principal característica do choque séptico, fornecida nos dados do enunciado, é a diminuição da resistência vascular sistêmica e provável aumento do débito cardíaco, que seria melhor avaliado pelo índice cardíaco.

Referências:

Shoemaker WC - Estados de Choque: Fisiopatologia, Monitorização, Prognóstico e Terapia em: Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson WL - Tratado de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, 1992; 967-983.

Carvalho MJ, Auler Jr JOC - Monitorização e Terapia Intensiva, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991; 240-251.

38.S.08. Carmona MJC - Monitorização em anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 804-823.

38.S.09 - Resposta: B

Comentário - O quadro de hipotensão, taquicardia, vasodilatação periférica, associado a uma doença infecciosa em paciente idoso e diabético, levanta o diagnóstico de sepsis. A conduta inicial deve ser a expansão volêmica. Caso a hipotensão persista após esta medida, inicia-se o uso de vasopressor.

Referências:

Shoemaker WG - Estados de Choque: Fisiopatologia, Monitorização, Prognóstico e Terapia, em: Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson WL - Tratado de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, 1992; 957-983.

Rosenthal MH - Shock and Sepsis, em: ASA Annual Refresher Course Lectures. San Francisco, 1994;211.

38.S.10. Amarante GAJ - Choque, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 770-788. Capan LM, Miller S - Trauma and Burns, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

38.S.10 - Resposta: B

Comentário - O tratamento inicial do choque hipovolêmico de qualquer etiologia consiste em restaurar a volemia, para que a perfusão e a oferta de oxigênio tissulares sejam restabelecidas. A solução empregada habitualmente é a salina balanceada em volumes de 10 -20 ml/kg.

Referências:

Ramos MS - Choque, em Auler Jr JOC, Vane LA - SAESP - Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1992; 264-284.

Priano LL - Trauma, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1365-1377.

NOTA DOS EDITORES

38.S.11. Guyton AC - Circulatory Shock and Physiology of Its Treatment, em Guyton AC, Textbook of Medical Physiology, 9th Ed, Philadelphia, WB Saunders Company, 1996, 285-296.

38.S.11 - Resposta: C

Comentário - Na diminuição do débito cardíaco há redistribuição do fluxo sanguíneo para proteção de órgãos vitais, sendo protegidos o cérebro e coração. A constrição alfa-adrenérgica reduz o fluxo cutâneo, esplâncnico, renal e muscular. No pulmão surgem shunts arteriovenosos.

Referências:

Auler Jr JOC, Carvalho MJ - Fisiopatologia e tratamento do choque. Rev Bras Anesthesiol, 1991; 41 (4): 257-265.

Guyton AC - Choque circulatório e fisiologia do seu tratamento. Em Guyton AC - Tratado de Fisiologia Médica. Rio de Janeiro. Guanabara, 1989; 262-269.

38.S.12 - Resposta: A

Comentário - A oferta global de oxigênio é o produto do débito cardíaco pelo conteúdo arterial do O₂. Conteúdo arterial menos o conteúdo venoso de O₂ representa a diferença arterio-venosa de O₂. A oferta global de O₂ é um dos fatores determinantes da oxigenação tissular, junto à distribuição do fluxo sanguíneo. O produto do volume sistólico pela frequência cardíaca determina o débito cardíaco.

Referências:

Ramos MS - Choque. Em SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem-1991. Gozzani JL, Rebuglio R. São Paulo. Atheneu, 1991; 330-344.

Auler Jr JOC, Carvalho MJ - Fisiopatologia e tratamento do choque. Rev Bras Anesthesiol, 1991;41(4):257-265.

38.S.12. Amarante GAJ - Choque, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 770-788.

38.S.13 - Resposta: D

Comentário - O choque séptico, após otimização da pré-carga, caracteriza-se por elevação de débito cardíaco, secundário à taquicardia com volume sistólico normal. Um volume sistólico normal na presença de pré-carga normal e pós-carga diminuída significa contratilidade miocárdica diminuída. Estudos recentes documentaram diminuição da fração de ejeção do ventrículo esquerdo e do ventrículo direito, durante os estágios iniciais hiperdinâmicos do choque séptico. O volume sistólico é mantido por aumento do volume diastólico final. Na terapêutica clínica desta entidade, após a otimização da pré-carga, nossas atenções devem se voltar para a contratilidade miocárdica.

Referências:

Pearl RG - Management of the Patient in Shock - International Anesthesia Research Society, 1990: Review Course Lectures: 92-97.

Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL et al - Profound but Reversible Myocardial Depression in Patients With Septic Shock. Ann Inter Med, 1984;100:483-90.

38.S.14 - Resposta: A

Comentário - No choque hemorrágico, dois órgãos têm seu fluxo preservado, mesmo com prejuízo de todos os outros: o coração e o cérebro. O coração, que mantém a função de bomba, é privilegiado com a perfusão mantida sofrendo entretanto, com substâncias ou alterações que lhe são nocivas, como o "fator depressor do miocárdio" (FDM), hipoxemia e toxinas. O cérebro, por sua vez, tal qual o coração, é bastante preservado no fluxo. Praticamente não possuindo receptores α , necessita tão somente de glicose e oxigenação normal para manter-se vivo e funcionando, já que sua perfusão obedece à pressão arterial, ao teor de CO₂ sanguíneo e a fatores locais intrínsecos. Com a má perfusão renal haverá elevação da renina e aldosterona na tentativa de elevar o teor de Na⁺ e conseqüentemente de H₂O intravascular. A acidose metabólica apresenta-se como um sinal relativamente precoce da má perfusão tissular, e a frequência respiratória se eleva tanto pela acidose metabólica em curso, como pela redução do volume hemático circulante e à conseqüente redução do conteúdo arterial de O₂.

Referências:

Longnecker DE - Insuficiência circulatória periférica, In Orkin, FK, Cooperman LH - Complicaciones en Anestesiologia, 1^a Ed, Barcelona, Salvat, 1986:226-238.

38.S.15 - Resposta: D

Comentário - A isquemia tecidual secundária à redução do aporte ou aumento da extração de oxigênio resulta em metabolismo anaeróbico com redução acentuada da produção de energia e acidose metabólica progressiva. Hipotensão, PVC baixa e oligúria podem não estar presentes no paciente em choque. Hipoxemia costuma surgir tardiamente.

Referências:

Orkin FK, Cooperman LH - Complications in Anesthesiology, Lippincott, Philadelphia, 1983:229.

Russo RP - Choque. Rev Bras Anesthesiol, 1980; 30(5): 387-96.

38.S.16 - Resposta: C

Comentário - Os simpaticomiméticos variam em suas ações farmacológicas e propriedades dos receptores agonistas. Existe um delicado balanço entre o aumento de perfusão do coração e do cérebro e a diminuição do fluxo sanguíneo renal e de outros tecidos, pela importante vasoconstrição periférica, pela diminuição da função cardíaca, pelo aumento da resistência vascular sistêmica e aumento da pós-carga, levando à hipoperfusão tecidual e tendência ao choque irreversível. A nor e a adrenalina deveriam ser usadas nos casos de severa hipotensão que não responde a outras terapêuticas. O isoproterenol por sua ação arritmogênica, aumento do consumo de O₂ pelo miocárdio e importante ação vasodilatadora não é a droga mais indicada. A dopamina deve ser a droga de escolha por sua ação inotrópica positiva, vasodilatação renal e efeitos vasopressores associados à reposição adequada de volume.

Referências:

Barett J, Nyhnus LM - Treatment of shock. Lea and Febinger. Philadelphia 1986: 198.

38.S.17 - Resposta: C

Comentário - O mais importante mecanismo compensatório que acompanha grandes perdas sanguíneas é a redistribuição do débito cardíaco que tende a preservar o fluxo sanguíneo para órgãos vitais (cérebro e coração) às expensas daqueles menos vitais. Esta redistribuição resulta em diferenças regionais da resistência vascular regional. Esta resistência vascular está regulada por fatores complexos, tais como neuroendócrino. Recentemente tem sido mostrado o papel das prostaglandinas neste efeito.

Referências:

Longnecker DE - The patient in shock: perioperative and anesthetic care, ASA 1981; 9: 85-96.

38.S.18 - Resposta: D

Comentário - O choque cardiogênico, por falência de bomba, é classicamente caracterizado por hipotensão arterial, P.V.C. elevada e diminuição do débito cardíaco, havendo elevação de pressão diastólica e ventrículo esquerdo com progressiva estase em pulmão. É um sinal de péssimo prognóstico na evolução de insuficiência coronariana aguda.

Referências:

Weil NH & Shubin. Diagnosis and treatment of shock, Williams and Wilkins, Baltimore, 1967:144.

38.S.19 - Resposta: D

Comentário - A obstrução intestinal é frequentemente causa de volume plasmático reduzido. A distensão que ocorre no intestino faz com que o líquido escape dos capilares intestinais para as paredes e luz do intestino. O líquido perdido tem conteúdo elevado de proteínas o que reduz a proteína plasmática total, bem como o volume plasmático.

Referências:

Guyton AC, Tratado de Fisiologia Médica, Interamericana, Rio de Janeiro, 5ª. Ed, p 321.

38.S.20 - Resposta: A

Comentário - No início do quadro clínico do pulmão de choque, a hipoxemia (devida a alteração do surfactante, colapso precoce das vias aéreas e aumento do "shunt") é o transtorno mais precoce que aparece. Como resposta a esta baixa a tensão do O₂, os quimiorreceptores carotídeos e aórticos são estimulados causando hiperventilação pulmonar. O CO₂, por ser mais difusível que o oxigênio, atravessa mais facilmente a membrana alvéolo-capilar, desencadeando a hipocapnia.

Referências:

Medina A, Questões fundamentais de Terapia Intensiva, Interamericana, R. de Janeiro, 1980:161.

38.S.21 - Resposta: D

Comentário - A situação clínica que define o estado de choque é a insuficiência circulatória periférica. Esta pode ser consequência de baixo fluxo sanguíneo (rendimento cardíaco insuficiente) ou de volume insuficiente, ambos levando a baixa perfusão tecidual seja por vasoconstrição excessiva seja por anormalidades na microcirculação. Existem, porém, situações nas quais há insuficiência circulatória periférica com fluxo sanguíneo normal ou elevado. Estas podem se verificar na ocorrência de "shunts" arterio-venosos quando a pressão arterial for inferior à pressão crítica de oclusão dos pequenos vasos, ou quando estados hipermetabólicos, tais como queimaduras ou sepsis, aumentem o consumo de oxigênio.

Referências:

Wylie & Churchill Davidson, Principles of Anesthesia, Lloyd-Luke, Chicago, 1972:599

CHOQUE

38.S.22 - Resposta: E

Comentário - A insuficiência circulatória periférica induz a hipóxia tecidual. Na falta de oxigênio suficiente para as suas necessidades metabólicas, as células aumentam a produção de ácido láctico, levando a uma acidose metabólica progressiva. Na fase hiperdinâmica do choque, há aumento da produção de ácido láctico, embora a diferença artério-venosa de oxigênio possa estar normal ou reduzida.

Referências:

Wylie & Churchill-Davidson, Principles of Anesthesia, Lloyd-Luke, Chicago, 1972:601.

38.M.01 - Resposta: E

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

Referências:

Kaufman BS - Septic Shock. In ASA Annual Refresher Course Lectures, San Francisco, 1988:221.

Schroeder SA - General Case - Disease Prevention & General Symptoms. In Current Medical Diagnosis & Treatment, 28ª Ed, USA, Appleton & Lange, 1989: 139, 142, 856.

38.M.02 - Resposta: C

Comentário - No choque, o organismo se utiliza da glicólise anaeróbica que é pouco eficiente na produção de energia, e aumenta o teor de lactato, provocando acidose metabólica. A glicemia aumenta durante o choque hemorrágico. É discutível se esta hiperglicemia é causada pelo aumento de produção da glicose desencadeado pelo "stress" ou motivado pela diminuição da sua utilização.

Referências:

Longnecker DE - The patient in shock perioperative and anesthetic care. ASA 1981; 9: 85:96.

38.M.03 - Resposta: A

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

Referências:

Berks JL, Sampliner JE - Manual de tratamento intensivo. 2ª Ed, Medsi, 1983:213.

PARADA CARDÍACA E REANIMAÇÃO

QUESTÕES TIPO S

39.S.01. Um paciente adulto, vítima de parada Cardio-respiratória, é tratado segundo as rotinas de suporte básico e avançado de vida. Sobre a monitorização durante os primeiros minutos desse tratamento, é correto afirmar que: (1999)

- A) o oxímetro de pulso está indicado para avaliação da ventilação;
- B) valores de $\text{ETCO}_2 < 10 \text{ mmHg}$ traduzem hiperventilação excessiva;
- C) o aumento da ETCO_2 significa piora da acidose metabólica;
- D) a diminuição da gradiente alveoloarterial de CO_2 é sinal de resposta ao tratamento;
- E) a redução do espaço morto é responsável pela queda na capnometria.

39.S.02. Durante as manobras de reanimação Cardio-respiratória, após o suporte básico de vida, é correto afirmar que: (1999)

- A) nos pacientes com atividade elétrica sem pulso, deve-se tentar cardioversão elétrica de imediato;
- B) na assistolia, a primeira conduta é administração IV ou intratraqueal de atropina ($20 \mu\text{g.kg}^{-1}$);
- C) na fibrilação ventricular, a desfibrilação deve ser feita após a primeira dose de adrenalina;
- D) na dissociação eletromecânica, a administração de adrenalina é a primeira conduta;
- E) nos casos de taquicardia ventricular com pulsos arteriais impalpáveis, a conduta deve ser a mesma da assistolia.

39.S.03. Sobre o tratamento da fibrilação ventricular no paciente pediátrico, é correto afirmar que: (1999)

- A) a primeira conduta deve ser administrar lidocaína venosa (1 mg.kg^{-1});
- B) a primeira desfibrilação deve ser feita com 4 J.k^{-1} ;
- C) a adrenalina deve ser administrada antes da desfibrilação;
- D) a desfibrilação deve ser tentada inicialmente com choques sucessivos de 2 J.kg^{-1} ;
- E) a dose inicial de adrenalina por via intratraqueal é maior que por via intravenosa ou intra-óssea.

39.S.04. Sobre os procedimentos durante a reanimação cardiopulmonar, pode-se afirmar que: (1998)

- A) a retirada de corpos estranhos da boca deve ser feita com os dedos do reanimador;
- B) a compressão da cricóide não diminui a possibilidade de regurgitação e aspiração;
- C) a cricotireoidotomia não é mais usada;
- D) para a intubação, o tempo máximo de interrupção da ventilação deve ser de 30 segundos;
- E) a via intra-óssea, para uso de medicamentos, pode ser feita com cateter intravenoso radiopaco.

39.1 - Definição de parada

Cardio-respiratória.

39.2 - Diagnóstico diferencial.

39.3 - Suporte básico da vida:

obtenção e manutenção das vias aéreas, ventilação boca-a-boca, percussão torácica, compressão torácica externa, ventilação artificial e auto-reanimação pela tosse.

39.4 - Suporte avançado da vida: equipamentos. Uso de drogas e vias de administração. Massagem

cardíaca. Desfibriladores,

marcapassos artificiais.

Transporte e cuidados

pós-reanimação.

39.5 - Organização pré-hospitalar

e hospitalar (comunicação,

sistema de prevenção,

treinamento de pessoal, carro de

reanimação);

39.6 - Conceito e diagnóstico de

morte clínica, cerebral e

encefálica. Quando abandonar a

reanimação? Aspectos

médico-legais.

PARADA CARDÍACA E REANIMAÇÃO

39.S.05. Em relação às drogas usadas em reanimação cardiopulmonar, é correto afirmar que: (1998)

- A) a adenosina tem indicação por não deprimir os nódulos sinusal e atrioventricular;
- B) o bicarbonato de sódio não deve ser usado na acidose láctica de origem hipóxica;
- C) o bicarbonato de sódio não altera a osmolaridade e a curva de dissociação da hemoglobina;
- D) o cálcio deve ser usado rotineiramente;
- E) a epinefrina não é usada na dissociação eletromecânica.

39.S.06. Em relação à desfibrilação cardíaca, é correto afirmar que: (1998)

- A) inexistente uma relação direta entre a impedância transtorácica e a corrente elétrica ideal a ser aplicada;
- B) na criança, a dose recomendada é de 1 J.kg⁻¹;
- C) no adulto, a dose na segunda ou terceira manobra deve ser igual à primeira;
- D) no adulto, a dose inicial preconizada varia de 160 a 200 J;
- E) ao final da inspiração, a impedância transtorácica é menor, favorecendo o resultado da manobra nesta fase.

39.S.07. Sobre a dissociação eletromecânica, é correto afirmar que: (1998)

- A) o coração não possui atividade elétrica;
- B) podem ocorrer pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco e embolia pulmonar;
- C) a desfibrilação elétrica é a única medida eficaz para seu tratamento;
- D) não se relaciona com parada cardíaca prolongada;
- E) é conhecida como ritmo idioventricular com pulso fraco.

39.S.08. Durante a ressuscitação cardiopulmonar, pode-se afirmar que: (1997)

- A) a compressão torácica externa gera pressões diastólicas de 60 mmHg;
- B) a cardioversão da taquicardia ventricular não requer sincronização;
- C) a dose recomendada para desfibrilação pediátrica é de 5 J.kg⁻¹;
- D) em lactentes, o ponto de compressão da massagem cardíaca externa é o final do esterno junto à apófise xifóide;
- E) no paciente intubado, valores mais elevados da capnometria estão associados com melhor prognóstico.

39.S.09. O tratamento da assistolia deve ser iniciado com: (1997)

- A) epinefrina;
- B) cardioversão em 2 J.kg⁻¹;
- C) cardioversão em 4 J.kg⁻¹;
- D) massagem cardíaca externa;
- E) atropina.

39.S.10. A epinefrina deve ser administrada logo no início da reanimação de uma parada cardíaca para promover: (1996)

- A) broncodilatação;
- B) vasoconstrição venosa;
- C) vasodilatação por efeito β adrenérgico;
- D) diminuição da pressão diastólica aórtica;
- E) aumento da resistência vascular periférica.

39.S.11. Na reanimação Cardio-respiratória de uma criança de três anos, a via de acesso para administração de agentes deverá ser feita de acordo com a facilidade do acesso e eficiência do efeito desejado, na seguinte sequência: (1996)

- A) veia periférica, intraóssea, endotraqueal;
- B) endotraqueal, intraóssea, veia periférica;
- C) veia periférica, endotraqueal, intraóssea;
- D) endotraqueal, veia periférica, intraóssea;
- E) intracardiaca, endotraqueal, intraóssea.

39.S.12. Assinale a alternativa correta sobre a distribuição do fluxo sanguíneo na compressão torácica externa: (1996)

- A) a bomba torácica não interfere no fluxo sanguíneo para o miocárdio;
- B) a bomba torácica proporciona fluxo sanguíneo de 20 a 30% dos valores normais para os órgãos intratorácicos;
- C) a epinefrina aumenta o fluxo sanguíneo para os órgãos infra-diafragmáticos;
- D) a epinefrina quase elimina o fluxo sanguíneo para as supra-renais;
- E) o fluxo sanguíneo pulmonar ocorre na elevação da pressão intratorácica.

39.S.13. Durante a reanimação cardíaca, assinale a maior vantagem farmacológica da epinefrina em relação aos outros agentes agonistas α adrenérgicos puros: (1995)

- A) vasoconstrição periférica mais intensa;
- B) menor demanda de oxigênio miocárdico;
- C) menor efeito arritmogênico;
- D) menor dose total para reanimação;
- E) maior perfusão coronariana.

39.S.14. Assinale a alternativa que aponta a causa mais provável do insucesso na restauração dos batimentos cardíacos espontâneos, durante uma reanimação cardíaca quando foram utilizadas doses elevadas de bicarbonato de sódio: (1995)

- A) hiperosmolaridade sérica;
- B) acidose líquórica;
- C) acidose intramiocárdica;
- D) alcalose metabólica;
- E) hipopotassemia.

39.S.15. Na presença de bloqueio total da condução do impulso elétrico do átrio para o ventrículo, deve-se implantar o eletrodo do marcapasso artificial no: (1994)

- A) átrio esquerdo;
- B) átrio direito;
- C) ventrículo esquerdo;
- D) ventrículo direito;
- E) seio coronariano.

39.S.16. Situação clínica onde está contra-indicado o uso de epinefrina: (1994)

- A) dissociação eletromecânica;
- B) assistolia ventricular;
- C) taquicardia ventricular;
- D) fibrilação ventricular;
- E) fibrilação ventricular pós-infarto do miocárdio.

39.S.17. Fator que aumenta a eficácia da cardioversão elétrica: (1994)

- A) antiarrítmicos classe IA;
- B) fibrilação prolongada;
- C) obesidade;
- D) fase expiratória do ciclo respiratório;
- E) choque inicial de 50 joules.

39.S.18. Dose recomendada para desfibrilação elétrica externa no paciente pediátrico: (1993)

- A) 2 J/Kg;
- B) 5 J/Kg;
- C) 7 J/Kg;
- D) 10 J/Kg;
- E) 15 J/Kg.

39.S.19. Relação compressão torácica : ventilação recomendada na ressuscitação cardiopulmonar de um adulto com um único reanimador: (1993)

- A) 5:1
- B) 3:1
- C) 10:2
- D) 15:2
- E) 15:1

PARADA CARDÍACA E REANIMAÇÃO

39.S.20. O uso rotineiro de bicarbonato de sódio em manobras de reanimação Cardio-respiratória: (1992)

- A) sempre facilita a desfibrilação cardíaca;
- B) aumenta a disponibilidade de O_2 nos tecidos;
- C) produz acidose paradoxal por aumentar a produção de CO_2 ;
- D) é a medida inicial a ser tomada;
- E) a dose de ataque é de 250 mEq.

39.S.21. Dissociação eletromecânica: (1992)

- A) traduz incoordenação entre ventilador eletrônico e paciente;
- B) pode ser tratada com desfibrilador externo;
- C) caracteriza-se por atividade elétrica organizada no ECG com falência circulatória;
- D) não necessita tratamento quando não há disritmias concomitantes;
- E) exige desconexão do paciente dos monitores.

39.S.22. A dose de adrenalina ($\mu g.kg^{-1}$) recomendada na reversão da parada cardíaca em criança é: (1991)

- A) 100;
- B) 2;
- C) 10;
- D) 50;
- E) 200.

39.S.23. Durante cardioversão sincronizada paciente com taquicardia ventricular subitamente desenvolve fibrilação ventricular. A conduta mais apropriada é: (1991)

- A) infusão contínua de lidocaína ($1 mg.min^{-1}$);
- B) intubação traqueal;
- C) desfibrilação imediata;
- D) abertura do tórax para desfibrilação direta;
- E) atropina na dose de 1 mg IV.

39.S.24. Dificulta a reversão da fibrilação ventricular desencadeada por embolia pulmonar: (1990)

- A) distensão do ventrículo esquerdo;
- B) bloqueio A-V total;
- C) dificuldade de esvaziamento do átrio direito;
- D) hipotensão pulmonar;
- E) dificuldade de esvaziamento do átrio esquerdo.

39.S.25. Paciente de 18 anos, após uma parada cardíaca por choque elétrico, é reanimado mas permanece comatoso, com instabilidade cardiocirculatória, hipertérmico, necessitando medidas de resfriamento. Possivelmente este paciente teve lesado: (1990)

- A) sistema reticular ativador;
- B) bulbo;
- C) cerebelo;
- D) hipotálamo;
- E) neocórtex.

39.S.26. Dose recomendada de adrenalina, por via venosa, na ressuscitação Cardio-respiratória: (1990)

- A) 5 a 10 ml de uma solução a 1/10.000;
- B) 6 a 8 ml de uma solução a 1/100.000;
- C) 10 a 15 ml de uma solução a 1/1.000;
- D) 15 a 20 ml de uma solução a 1/10.000;
- E) 5 a 10 ml de uma solução a 1/100.

39.S.27. Causa mais freqüente de obstrução respiratória alta na parada Cardio-respiratória: (1989)

- A) corpo estranho obstruindo faringe;
- B) corpo estranho obstruindo laringe;
- C) corpo estranho obstruindo traquéia;
- D) queda da língua obstruindo faringe;
- E) edema de faringe.

- 39.S.28. Droga de escolha na taquicardia ventricular: (1988)
- A) verapamil;
 - B) bretílio;
 - C) procainamida;
 - D) amiodarona;
 - E) lidocaína.
- 39.S.29. Droga principal na parada cardíaca: (1988)
- A) atropina;
 - B) bicarbonato de sódio;
 - C) adrenalina;
 - D) lidocaína;
 - E) cloreto de cálcio.
- 39.S.30. Na desfibrilação externa, no alto, a descarga inicial é de: (1988)
- A) 50 joules
 - B) 110 joules
 - C) 360 joules
 - D) 300 joules
 - E) 200 joules
- 39.S.31. FiO_2 , fornecida pelo reanimador na ventilação boca a boca: (1986)
- A) 0,12;
 - B) 0,21;
 - C) 0,19;
 - D) 0,16;
 - E) 0,10.
- 39.S.32. Causa mais comum do parada cardio-respiratória: (1986)
- A) fibrilação atrial;
 - B) fibrilação ventricular;
 - C) assistolia;
 - D) medicamentosa;
 - E) bloqueio A-V do III grau.
- 39.S.33. Após parada cardíaca sem reanimação: (1986)
- A) o EEG torna-se isoeletrico após 5 min;
 - B) a dilatação pupilar é máxima em 60 seg;
 - C) o EEG torna-se isoeletrico após 3 min;
 - D) a respiração cessa após 2 min;
 - E) o paciente torna-se inconsciente imediatamente.
- 39.S.34. Via preferencial para administração de adrenalina em reanimação cardio-respiratória: (1985)
- A) venosa;
 - B) intracardíaca;
 - C) intramuscular;
 - D) intratraqueal;
 - E) arterial.
- 39.S.35. Em reanimação cardio-respiratória a adrenalina deve ser administrada: (1985)
- A) em doses repetidas somente a cada 30 min;
 - B) na assistolia e na fibrilação de baixa amplitude, antes da cardioversão;
 - C) sempre antes da administração de bicarbonato de sódio;
 - D) em solução a 1:200.000;
 - E) somente diluída em solução salina.
- 39.S.36. A primeira conduta a ser tomada em paciente inconsciente é: (1984)
- A) verificar pupilas;
 - B) verificar pressão arterial;
 - C) punccionar veia;
 - D) assegurar boa via aérea;
 - E) traqueostomia.

39.S.37. A desfibrilação é mais difícil na presença de: (1984)

- A) hiponatremia;
- B) hiperóxia;
- C) hipotermia;
- D) hipertermia;
- E) hiperclorêmia.

39.S.38. Primeira medida a ser tomada em reanimação de parada cardíaca por fibrilação ventricular: (1983)

- A) xylocaína 1 a 2 mg.kg⁻¹;
- B) cardioversão;
- C) ventilação pulmonar;
- D) bicarbonato de sódio;
- E) manitol.

39.S.39. Na recuperação de parada cardíaca por infarto de parede diafragmática o paciente desenvolve hipotensão, bloqueio átrio-ventricular total e síndrome de baixo débito. Qual a melhor conduta? (1983)

- A) atropina;
- B) isuprel;
- C) noradrenalina;
- D) betabloqueador;
- E) marcapasso.

QUESTÕES DO TIPO M

39.M.01. Durante a anestesia, a maior incidência de reação anafilática ao látex, no paciente pediátrico, está associada à: (1999)

- 1 - extrofia de bexiga;
- 2 - história de alergia alimentar;
- 3 - espinha bífida;
- 4 - distrofia muscular de Duchenne.

39.M.02. Com relação à acidose intracelular durante reanimação cardio-respiratória, pode-se afirmar que: (1997)

- 1 - nos primeiros minutos é causada principalmente pelo acúmulo de ácido láctico;
- 2 - requer maior quantidade de energia para a desfibrilação;
- 3 - pode ser adequadamente tratada pela administração de bicarbonato de sódio;
- 4 - reduz a efetividade das doses-padrão de catecolaminas.

39.M.03. Na reanimação cardíaca externa, utilizando-se o conceito da “bomba torácica”, é importante: (1995)

- 1 - aumentar a pressão intratorácica;
- 2 - diminuir a frequência da ventilação;
- 3 - sincronizar compressão cardíaca e ventilação;
- 4 - utilizar posição de Trendelenburg.

39.M.04. Em relação ao CO₂ expirado (EtCO₂) durante parada cardio-respiratória, sob ventilação adequada, podemos afirmar que: (1993)

- 1 - é inversamente proporcional ao débito cardíaco;
- 2 - é inversamente proporcional ao fluxo sanguíneo pulmonar;
- 3 - valores baixos indicam bom prognóstico;
- 4 - valores altos indicam bom prognóstico.

39.M.05. São medidas corretas quando presenciamos uma parada cardíaca em asistolia: (1992)

- 1 - desfibrilação imediata;
- 2 - estimular a tosse para produzir efeito de bomba;
- 3 - lidocaína intravenosa;
- 4 - soco precordial.

39.M.06. O soco precordial está indicado em: (1991)

- 1 - taquicardia ventricular;
- 2 - bloqueio cardíaco completo;
- 3 - fibrilação ventricular;
- 4 - taquicardia supraventricular.

39.M.07. Disritmia que frequentemente precede parada cardíaca: (1989)

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

39.M.08. Adrenalina é útil na reanimação cardio-respiratória porque produz: (1989)

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

39.M.09. Indicação(ões) de massagem cardíaca interna: (1988)

- 1 - pneumotórax hipertensivo;
- 2 - embolia pulmonar;
- 3 - cifoescoliose;
- 4 - fibrilação ventricular refratária.

39.M.10. Pode(m) necessitar de cardioversão: (1987)

- 1 - taquicardia atrial paroxística;
- 2 - flutter atrial;
- 3 - fibrilação atrial;
- 4 - extrassístole ventricular não sequencial.

39.M.11. Pode(m) ser administrado(s) por via traqueal durante reanimação cardio-respiratória: (1987)

- 1 - atropina;
- 2 - lidocaína;
- 3 - adrenalina;
- 4 - bicarbonato de sódio.

39.M.12. Complicação(ões) da massagem cardíaca externa: (1985)

- 1 - fratura de costelas;
- 2 - ruptura hepática;
- 3 - pneumotórax;
- 4 - embolia gordurosa.

39.M.13. Fator(es) que pode(m) dificultar a desfibrilação: (1984)

- 1 - coração mal oxigenado;
- 2 - tamanho do coração;
- 3 - acidose metabólica;
- 4 - adrenalina.

39.M.14. Causa(m) parada cardíaca em fibrilação ventricular:(1984)

- 1 - hiperpotassemia;
- 2 - infarto agudo do miocárdio;
- 3 - hipóxia;
- 4 - descargas elétricas.

39.M.15. Empregado(s) para redução do edema cerebral pós-parada cardíaca: (1983)

- 1 - diuréticos osmóticos;
- 2 - cortisona;
- 3 - hiperventilação;
- 4 - tiopental sódico.

39.M.16. Com relação à taquicardia paroxística ventricular, indique a(s) afirmação(ões) correta(s): (1983)

- 1 - é mais grave que a supra-ventricular;
- 2 - melhora com digital;
- 3 - predispõe à fibrilação ventricular;
- 4 - os complexos QRS são normais e regulares.

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

39.S.01 - Resposta: D

Comentário - O oxímetro de pulso pode ser empregado durante a reanimação cardio-respiratória para avaliar a oxigenação sanguínea e a perfusão tecidual, sem utilidade na monitorização de ventilação. A capnometria está diretamente relacionada à perfusão pulmonar, e constitui medida indireta do débito cardíaco e da resposta ao tratamento. Devido ao baixo fluxo pulmonar, durante os primeiros minutos do tratamento da parada cardio-respiratória, ocorre um aumento do espaço morto (alvéolos não-dependentes mal-perfundidos) e do gradiente alveolo-arterial de CO_2 , com baixa correlação entre o ETCO_2 e PaCO_2 . A resposta ao tratamento traduz-se por aumento do débito cardíaco e da perfusão pulmonar, redução do espaço morto e do gradiente alveolo-arterial de CO_2 , assim como aumento progressivo da capnometria.

Referências:

Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott Raven, 1997:1393-1396.

Schleien CL, Rogers MC - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby. 1993;677-678.

39.S.01. Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 647-679.

39.S.02 - Resposta: D

Comentário - Após as manobras básicas de reanimação cardio-respiratória (via aérea, ventilação e massagem cardíaca), diferentes condutas devem ser seguidas de acordo com o ritmo cardíaco apresentado. Na fibrilação ventricular e na taquicardia ventricular sem pulso, a primeira conduta é tentar a desfibrilação elétrica com uma sequência de até 3 choques. Os choques seguintes devem ser intercalados com administração de adrenalina e lidocaína. Na dissociação eletromecânica ou atividade elétrica sem pulso, deve-se tentar identificar e tratar a causa específica (hipovolemia, pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, p.ex.) sempre que possível. Nas condutas gerais, a primeira medida deve ser administrar adrenalina a cada 3 a 5 minutos. Na assistolia, a primeira escolha também é a adrenalina, que deve ser repetida com a mesma frequência.

Referências:

Schleien CL, Rogers MC - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby. 1993;684-689.

Chameides L, Hazinski MF - Pediatric Advanced Life Support. American Heart Association. 1997.

Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott Raven, 1997:1396-1400.

39.S.02. Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 647-679.

39.S.03 - Resposta: E

Comentário - A sequência do tratamento da fibrilação ventricular da criança é a mesma que no adulto, ressaltando-se apenas as doses indicadas. A primeira medida deve ser iniciar imediatamente o suporte básico de vida. Após essa conduta inicial, o tratamento obedecerá à seguinte ordem: desfibrilação com até 3 choques (2 J.kg⁻¹, 4 J.kg⁻¹, 4 J.kg⁻¹) sucessivos, adrenalina 0,01 mg.kg⁻¹ intravenosa (IV) ou intra-óssea (IO) ou 0,1 mg.kg⁻¹ intratraqueal (IT), desfibrilação (4 J.kg⁻¹) após 60 segundos; repetir a sequência adrenalina-desfibrilação-lidocaína-desfibrilação por 3 vezes ou 10 minutos. A partir da primeira dose de adrenalina, deve-se utilizar 0,1 mg.kg⁻¹ (IT, IV ou IO).

Referências:

Chameides L, Hazinski MF - Pediatric Advanced Life Support. American Heart Association. 1997.

Shaffner DH, Schleien CL, Rogers MC - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Gregory GA - Pediatric Anesthesia, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994; 160-165.

39.S.04 - Resposta: D

Comentário - A retirada de corpos estranhos da boca não deve ser feita com os dedos do reanimador. Usa-se a manobra de Heimlich, que consiste na compressão brusca do abdome, logo abaixo do diafragma. A compressão da cricóide diminui a possibilidade de regurgitação e aspiração. A cricotireoidotomia ainda é usada em urgências, quando a intubação é tecnicamente impossível de executar, como em traumas extensos de face ou depois de tentativas de intubação, em traumas de coluna cervical. Nestes casos, a cricotireoidotomia ou a traqueostomia podem ser salvadoras. O ato de intubação deve ser rápido, para não interromper a ventilação por mais de trinta segundos. A via intra-óssea para infusão de drogas deve ser feita com agulha metálica em crianças abaixo de 6 anos.

Referências:

Schwartz AJ, Campbell FW - Reanimação Cardio-respiratória, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993;1799-1839.

Vergan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 3rd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996;755-762.

39.S.04. Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

39.S.05 - Resposta: B

Comentário - A adenosina é depressora dos nódulos sinusal e atrioventricular e tem indicação em taquicardia supraventricular. O bicarbonato de sódio deve ser evitado na acidose láctica de origem hipóxica, porque sua reação com o ácido láctico leva à produção de CO_2 e à acidose intracelular. Deve ser usado na hiperpotassemia prévia e na acidose metabólica que não seja de origem láctica. O bicarbonato de sódio altera a osmolaridade e a curva de dissociação da hemoglobina. O cálcio tem indicação na hiperpotassemia, hipocalcemia e intoxicação por bloqueadores de canal de cálcio. A epinefrina está indicada na dissociação eletromecânica.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford Appleton & Lange, 1996:766-792.

Ferez O - Parada Cardio-respiratória e Reanimação, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:789-803.

39.S.06 - Resposta: D

Comentário - Para que a desfibrilação seja efetiva, deve-se levar em conta a corrente elétrica e a impedância transtorácica. Em crianças, a dose preconizada é de 2 J.kg⁻¹. No adulto a dose inicial deve variar de 160 a 200 J, devendo ser aumentada até o máximo de 300 a 360 J, na necessidade de aplicação de mais de um choque. A impedância transtorácica é maior no final da inspiração que no final da expiração, dificultando a desfibrilação nesta fase.

Referências:

Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott Raven, 1997:1389-1410.

White RD - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Miller RD - Anesthesia, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone 1994;2537-2564.

39.S.06. White RD -
Cardiopulmonary Resuscitation:
Basic and Advanced Cardiac Life
Support, em: Miller RD -
Anesthesia, New York, Churchill
Livingstone 2000; 2533-2559.

39.S.07 - Resposta: B

Comentário - Na dissociação eletromecânica, o coração não possui atividade mecânica, mas apresenta alguma atividade elétrica bizarra. Pode ocorrer em pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, embolia pulmonar, anafilaxia e exsangüinação. A desfibrilação elétrica é ineficaz, uma vez que a etiologia é a própria parada prolongada, tipicamente, após oito minutos ou mais de fibrilação ventricular. É invariavelmente fatal, se o fator etiológico não for corrigido. É um ritmo idioventricular sem pulso.

Referências:

Cairns CB, Lowenstein SR - Ressuscitação Cardiopulmonar, em: Parsons PE, Kronish JPW - Segredos em Terapia Intensiva. Porto Alegre, Artes Médicas, 1994:3-10.

Ferez D - Parada Cardiorespiratória e Reanimação, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996:789-803.

39.S.08 - Resposta: E

Comentário - A massagem cardíaca externa não gera valores de pressão diastólica maiores que 40 mmHg, sendo um fator importante de sobrevivência, pois determina a perfusão coronariana. A cardioversão deve ser sincronizada, pois se ocorrer imediatamente antes da onda T pode precipitar a fibrilação ventricular. A dose recomendada para desfibrilação em crianças é de 2 J.kg⁻¹. O ponto de compressão esternal em lactentes é de uma polpa digital abaixo do ponto médio do esterno. Pressões em local mais inferior podem lesar o fígado. Quando aparecem valores mais elevados de CO_2 expirado-final durante ressuscitação cardiopulmonar o prognóstico é melhor pois indica que está havendo circulação periférica e pulmonar.

Referências:

White RD - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 2537-2564.

Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996;1389-1410.

39.S.08. White RD -
Cardiopulmonary Resuscitation:
Basic and Advanced Cardiac Life
Support, em: Miller RD -
Anesthesia, New York, Churchill
Livingstone 2000; 2533-2559.

39.S.09 - Resposta: D

Comentário - O tratamento da assistolia consiste de ressuscitação cardiopulmonar, em que a massagem cardíaca externa antecede a utilização de drogas. A cardioversão está indicada nos casos de fibrilação ou taquicardia ventricular.

Referências:

White RD - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 2537-2564.

Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott Raven, 1996;1389-1410.

39.S.09. White RD -
Cardiopulmonary Resuscitation:
Basic and Advanced Cardiac Life
Support, em: Miller RD -
Anesthesia, New York, Churchill
Livingstone 2000; 2533-2559.

39.S.10 - Resposta: E

Comentário - Agonistas adrenérgicos, especificamente epinefrina, tem sido usados como suporte farmacológico desde o início da instituição da compressão torácica externa. A administração precoce da epinefrina na reanimação cardio-respiratória (RCR) está associada com o maior índice de êxito na reanimação. Foi demonstrado que o aumento da pressão diastólica aórtica produzido pela adrenalina e o aumento da resistência vascular periférica são os efeitos mais importantes deste agente na RCR. A broncodilatação é de valor secundário, o efeito alfa da epinefrina nos vasos periféricos é responsável pelo sucesso da RCR. O leito venoso não é influenciado significativamente pela epinefrina.

Referências:

Schaffner DH, Schlein CL, Rogers MC - Cardiopulmonary Resuscitation, Gregory GA - Pediatric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 149-175.
Schwartz AJ, Campbell FW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 1633-1672.

NOTA DOS EDITORES

39.S.10. Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

39.S.11 - Resposta: A

Comentário - As veias periféricas devem ser a via de escolha na reanimação cardio-respiratória em crianças devido à facilidade do acesso. Todos os fármacos e soluções podem ser administrados por esta via. O acesso intraósseo é fácil de conseguir em crianças com idade inferior a 6 anos, sendo possível injetar todas as drogas e soluções por esta via. A via endotraqueal deverá ser usada apenas quando o acesso venoso e intraósseo for impossível. A via intracardíaca não deverá ser usada devido às complicações que podem decorrer desta conduta.

Referências:

Shaffner DH, Schlein CL, Rogers MC - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Gregory GA - Pediatric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 149-175.
Schwartz AJ, Campbell FW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 1633-1672.

39.S.11. Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

39.S.12 - Resposta: B

Comentário - A bomba torácica causa um aumento uniforme do fluxo sanguíneo para todas as estruturas intratorácicas. Ausência de valvas no sistema jugular evita um aumento de pressão no sistema venoso, criando assim uma diferença arterio-venosa que facilita o fluxo sanguíneo para o cérebro. O inverso acontece no sistema cava inferior, onde a presença de valvas leva a um aumento da pressão venosa por transmissão retrógrada e diminuição do fluxo sanguíneo para os órgãos infradiaphragmáticos. O fluxo sanguíneo pulmonar ocorre durante o relaxamento quando a pressão intratorácica cai. A epinefrina diminui o fluxo para os órgãos subdiaphragmáticos, com exceção das glândulas supra-renais.

Referências:

Shaffner DH, Schlein CL, Rogers MC - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Gregory GA - Pediatric Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 149-175.
White RD - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 2307-2336.

39.S.12. White RD - Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Cardiac Life Support, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone 2000; 2533-2559.

39.S.13 - Resposta: E

Comentário - Em modelo animal de fibrilação ventricular, a administração de epinefrina classificada como catecolamina com ações adrenérgicas agonistas nos receptores β_1 e β_2 e α_1 e α_2 , tem demonstrado ser mais eficiente que a fenilefrina e metoxamina em aumentar o fluxo sanguíneo coronariano e cerebral, bem como mostrou-se mais eficaz na reanimação. Teoricamente os agonistas α_1 puros seriam mais vantajosos que a epinefrina pois promoveriam vasoconstrição vascular mais efetiva sem aumento concomitante da demanda de oxigênio pelo miocárdio. Os efeitos α_1 e α_2 da epinefrina são também responsabilizados pelo retorno espontâneo dos batimentos cardíacos após assistolia, deixando o miocárdio mais suscetível à desfibrilação.

Referências:

Schwartz AJ, Campbell WF - Reanimação Cardio-respiratória, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1992; 1791-1839.
Posso IP - Parada Cardio-respiratória e Reanimação, em: Auler Jr JOC e Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1993; 212-232.

39.S.13. Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

Ferez D - Parada Cardiorrespiratória e Reanimação, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996; 789-803.

NOTA DOS EDITORES

39.S.14. Otto CW -
Cardiopulmonary Resuscitation ,
em: Barash PG, Cullen BF,
Stoelting RK - Clinical Anesthesia
(Third Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.

39.S.15. Otto CW -
Cardiopulmonary Resuscitation ,
em: Barash PG, Cullen BF,
Stoelting RK - Clinical Anesthesia
(Third Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.

39.S.17. Otto CW -
Cardiopulmonary Resuscitation ,
em: Barash PG, Cullen BF,
Stoelting RK - Clinical Anesthesia
(Third Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.

39.S.18. Otto CW -
Cardiopulmonary Resuscitation ,
em: Barash PG, Cullen BF,
Stoelting RK - Clinical Anesthesia
(Third Edition). Philadelphia,
Lippincott-Raven Anesthesia
Library on CD-ROM Version 2.0,
1997.

White RD - Cardiopulmonary
Resuscitation: Basic and
Advanced Cardiac Life Support,
em: Miller RD - Anesthesia, New
York, Churchill Livingstone 2000;
2533-2559.

39.S.19. Otto CW - Cardiopul-
monary Resuscitation , em:
Barash PG, Cullen BF, Stoelting
RK - Clinical Anesthesia (Third
Edition). Philadelphia, Lippincott-
Raven Anesthesia Library on
CD-ROM Version 2.0, 1997.
White RD - Cardiopulmonary
Resuscitation: Basic and
Advanced Cardiac Life Support,
em: Miller RD - Anesthesia, New
York, Churchill Livingstone 2000;
2533-2559.

39.S.14 - Resposta: C

Comentário - A acidemia que ocorre durante parada cardio-respiratória é o resultado da retenção de CO₂ pela apnéia e súbita cessação do fluxo sanguíneo pulmonar. Ao mesmo tempo a privação aguda do oxigênio acelera o metabolismo anaeróbico, com grande formação de ácido láctico. Embora seja prática corrente utilizar bicarbonato de sódio na reanimação, ainda não se demonstrou que este agente facilite a desfibrilação ventricular ou eleve o índice de sobrevida. A maneira eficaz da correção da acidose é através da ventilação alveolar e compressão torácica. O uso excessivo do bicarbonato de sódio resulta em alcalose, hipopotassemia, hiperosmolaridade e gera grande quantidade de CO₂ que principalmente em vigência de ventilação inadequada, transfere-se para o interior das células, provocando acidose intramiocárdica.

Referências:

Schwartz AJ, Campbell WF - Reanimação Cardio-respiratória, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1992; 1791-1839.
Weil MH, Rackow EC, Trevino et al - Difference In Acid-Base Between Venous and Arterial Blood During Cardiopulmonary Resuscitation. New Engl. J Med, 1986; 315:153-156.

39.S.15 - Resposta: D

Comentário - O bloqueio cardíaco em que a condução do impulso elétrico do átrio ao ventrículo está ausente necessita colocação do eletrodo no ventrículo direito. É necessária uma veia central para introduzir o cateter no coração direito.

Referências:

Schwartz AJ, Cambel FW - Cardiopulmonary Ressuscitation, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1477-1515.
Zaidan JR - Marcapassos, em Thomas SJ - Manual de Anestesia Cardíaca. Barcelona, Salvat, 1988; 93-111.

39.S.16 - Resposta: C

Comentário - A epinefrina, por suas ações α e β adrenérgicas, é responsável pelo retorno da atividade cardiocirculatória. Assim, está indicada nos três tipos de disritmias letais. A taquicardia ventricular, uma disritmia potencialmente letal, é tratada com drogas antiarrítmicas e cardioversão sincronizada.

Referências:

Alifimoff JK - Ressuscitação Cardio-respiratória no Adulto, na Criança e no Recém-nascido, em Firestone LL, Lebowitz PW, Cook CE - Manual de Anestesiologia Clínica - Procedimentos do Massachusetts General Hospital. Rio de Janeiro, Medsi, 1991; 441-424.
Marshall JR - Cardiopulmonary Resuscitation. An Up Date, em Current Review in Clinical Anesthesia. Miami, 1988; 74-70.

39.S.17 - Resposta: D

Comentário - Como o ar é um mau condutor do fluxo da corrente elétrica, a realização da cardioversão durante a fase expiratória reduz a barreira entre as pás do desfibrilador e o coração, com consequência do aumento da sua eficácia.

Referências:

Atler JL - Cardiac Pacing and Eletroversion, em Kaplan JA Cardiac Anesthesia. Philadelphia, Saunders, 1993; 877:904.
Schwartz AJ, Campbell FW - Cardiopulmonary Resuscitation, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK Clinical Anesthesia: Philadelphia, Lippincott, 1989; 1477-1515.

39.S.18 - Resposta: A

Comentário - Se a desfibrilação elétrica for indicada em pacientes pediátricos, deve-se cuidar para que as pás do defibrilador sejam perfeitamente adaptadas ao tórax. Para se evitar lesão miocárdica e disritmias pós-cardioversão a dose recomendada para desfibrilação externa em crianças é 2 J/kg. Tal dose, se ineficaz, pode ser duplicada até que seja efetiva.

Referências:

Schwartz AJ, Campbell FW, Cardiopulmonary Resuscitation, em Barash PG Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia Lippincott, 1992; 1633-1672.
White RD Cardiopulmonary Resuscitation, em Miller RD Anesthesia: New York, Churchill Livingstone : 1990:2307-2336.

39.S.19 - Resposta: D

Comentário - A oferta de sangue oxigenado durante a ressuscitação cardiopulmonar depende da eficácia das compressões torácicas. A American Heart Association recomenda a frequência de 80 a 100 compressões/min. durante ressuscitação com reanimador único, a relação compressão torácica:ventilação deve ser de 15:2, enquanto que com dois reanimadores a relação recomendada é de 5:1.

Referências:

Schwartz AJ, Campbell FW - Cardiopulmonary resuscitation, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992; 1633-1672.
White RD - Cardiopulmonary resuscitation, em Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990; 2307-2336.

39.S.20 - Resposta: C

Comentário - Após administração de adrenalina, o bicarbonato de sódio está indicado quando há parada cardíaca prolongada ou acidose metabólica laboratorialmente comprovada. Estudos recentes mostram que a administração precoce e rotineira de bicarbonato não melhora a desfibrilação.

Referências:

Alifimof JK - Adult, Pediatric and Newborn Resuscitation em: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 504.

Posso IP - Parada Cardio-respiratória e Reanimação em Curso de Atualização e Reciclagem 1991 SAESP-TSA. Gozzani JL & Rebuglio R, Atheneu, São Paulo, 1991; 143.

NOTA DOS EDITORES

39.S.20. Ferez D - Parada Cardiorrespiratória e Reanimação, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 789-803.

39.S.21 - Resposta: C

Comentário - Em paciente monitorizado por eletrocardioscópio, dissociação eletromecânica é a circunstância em que persiste atividade elétrica organizada, na morfologia e ritmo, sem efetiva função miocárdica. O prognóstico pode ser grave e o tratamento inclui manobras de reanimação cardio-respiratória, epinefrina, e tratamento das causas, entre elas hemopericárdio, pneumotórax hipertensivo, hipovolemia ou hipotensão profundas, embolia pulmonar, hipóxia e acidose.

Referências:

Denoghan JH - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1986; 2133.

Alifimof JK; Adult, Pediatric and Newborn Resuscitation, em: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 507.

39.S.21. White RD - Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Cardiac Life Support, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone 2000; 2533-2559.

39.S.22 - Resposta: C

Comentário - Em crianças e lactentes, a posologia recomendada de adrenalina em manobras de ressuscitação cardíaca é de $10 \mu\text{g.kg}^{-1}$, empregando-se solução diluída para 1:10 (adrenalina 1:10.000).

Referências:

Donegan JH - Ressuscitação Cardiopulmonar, em Tratado de Anestesia, Miller RD, 2ª Ed, São Paulo, Manole, 1989; 2217.

Gregory GA - Resuscitation of the Newborn, em Textbook of Critical Care, Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A et al, 2ª Ed, Philadelphia, W B Saunders Co, 1989: 53.

39.S.22. White RD - Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Cardiac Life Support, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone 2000; 2533-2559.

39.S.23 - Resposta: C

Comentário - O desenvolvimento de fibrilação ventricular durante cardioversão sincronizada em paciente com taquicardia ventricular é indicação de desfibrilação imediata com carga de 200 a 300 joules.

Referências:

Safar P - Cardiopulmonary-Cerebral Resuscitation, em Textbook of Critical Care, Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A et al, 2ª Ed, Philadelphia, WB Saunders Co, 1989;19-21.

Schwartz AJ, Campbell FW - Cardiopulmonary Resuscitation, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989;1495-1497.

39.S.23. Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

39.S.24 - Resposta: C

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

Referências:

Donegan JH - Cardiopulmonary resuscitation, em Miller RD, Anesthesia, Vol. 3, New York, Churchill-Livingstone, 1986;2111-2147.

Basket PJF - Cardiopulmonary resuscitation, em, Nimmo W e Smith G, Anesthesia, Vol 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989;951-980.

39.S.24. White RD - Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Cardiac Life Support, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone 2000; 2533-2559.

39.S.25 - Resposta: D

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

Referências:

Donegan JH - Cardiopulmonary resuscitation. Em Miller RD, Anesthesia, Vol 3, New York, Churchill-Livingstone, 1986;2111-2147.

Basket PJF - Cardiopulmonary resuscitation, em Nimmo W e Smith G, Anesthesia, Vol 1, New York, Blackwell Scientific Publications, 1989;951-980.

39.S.25. White RD - Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Cardiac Life Support, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone 2000; 2533-2559.

NOTA DOS EDITORES

39.S.26. White RD -
Cardiopulmonary Resuscitation:
Basic and Advanced Cardiac Life
Support, em: Miller RD -
Anesthesia, New York, Churchill
Livingstone 2000; 2533-2559.

39.S.27. White RD -
Cardiopulmonary Resuscitation:
Basic and Advanced Cardiac Life
Support, em: Miller RD -
Anesthesia, New York, Churchill
Livingstone 2000; 2533-2559.

39.S.31. White RD -
Cardiopulmonary Resuscitation:
Basic and Advanced Cardiac Life
Support, em: Miller RD -
Anesthesia, New York, Churchill
Livingstone 2000; 2533-2559.

39.S.26 - Resposta: A

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

Referências:

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

39.S.27 - Resposta: D

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

Referências:

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

39.S.28 - Resposta: E

Comentário - A lidocaína é a droga de escolha na taquicardia ventricular. A procainamida é a droga a ser usada quando a lidocaína não dá resultado. O ECG e a pressão arterial devem ser monitorizados continuamente durante a administração de procainamida. O tonsilato de bretílio é um composto de amônio quaternário usado no tratamento de taquicardia e fibrilação ventricular resistentes ao tratamento com outras drogas. Suas ações cardiovasculares são complexas e incluem a liberação inicial de catecolaminas seguida por uma ação bloqueadora adrenérgica pós-ganglionar que frequentemente leva à hipotensão.

Referências:

Lane JC - Manual de reanimação cardiorrespiratória, 1^a Ed, Fundo Editorial Byk-Prociencx, 1987:54.
Textbook of advanced cardiac life support - American Heart Association, Dallas Texas, 1983:103-9.

39.S.29 - Resposta: C

Comentário - A adrenalina é a principal droga em todos os tipos de parada cardíaca, pois a estimulação α -adrenérgica causa vasoconstricção periférica intensa e concentra o volume sanguíneo nos órgãos centrais, aumentando a sua perfusão. A atropina está indicada em assistolia e dissociação eletromecânica. O bicarbonato de sódio é usado a critério clínico, podendo inativar a ação da adrenalina, não melhorando a capacidade de desfibrilação cardíaca. O cálcio é usado em ocasiões especiais, pois na prática não demonstra ser útil em qualquer tipo de parada cardíaca e, em particular, na dissociação eletromecânica.

Referências:

Lane JC - Manual de reanimação cardiorrespiratória, Byk, São Paulo, 1987:59.
Lane JC - Drogas essenciais em reanimação cardio-respiratória. Rev Bras Anestesiol, 1984; 34:267.

39.S.30 - Resposta: E

Comentário - A carga que deve ser aplicada a um adulto, na desfibrilação externa, é de 200 joules. Caso seja necessário um segundo choque, este deve ser de 300 joules. Os choques subseqüentes devem chegar até 360 joules. Se o desfibrilador recarrega em até 30 segundos, deve-se aplicar até três choques consecutivos, seguidos, sempre, da verificação da presença de pulso após cada choque. Caso, ao terceiro choque, não se obtenha resposta, deve-se administrar lidocaína (1 mg.kg⁻¹) seguida de novo choque.

Referências:

Lane JC - Manual da reanimação cardiorrespiratória, Byk, São Paulo, 1987:60.

39.S.31 - Resposta: D

Comentário - O ar exalado contém em média 16% de oxigênio, sendo, portanto, adequado para a ressuscitação, desde que os pulmões do paciente sejam normais e o operador use cerca de duas vezes o seu volume corrente. Isto geralmente resulta no paciente em valores de PaCO₂, de 30 a 40 mmHg (saturação de oxigênio 90%).

Referências:

Safar P - Ressuscitação Cardio-respiratória e Cerebral, 2^a Ed, Interamericana, 1982, 88.
Miller RD - Anesthesia, 1^a Ed, Churchill-Livingstone, Inc, NY, 1981; 1497.

39.S.32 - Resposta: B

Comentário - A causa mais comum de parada cardíaca primária é a fibrilação ventricular provocada por isquemia irregular ou transitória do miocárdio. Outras causas primárias de fibrilação ventricular ou assistolia podem ser por doença cardíaca, após choque elétrico e drogas.

Referências:

Safar P - Ressuscitação Cardio-respiratória e Cerebral, 2nd Ed, Ed Interamericana, 1982 82.

39.S.33 - Resposta: B

Comentário - A parada inesperada e abrupta da circulação resulta em inconsciência em 15 seg, EEG isoeletrico em 15 a 30 seg, respiração agônica em 30 a 60 seg, com apnéia e dilatação pupilar máxima em 30 a 60 seg na maioria dos casos.

Referências:

Safar P - Ressuscitação Cardiorrespiratória e Cerebral, 2^a Ed, Ed Interamericana, 1982: 82.

39.S.34 - Resposta: A

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

Referências:

Lane J C - Drogas Essenciais em Reanimação Cardio-respiratória. Rev Bras Anesthesiol. 1984; 34:4:265-271.

39.S.35 - Resposta: B

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

Referências:

Lane JC - Drogas essenciais em reanimação cardio-respiratória. Rev Bras Anesthesiol, 1984; 34: 265-271.

39.S.36 - Resposta: D

Comentário - Muitos politraumatizados morrem em poucos minutos em consequência da hipóxia secundária à obstrução das vias aéreas. As principais causas são:

- A) Trauma craniano com perda da consciência e queda da língua;
- B) Obstrução devido à aspiração de vômito, sujeira ou debris;
- C) Lesão dos tecidos moles com edema agudo, ou sangramento maciço a partir das lesões orais, como nas fraturas bilaterais de mandíbula.

O estabelecimento de uma boa via aérea é essencial e deve ser a primeira medida a ser tomada no atendimento a vítimas de acidente. Caso contrário, a hipóxia resultante pode conduzir à edema cerebral ou parada cardíaca, resultando em morte num paciente, de outra forma recuperável. Em muitos pacientes inconscientes, a simples extensão da cabeça ou a manipulação da mandíbula e inserção de uma cânula orofaríngea pode favorecer uma boa respiração. Nos pacientes profundamente inconscientes, com fratura instável de mandíbula ou sangramento, a intubação orotraqueal pode ser necessária. Traqueostomia de emergência, ou seja, traqueostomia realizada antes da intubação traqueal, é raramente necessária, salvo quando obstrução aguda da via aérea por hemorragia já tenha ocorrido.

Referências:

Gray TC, Nunn JF, & Utting JE - General Anaesthesia, Butterworths, London, 1980:1290.

NOTA DOS EDITORES

39.S.37 - Resposta: C

Comentário - A desfibrilação em um paciente hipotérmico geralmente apresenta problemas sérios e só poderá ser resolvida se o paciente puder ser aquecido através de circulação extracorpórea.

Referências:

Lane JC - Reanimação. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981:98.

39.S.38 - Resposta: C

Comentário - Em qualquer tipo de parada cardíaca, seja em fibrilação ventricular, seja em assistolia, as primeiras medidas a serem tomadas são o restabelecimento da via aérea e a ventilação pulmonar, seguidas da massagem cardíaca. Só depois deverão ser iniciadas as medidas particulares a cada tipo de parada.

Referências:

Safar P - Advances in Cardiopulmonary Resuscitation, Springer Verlag, 1977:178-94

39.S.39 - Resposta: E

Comentário - O quadro de BAV total (síndrome de Stokes Adams) é complicação que pode surgir no infarto do miocárdio. A conduta terapêutica ideal é a colocação de marcapasso de demanda. Temporariamente, até se conseguir colocar marcapasso, podemos tentar aumentar a frequência cardíaca utilizando atropina e isopropilarterenol.

Referências:

Wylie W, Churchill-Davidson HC - Anestesiologia. Salvat, 1969:357-8.

39.M.01. Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 903-1016.

39.M.01 - Resposta: A

Comentário - Dois principais grupos de pacientes pediátricos foram identificados como de maior risco para reações alérgicas (anafilaxia e hipersensibilidade tardia) e látex. O primeiro inclui os pacientes em contato repetido com produtos de látex (cateteres urinários, luvas, etc): espinha bífida, mielomeningocele, extrofia de bexiga e outra alterações congênicas do sistema urológico, p.ex. Em segundo, estão os casos de história prévia de atopia alimentar (banana, abacate, kiwi, castanha) e a produtos de látex (balões). A distrofia muscular de Duchenne não está relacionada à alergia ao látex.

Referências:

Hamid RKA - Latex Allergy: Diagnosis, Management, and Safe Equipment, em: Barash PG - ASA Refresher Courses in Anesthesiology Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996:24:88-89.

Roizen MF - Anesthetic Implications of Concurrent Diseases, em: Miller RD - Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994-962-963.

39.M.02. White RD - Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Cardiac Life Support, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone 2000; 2533-2559.

39.M.02 - Resposta: C

Comentário - O CO₂ acumula mais rápido que o ácido láctico, sendo responsável pela acidose intracelular inicial. A acidose intracelular não é adequadamente tratada pela administração de bicarbonato de sódio, pois o CO₂ produzido pelo metabolismo do bicarbonato de sódio pode entrar na célula e aumentar a acidose. Quanto maior a acidose miocárdica, maiores são as doses necessárias de energia para desfibrilar o miocárdio. A acidose compromete a eficácia das catecolaminas.

Referências:

Silverman DG, Connelly NR - Review of Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1995; 216-219.

White RD - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 2537-2564.

39.M.03. Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Ferez D - Parada Cardiorrespiratória e Reanimação, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 789-803.

39.M.03 - Resposta: B

Comentário - Ao contrário do modelo da "bomba cardíaca" em que o fluxo sanguíneo baseia-se na compressão cardíaca, no modelo "bomba torácica" o fluxo sanguíneo coronariano e cerebral depende da elevação da pressão intratorácica. Neste último modelo demonstrou-se que o coração permanece com as valvas cardíacas abertas funcionando como um condutor, mesmo durante a compressão, sendo o fluxo sanguíneo gerado pelas manobras proporcional a elevação da pressão intratorácica. Para aumentar esta pressão propõem-se várias medidas entre estas: insuflar o pulmão e massagear ao mesmo tempo, aumentar a frequência das compressões torácicas e ventilação, comprimir o abdome e utilizar calças compressivas nos membros inferiores.

Referências:

Schwartz AJ, Campbell WF - Reanimação Cardio-respiratória, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1992; 1791-1839.

Posso IP - Parada Cardio-respiratória e Reanimação, em: Auler Jr JOC e Vane LA - SAESP Atualização em Anestesiologia. São Paulo, Atheneu, 1993; 212-232.

39.M.04 - Resposta: D

Comentário - A medida de CO₂ expirado (EtCO₂) durante a reanimação pode ser utilizada como índice de eficiência da circulação e também de prognóstico do paciente. Durante estados de baixo fluxo, incluindo a parada cardio-circulatória, na presença de ventilação constante e adequada, o EtCO₂ reflete a quantidade de CO₂ que chega aos pulmões e é diretamente proporcional ao fluxo sanguíneo pulmonar e ao débito cardíaco. Em animais e humanos, durante reanimação, observou-se maiores níveis de EtCO₂ em sobreviventes que em não sobreviventes. Medidas de EtCO₂ menores que 10-15 mmHg indicam mau prognóstico.

Referências:

Shwartz AJ, Campbell FW - Cardiopulmonary resuscitation, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1992:1633-1672.
White RD - Cardiopulmonary Resuscitation, em Miller RD - Anesthesia New York, Churchill Livingstone, 1990: 2307-2336.

NOTA DOS EDITORES

39.M.04. Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
White RD - Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Cardiac Life Support, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone 2000; 2533-2559.

39.M.05 - Resposta: E

Comentário - A restauração do débito cardíaco requer a recuperação de um impulso elétrico normal ao coração. A terapia farmacológica pode ser usada para restaurar este impulso elétrico, mas muitas vezes ela requer um período de tempo valioso. O estímulo da tosse nos primeiros segundos de parada cardíaca, antes da inconsciência, pode manter a pressão arterial e consciência por um curto período de tempo. Existem evidências clínicas que um soco precordial pode reverter uma taquicardia ventricular súbita. Socos repetidos podem produzir QRS e contração cardíaca que servem para manter a perfusão até que se providencie o marcapasso ou drogas adequadas. O mais precocemente possível deve-se dar início à desfibrilação, que é o cuidado definitivo e crucial na ressuscitação do paciente com parada cardíaca. A lidocaína suprime disritmias de origem ventricular e pode atuar diminuindo a automaticidade, elevando o limiar de fibrilação e terminando o mecanismo de reentrada. Pode tratar a fibrilação ventricular e a taquicardia ventricular refratária a desfibrilação.

Referências:

White RD - Cardiopulmonary Resuscitation. In: Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 3rd Ed, v.2 p.2307-25.
Schwartz AJ, Campbell FW - Cardiopulmonary Resuscitation. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Clinical Anesthesia. London, Lippincott, 1989; 1504.

39.M.05. Otto CW - Cardiopulmonary Resuscitation, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
White RD - Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Cardiac Life Support, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone 2000; 2533-2559.

39.M.06 - Resposta: A

Comentário - O soco precordial é recomendado em algumas situações monitorizadas, como fibrilação e taquicardia ventriculares, que se iniciaram há pouco tempo e em situações de assistolia ventricular devido a bloqueio cardíaco completo. Nas três situações, o soco pode servir como desfibrilador mecânico ou cardioversão e restaurar o ritmo normal.

Referências:

Donegan JH - Ressuscitação Cardiopulmonar, em Tratado de Anestesia, Miller RD, 2^a Ed, São Paulo, Manole, 1989: 2204.
Safar P - Cardiopulmonary - Cerebral Resuscitation, em Textbook of Critical Care, Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A et al, 2^a Ed, Philadelphia, W B Saunders Co, 1989: 15-16.

39.M.06. White RD - Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Cardiac Life Support, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone 2000; 2533-2559.

39.M.07 - Resposta: B

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:2125.
Standards and Guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC), JAMA, 1986:255:2937-2943.

39.M.07. White RD - Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Cardiac Life Support, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone 2000; 2533-2559.

39.M.08 - Resposta: A

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:2127.
Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and emergency cardiac care (ECC), JAMA, 1986:255:2940.

39.M.08. White RD - Cardiopulmonary Resuscitation: Basic and Advanced Cardiac Life Support, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone 2000; 2533-2559.

NOTA DOS EDITORES

39.M.09 - Resposta: E

Comentário - A tendência atual é indicar com maior frequência a massagem direta dos ventrículos via toracotomia no 4º EIE. A massagem direta do coração produz um melhor débito cardíaco, mas exige experiência e treinamento. Esta é indicada em presença de deformidades anatômicas ou congênitas (pectus carinatum e escavatum, escoliose, lordose, cifose); quando não é possível a desfibrilação externa (obesidade, ausência de desfibrilador ou fibrilação ventricular refratária); em presença de doença endotorácica (pneumotórax, trauma penetrante de tórax), cardiopatia presente (laceração cardíaca, aneurisma ventricular, tamponamento cardíaco); e outras situações (enfisema grave).

Referências:

Lane J C - Manual de reanimação Cardio-respiratória. Byk, São Paulo, 1987:43.

39.M.10 - Resposta: A

39.M.10. White RD -
Cardiopulmonary Resuscitation:
Basic and Advanced Cardiac Life
Support, em: Miller RD -
Anesthesia, New York, Churchill
Livingstone 2000; 2533-2559.

Comentário - Existem situações onde a atividade elétrica da célula cardíaca está tão desordenada devido a diversos fatores, que grupos celulares podem assumir outro ritmo que não o hormônio do sincício cardíaco, sendo resistente às medidas usuais de tratamento (químicas, mecânicas). Surgem então atitudes mais drásticas - a cardioversão - que consiste num realinhamento elétrico instantâneo das cargas celulares através de uma diferença de potencial fornecida através de eletrodos (pás) conectados a um gerador de voltagem de corrente contínua (desfibrilador). A cardioversão é feita numa quantidade baixa de energia e é sincronizada com a onda P (se houver). A taquicardia atrial paroxística é caracterizada por estímulos atriais gerados em outros locais que não o nó sinusal, com os estímulos chegando aos ventrículos na proporção 1:1, com frequência cardíaca de 150 a 250 bpm. Inicialmente devem ser tentados outros tratamentos, sendo última opção a cardioversão. O flutter atrial consiste em descargas rápidas de focos irritáveis atriais, com frequências de 250-350 bpm e resposta ventricular próxima de 150 bpm. Geralmente é associado à graves doenças cardíacas e compromete o débito. A cardioversão é a terapia de escolha. A fibrilação atrial tem frequências da descargas de 350-500 mn, e reposta ventricular de 60-170 bpm. Digital e β -bloqueadores são primeiras opções: a cardioversão só é indicada em fibrilações atriais recentes, visto que cronicamente podem formar trombos e ser liberados na cardioversão. Extrassístoles ventriculares seqüenciais mais de 6 p/min definem uma taquicardia ventricular e podem necessitar de cardioversão, porém se diluídas num ciclo de 1 minuto não há indicação de cardioversão.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone Inc, NY, 1986; 476-480.

Safar P - Ressuscitação Cardiorrespiratória Cerebral, 1ª Ed, Interamericana, Rio de Janeiro, 1981; 132.

39.M.11 - Resposta: A

Comentário - Em 1967, Redding e col. demonstraram em cães que a resposta à adrenalina era igual, em efetividade e rapidez de ação, quando ela era administrada pela via traqueal ou venosa. Um a dois ml de solução de adrenalina 1 por 1000 devem ser diluídos em 10 ml de água destilada e colocados diretamente na traquéia, por punção, com agulha ou via cateter. A adrenalina, assim diluída, é hipotônica e rapidamente absorvida para a circulação. Além da adrenalina, somente a lidocaína e a atropina podem ser administradas por essa via. O bicarbonato de sódio não pode ser administrado pela via traqueal por causar grave irritação da árvore traqueobrônquica.

Referências:

Lane JC - Drogas Essenciais em Reanimação Cardiorrespiratória. Rev Bras Anestesiol, 1984; 34(4):266.

39.M.12 - Resposta: E

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

Referências:

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

39.M.13 - Resposta: A

Comentário - O coração mal-oxigenado, o paciente em acidose metabólica, a resistência da pele pela falta de contato e o tamanho do coração são fatores que podem elevar o limiar da desfibrilação. É muito importante ter-se em mente que o coração precisa ser preparado para ser desfibrilado (caso a desfibrilação não seja possível no primeiro minuto de parada cardíaca). Do preparo para a desfibrilação, é da máxima importância a oxigenação do sangue e a administração de adrenalina.

Referências:

Lane JC - Reanimação. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981:98.

39.M.14 - Resposta: E

Comentário - A fibrilação ventricular, ao lado do "flutter" ventricular e da assistolia, constitui-se na causa mais comum de parada cardio-circulatória. Entre as condições que podem desencadear fibrilação ventricular espontânea, podemos citar:

- Infarto agudo do miocárdio - Sua incidência na fase aguda do infarto é de cerca de 10%.
- Hipóxia - É um fator importante no desencadeamento da fibrilação ventricular, especialmente em pacientes portadores de severas lesões miocárdicas.
- Perturbações eletrolíticas - O desenvolvimento de hiperpotassemia pode levar ao desencadeamento de fibrilação ventricular, antes que ocorra assistolia terminal.
- Descargas elétricas - Qualquer aparelho elétrico pode desencadear fibrilação ventricular, seja em ambiente doméstico, industrial ou hospitalar.

Referências:

Lane JC - Reanimação. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981:110.

39.M.15 - Resposta: E

Comentário - Todos os quatro recursos são usados para proteção cerebral por parada cardíaca, visando diminuição do edema cerebral. Os diuréticos osmóticos (manitol e uréia) aumentam a pressão oncótica intravascular mobilizando água do intracelular cerebral para o intravascular, além de aumentar a diurese; a PaCO_2 baixa promove diminuição do fluxo sanguíneo cerebral, diminuindo a pressão intracraniana, e o corticosteróide é um potente redutor do edema cerebral. Recentemente, os barbitúricos vem sendo propostos para proteção de tecido encefálico, nas situações de hipóxia potencial dada a sua qualidade de reduzir a atividade metabólica do tecido nervoso, diminuindo o consumo de oxigênio pelas células encefálicas.

Referências:

Safar P - Advances in Cardiopulmonary Resuscitation. Springer Verlag, 1977:178-94.

39.M.16 - Resposta: B

Comentário - A taquicardia ventricular paroxística é muito mais grave que a taquicardia supra-ventricular, sendo relacionada na maioria das vezes com insuficiência coronariana. Não melhora, podendo até piorar, com a digital. Evolui, na maioria dos casos, se não forem tomadas medidas urgentes, para fibrilação ventricular e parada cardíaca, sendo necessário o uso de cardioversão. Causa síndrome de baixo débito e hipotensão arterial, apresentando no ECG complexos QRS irregulares e de amplitudes variáveis.

Referências:

Bellet - Cardiac Arrhythmias. Saunders, 1972:189.

MONITORIZAÇÃO E TERAPIA INTENSIVA

QUESTÕES TIPO S

40.1 - Conceito de terapia intensiva. Critérios de admissão do paciente.

40.2 - Monitorização: pulso, pressão arterial (métodos, invasivos e não-invasivos), eletrocardiograma, frequência cardíaca, ausculta cardíaca, pressão venosa central, pressão capilar pulmonar, enchimento capilar, temperatura, diurese, osmolaridade e densidade urinária, volume corrente ventilatório, frequência ventilatória, tensão de oxigênio e do dióxido de carbono arterial e venoso, pH sanguíneo, fração de oxigênio inspirado, estimativa de "Shunt" e diferença alveolo-arterial de oxigênio.

40.3 - O paciente comatoso: manutenção das vias aéreas. Indicações de intubação traqueal ou traqueostomia. Aspiração de secreções das vias aéreas. Estase venosa. Fisioterapia.

40.S.01. Paciente de 75 anos está sendo submetido à exérese de glioblastoma da fossa posterior, na posição sentada. Subitamente, na monitorização, observam-se hipotensão, elevação da pressão venosa central, queda na capnometria, hipocinesia grave da parede posterior do miocárdio no ecocardiograma transesofágico e discreta bradicardia. A causa mais provável desse quadro é: (1999)

- A) hipotermia;
- B) embolia aérea;
- C) isquemia miocárdica;
- D) reflexo vagal por manipulação da fossa posterior;
- E) hipovolemia.

40.S.02. A técnica oscilométrica que mede a pressão arterial não-invasiva: (1997)

- A) utiliza para seu funcionamento as variações de fluxo sanguíneo e o princípio de Doppler;
- B) é isenta de riscos para o paciente;
- C) calcula as pressões sistólica e diastólica a partir das pulsações de amplitude máxima;
- D) não é útil para neonatos;
- E) utiliza a fotopletismografia infravermelha.

40.S.03. Na intoxicação por monóxido de carbono, o seguinte parâmetro apresenta-se dentro da faixa de normalidade: (1997)

- A) pressão parcial de oxigênio;
- B) conteúdo arterial de oxigênio;
- C) conteúdo venoso de oxigênio;
- D) carboxiemoglobina;
- E) diferença arteriovenosa de oxigênio.

40.S.04. A necessidade de transfusão sanguínea pode ser avaliada com maior precisão quando monitorizada através de: (1995)

- A) oximetria de pulso.
- B) saturação de oxigênio no sangue venoso central.
- C) análise dos gases arteriais.
- D) eletrocardiografia.
- E) pressão arterial média.

40.S.05. Quando a diferença arteriovenosa de oxigênio é elevada, pode-se inferir que os tecidos recebem fluxo sanguíneo: (1995)

- A) normal;
- B) aumentado;
- C) diminuído;
- D) proporcional ao consumo;
- E) superior ao consumo.

40.S.06. A acurácia da oximetria de pulso é afetada significativamente por: (1995)

- A) altos níveis de carboxiemoglobina;
- B) coloração da pele;
- C) icterícia;
- D) luz ambiental;
- E) lesão inflamatória da pele.

40.S.07. Ao estabelecer o “zero” para a medida da pressão arterial média, o bulbo do manômetro deve estar ao nível do(a): (1994)

- A) mesa operatória;
- B) átrio direito;
- C) encéfalo;
- D) artéria canulada;
- E) esterno.

40.S.08. Eletrocardiograma (ECG), pressão de oclusão na artéria pulmonar (PoAP) e ecocardiografia transesofágica (TEE) são usados na detecção da isquemia do miocárdio. Em ordem decrescente de sensibilidade estão: (1994)

- A) PoAP, TEE, ECG;
- B) ECG, PoAP, TEE;
- C) ECG, TEE, PoAP;
- D) TEE, ECG, PoAP;
- E) PoAP, ECG, TEE.

40.S.09. O uso da oximetria, para medida da saturação da oxihemoglobina, é baseado na Lei de: (1993)

- A) Newton;
- B) Severinghaus;
- C) Lambert-Beer;
- D) Gay-Lussac;
- E) Charles.

40.S.10. Indicações para instalação pré-anestésica de cateter de Swan-Ganz: (1992)

- A) insuficiência renal;
- B) pneumotórax hipertensivo;
- C) mal-formação arterio-venosa cerebral;
- D) hipertensão pulmonar;
- E) pneumopatia restritiva.

40.S.11. O “batimento arterial” (ruídos de Korotkoff) detectado entre as pressões sistólica e diastólica, no método de Riva-Rocci de medida da pressão arterial representa: (1992)

- A) o período de efetivo fluxo sanguíneo;
- B) fluxo laminar através da artéria braquial;
- C) fluxo turbulento através da artéria braquial;
- D) período em que existe batimento arterial sem fluxo;
- E) não é ouvido durante a insuflação do manguito.

40.S.12. O potencial evocado é(são) por definição: (1990)

- A) mudança de voltagem que aparecem no EEG provocadas por estimulação de nervo periférico;
- B) reação motora brusca em músculo isolado, após estímulo único em nervo periférico;
- C) tempo decorrido entre um estímulo em nervo periférico e a consequente reação motora;
- D) ondas de alta voltagem, intercaladas de períodos de “silêncio elétrico” no EEG;
- E) série de quatro estímulos seguida de ausência de estimulação em nervo isolado.

40.S.13. Paciente que desenvolvem SARA beneficiam-se com: (1989)

- A) analépticos respiratórios;
- B) hidratação liberal;
- C) anestesia inalatória;
- D) PEEP;
- E) diminuição da dose dos analgésicos.

40.S.14. Paciente cardiopata, etilista, está na UTI após cirurgia do cólon apresentando fraqueza, hiporreflexia, íleo e hipodinamia respiratória. Diagnóstico provável: (1989)

- A) hiperpotassemia;
- B) hiponatremia;
- C) hipocalcemia;
- D) hipopotassemia;
- E) hipomagnesemia.

40.S.15. Paciente na UTI no 5º dia pós-operatório de lobectomia superior D apresenta dor no hemitórax D relacionado à ventilação, febre, leucocitose com desvio à E, derrame pleural D com septação e espessamento pleural. Diagnóstico provável: (1989)

- A) pneumotórax;
- B) hemotórax;
- C) pneumonia;
- D) infarto do miocárdio;
- E) empiema pleural.

40.S.16. O cateter da artéria pulmonar (Swan-Ganz) deve ser introduzido preferencialmente pela veia: (1987)

- A) jugular interna esquerda;
- B) jugular externa esquerda;
- C) jugular externa direita;
- D) jugular interna direita;
- E) femural direita.

40.S.17. A pressão venosa central é índice de: (1987)

- A) função ventricular esquerda;
- B) pressão capilar pulmonar;
- C) função ventricular direita;
- D) competência da válvula mitral;
- E) aumento da pressão diastólica final em ventrículo esquerdo.

40.S.18. Paciente com pressão venosa central de 22 cmH₂O e pressão de oclusão da artéria de 32 mmHg, sugere: (1986)

- A) insuficiência cardíaca direita;
- B) insuficiência cardíaca esquerda;
- C) hipovolemia;
- D) insuficiência biventricular;
- E) normalidade.

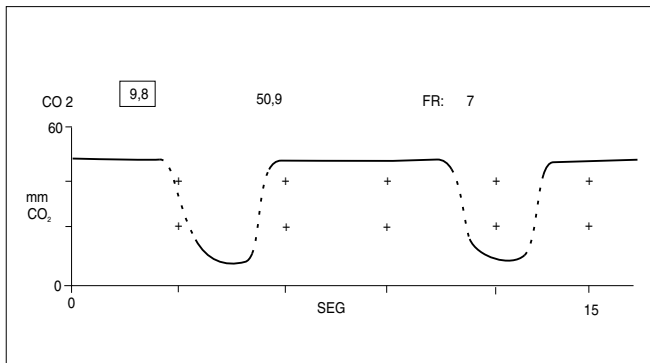
40.S.19. Dado indispensável para determinação do débito cardíaco pela técnica de Fick: (1984)

- A) temperatura corpórea;
- B) quociente respiratório;
- C) ventilação pulmonar;
- D) consumo de oxigênio;
- E) diferença alveolo-arterial de O₂.

40.S.20. Na determinação da Pressão Arterial, manguitos estreitos e frouxamente colocados acusam: (1984)

- A) pressão real;
- B) falsa hipertensão;
- C) falsa hipotensão;
- D) pressão média;
- E) pressão de pulso.

40.S.21. Paciente jovem do sexo masculino recebe anestesia por indução venosa e manutenção com isoflurano, óxido nitroso (N_2O) e oxigênio (O_2) através de um sistema de ventilação semi-fechado. Após a indução, os fluxos de O_2 e N_2O são 2 e 4 $L \cdot min^{-1}$ respectivamente, e a pressão parcial de dióxido de carbono no final da expiração é 35 mmHg. Após a incisão, o anestesiológista reduz os fluxos de O_2 e N_2O para 0,4 e 0,4 $L \cdot min^{-1}$, respectivamente. Mais tarde, durante a cirurgia, observa-se o seguinte capnograma: (1995)



O capnograma sugere:

- A) extubação traqueal e/ou apnéia;
- B) obstrução do equipamento e/ou doença pulmonar obstrutiva;
- C) oscilações cardiogênicas e/ou hipotermia;
- D) intubação esofágica e/ou embolia pulmonar;
- E) esgotamento do absorvedor de CO_2 e/ou válvula expiratória incompetente.

QUESTÕES DO TIPO M

40.M.01. A saturação venosa de oxigênio é uma função de: (1997)

- 1 - nível da saturação de oxigênio arterial;
- 2 - temperatura;
- 3 - débito cardíaco;
- 4 - concentração da hemoglobina.

40.M.02. Pode-se avaliar pela ecocardiografia transesofágica: (1993)

- 1 - função ventricular;
- 2 - pressão pulmonar;
- 3 - dimensões das câmaras cardíacas;
- 4 - função elétrica.

40.M.03. O balão de contrapulsção intra-aórtico é usado para aumentar: (1993)

- 1 - pressão diastólica aórtica;
- 2 - pressão sistólica aórtica;
- 3 - fração de ejeção;
- 4 - pós-carga.

40.M.04. Na eletrocardioscopia transoperatória: (1991)

- 1 - todo complexo QRS aberrante indica extrassístole ventricular;
- 2 - V5 é a melhor derivação para monitorizar isquemia de parede lateral;
- 3 - o mais importante fator para diagnóstico de arritmias é o tempo de duração do complexo QRS;
- 4 - DII é uma boa derivação para monitorizar onda P.

40.M.05. Aspectos da eletrofisiologia cardíaca durante hiperpotassemia: (1991)

- 1 - a despolarização espontânea é diminuída (fase IV);
- 2 - a fase II é alargada;
- 3 - a magnitude e a velocidade da fase O estão diminuídas;
- 4 - o complexo QRS está encurtado.

40.M.06. Quanto ao comportamento da pressão expiratória final de CO₂ (PETCO₂) em pacientes com ventilação controlada: (1991)

- 1 - aumento gradual pode indicar aumento da produção de CO₂;
- 2 - diminuição gradual pode indicar diminuição da perfusão pulmonar;
- 3 - diminuição súbita pode indicar embolia pulmonar maciça;
- 4 - aumento súbito pode indicar hipoventilação.

40.M.07. Qual(ais) das alternativas abaixo pode(m) interferir com a oximetria de pulso? (1990)

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

40.M.08. A introdução de cateter venoso central em paciente submetido à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea tem como objetivo(s): (1989)

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

40.M.09. Interfere na medida da pressão arterial pelo método auscultatório: (1988)

- 1 - manguito frouxo;
- 2 - obesidade;
- 3 - manguito estreito;
- 4 - comprimento do estetoscópio.

40.M.10. Complicação(ões) conseqüente(s) à cateterização da artéria pulmonar: (1985)

- 1 - arritmias;
- 2 - infecção;
- 3 - trombose venosa;
- 4 - perfuração.

40.M.11. Em paciente submetido a cirurgia de urgência, o catéter de Swan-Ganz é útil pois permite medir: (1983)

- 1 - a pressão venosa central;
- 2 - a pressão da artéria pulmonar;
- 3 - o débito cardíaco;
- 4 - a função do coração esquerdo;

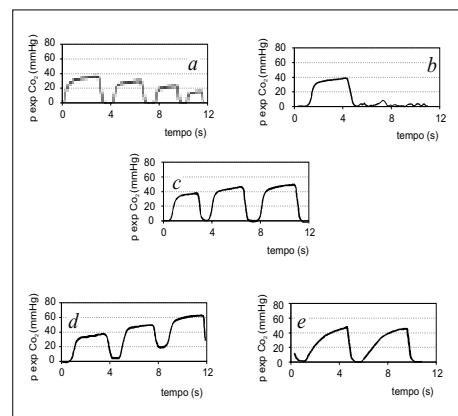
QUESTÕES DO TIPO G

40.G.01. Considere os capnogramas, designados como a, b, c, d e e, e as situações abaixo, numeradas de 1 a 5: (1999)

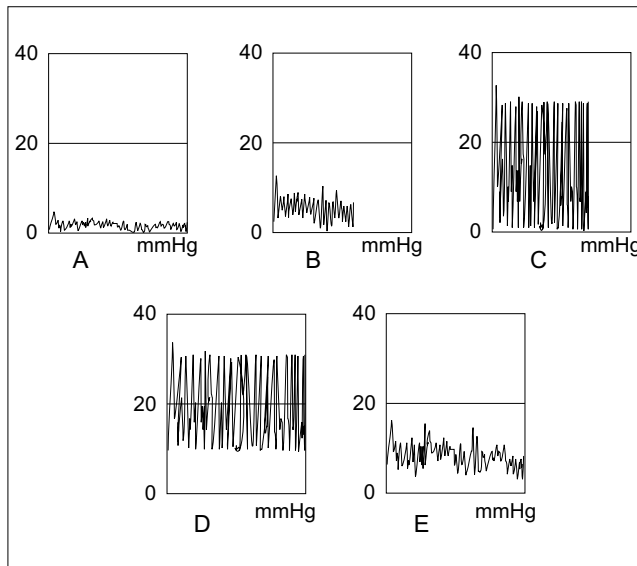
- 1 - broncoespasmo ()
- 2 - cal sodada esgotada ()
- 3 - início de crise de hipertermia maligna ()
- 4 - desconexão do ventilador ()
- 5 - embolia pulmonar ()

A associação correta é:

- A) 1e-2d-3c-4a-5b
- B) 1a-2c-3d-4b-5e
- C) 1e-2d-3c-4b-5a
- D) 1c-2e-3a-4d-5b
- E) 1e-2c-3d-4b-5a

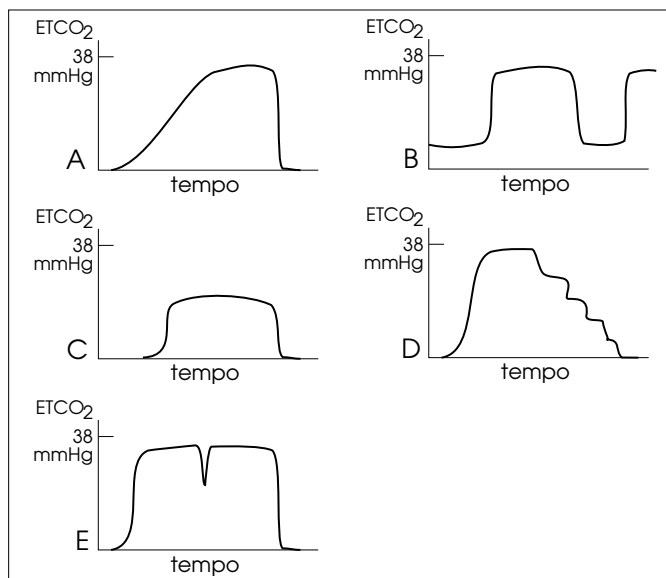


40.G.02. Relacione as pressões do gráficos com a posição do cateter de Swan-Ganz: (1994)



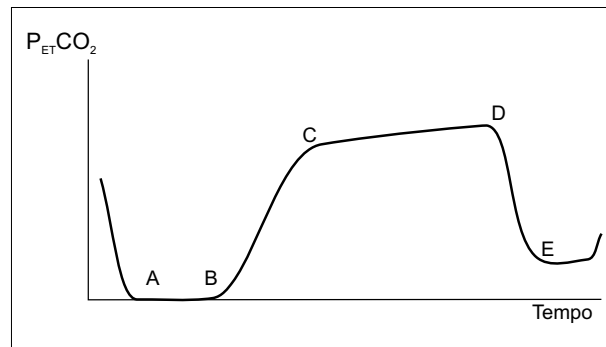
- 1 - ventrículo direito ()
- 2 - artéria pulmonar ()
- 3 - impactado na artéria pulmonar ()
- 4 - veia jugular interna ()
- 5 - átrio direito ()

40.G.03. Correlacione os capnogramas, com as suspeitas diagnósticas: (1992)



- 1) reinalação de CO₂ ()
- 2) estágio precoce da recuperação do bloqueio neuromuscular ()
- 3) depressão respiratória por morfinomiméticos ()
- 4) obstrução expiratória ()
- 5) hiperventilação ()

40.G.04. No capnograma: (1990)



- | | |
|---|-----|
| 1 - fim do volume alveolar | () |
| 2 - fim do ar contido no espaço morto anatômico | () |
| 3 - reinalação de CO_2 | () |
| 4 - início do ar contido nos alvéolos | () |
| 5 - início da expiração | () |

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

NOTA DOS EDITORES

40.S.01 - Resposta: C

Comentário - O ecocardiograma transesofágico é a técnica de monitorização mais sensível para detectar isquemia intra-operatória, especialmente na parede posterior do ventrículo esquerdo. Muitos autores defendem que esta técnica é superior a outras na detecção da isquemia miocárdica. A hipocinesia é o achado ecocardiográfico mais freqüente durante os episódios de isquemia do miocárdio. As demais opções não correspondem aos elementos da complicação relatada.

Referências:

Hulton P, Prys-Roberts O - Monitorização em Anestesia e Cuidados Intensivos. Rio de Janeiro, Interlivros, 1997;93.

Leung JM, O'Kelly B, Browner WS et al - Prognostic importance post-bypass regional wall motion abnormalities in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Anesthesiology*, 1989;7:1015-1021.

40.S.02 - Resposta: C

Comentário - Os aparelhos que medem a pressão arterial automaticamente por oscilometria calculam primeiramente a pressão arterial média coincidente com as pulsações de amplitude máxima, dessa medida derivará o cálculo das pressões sistólica e diastólica. Esta técnica não utiliza o princípio Doppler e não é isenta de riscos, podendo ocasionar lesões nervosas e síndrome compartimental quando utilizada com freqüência indevida. É bastante útil em neonatos. A técnica que usa a fotopletismografia infravermelha é aplicada no dedo da mão.

Referências:

Hulton P, Clutton-Brock TH - Medição não-invasiva da pressão arterial, em: Hulton P, Prys-Roberts C - Monitorização em Anestesia e Cuidados Intensivos. Rio de Janeiro, Interlivros, 1996; 137-162.

Stanley TE, Reves JG - Cardiovascular Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1994, 1161-1228.

40.S.02. Mark JB, Slaughter TF, Reves JG - Cardiovascular Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1116-1206.

40.S.03 - Resposta: A

Comentário - Na intoxicação por monóxido de carbono pode o valor da pressão parcial de oxigênio apresentar-se normal. No entanto, o conteúdo de oxigênio venoso e arterial estão baixos, uma vez que há diminuição da ligação do oxigênio à hemoglobina. A gravidade pode ser avaliada através da mensuração do conteúdo venoso de oxigênio que está diminuído e/ou da carboxihemoglobina que está aumentada. Os valores de hemoglobina propriamente ditos estão normais e a diferença arterio-venosa de oxigênio encontra-se alargada.

Referências:

Silverman DG, Connely NR - Trauma and Burns, em: Silverman DG, Connely NR - Clinical Anesthesia. Philadelphia, JB Lippincott, 1995; 228-232.

Runciman WB, Ludbrook GL - Monitoring, em: Nimmo W, Rowbotham DJ, Smith G - Anaesthesia. Oxford, Blackwell, 1994;704-739.

40.S.04 - Resposta: B

Comentário - As transfusões sangüíneas são indicadas usualmente para aumentar o volume intravascular e a capacidade carreadora de oxigênio (O₂). Uma vez que o volume intravascular pode ser aumentado com a administração de líquidos que não transmitem infecções, a capacidade carreadora de O₂ é a única indicação real para transfusão sangüínea. A quantidade de O₂ no sangue venoso reflete o oxigênio usado pelos tecidos. A saturação do sangue venoso central reflete o débito cardíaco, a oxigenação arterial, a concentração de hemoglobina e o consumo de oxigênio.

Referências:

Gouveia F, Ferreira E, Campos AP, et al - Monitorização hemodinâmica: Métodos Invasivos. *Rev Bras Anesthesiol*, 1992; 42:21-40.

Reich DL, Kaplan JA - Hemodynamic Monitoring, em: Kaplan JA - Cardiac Anesthesia. Philadelphia. Saunders, 1993; 9:261-289.

40.S.05 - Resposta: C

Comentário - A diferença arteriovenosa de oxigênio mede quanto oxigênio foi extraído pelos tecidos. Valores muito elevados refletem grande extração de oxigênio do sangue, que é característica de tecidos com baixo fluxo sangüíneo. O valor normal é 4 a 5 ml.dl⁻¹.

Referências:

Carvalho MJ, Auler Jr JOC - Monitorização e Terapia Intensiva, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP - TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991, 240-251.

Shoemaker WC - Estados de Choque: Fisiopatologia, Monitorização, Prognóstico e Terapia, em: Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook PR, Thompson WL - Tratado de Terapia Intensiva. São Paulo, Panamericana, 1992; 967-983.

40.S.05. Carmona MJC - Monitorização em anestesia, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 804-823.

NOTA DOS EDITORES

40.S.06. Moon RE, Camporesi EM
- Respiratory Monitoring, em:
Miller RD - Anesthesia, New York,
Churchill Livingstone, 2000:
1255-1295.

40.S.07. Gilbert HC, Vender JS -
Monitoring the Anesthetized
Patient, em: Barash PG, Cullen
BF, Stoelting RK - Clinical
Anesthesia (Third Edition).
Philadelphia, Lippincott-Raven
Anesthesia Library on CD-ROM
Version 2.0, 1997.

40.S.10. Mark JB, Slaughter TF,
Reves JG - Cardiovascular
Monitoring, em: Miller RD -
Anesthesia, New York, Churchill
Livingstone, 2000: 1116-1206.

40.S.06 - Resposta: A

Comentário - A acurácia da oximetria de pulso pode ser afetada por altos níveis de carboxi e metahemoglobina. A espessura e cor da pele, a presença de pigmentos e a luz ambiental têm pequeno efeito sobre a oximetria.

Referências:

Severinghaus JW - Monitoring Anesthetic and Respiratory Gases, em: Blitt CD - Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine. New York, Churchill Livingstone, 1985;11: 265-290.
Hug Jr CH - Monitorização, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989;13: 419-474.

40.S.07 - Resposta: B

Comentário - A fim de se obter o “zero” verdadeiro, o bulbo ou transdutor devem ser nivelados no mesmo plano horizontal do ponto zero do sistema cardio-vascular, ou seja, aproximadamente ao nível do átrio direito. Apesar da eficiência e popularidade, existem fatores de erro que devem ser conhecidos e evitados, decorrentes das propriedades de mobilização dos fluidos e do comportamento do sistema de condutos que compõem o sistema.

Referências:

Cooper JB et al - Preparation for induction em Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Firestone LL. Boston, Little, Brown Co, 1988;97-127.
Gilbert HC and Vender JS - Monitoring the Anesthetized Patient em Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992; 737-772.

40.S.08 - Resposta: D

Comentário - Durante a anestesia, o mais sensível e prático detector de isquemia do miocárdio parece ser a ecocardiografia transesofágica (TEE). Alterações na movimentação da parede são mais sensíveis e precoces índices de isquemia de miocárdio que as mudanças eletrocardiográficas de superfície (ECG). Após isquemia do miocárdio, a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (LVEDP) aumenta precocemente e usualmente precede a mudança no segmento ST do ECG, mas a pressão de oclusão da artéria pulmonar (PoAP) não. A PoAP pode não refletir as mudanças na LVEDP. Por exemplo, em pacientes com infarto agudo do miocárdio, a LVEDP pode exceder a PoAP em 10 a 15 mmHg durante a isquemia.

Referências:

Hindman BJ & Tinker JH - Cardiovascular Complications Related to Anesthesia, in Rogers MC, Tinker JH, Covino BG, Longnecker DE Principles and Practice of Anesthesiology, St. Louis, Mosby Year Book, 1993; 2420-2422.
Mangano DT - Perioperative cardiac monitoring: Concepts and controversies. Annual Refresher Course Lectures. New Orleans, American Society of Anesthesiologist, 1992; 214.

40.S.09 - Resposta: C

Comentário - Já em 1930 utilizou-se a espectrofotometria para determinar a saturação da oxihemoglobina, conhecida como oximetria, baseada na Lei de Lambert-Beer, que correlaciona a concentração de um soluto numa suspensão com a intensidade de luz transmitida através desta solução. Os oxímetros utilizam este princípio para determinar a concentração da hemoglobina pela medida da intensidade da luz transmitida e refletida pela hemoglobina.

Referências:

Barker SJ, Tremper KK - Physics applied to anesthesia, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1989;116-120.

40.S.10 - Resposta: D

Comentário - Indicações para o uso do cateter de Swan-Ganz incluem pacientes com função cardíaca deficiente, infarto do miocárdio recente, valvulopatias, insuficiência cardíaca congestiva, choque séptico e hipovolêmico, traumas extensos, hipertensão pulmonar e condições em que o controle da volemia deva ser rigoroso. A veia jugular interna direta é a via preferencial de instalação.

Referências:

Hug Jr CC - Monitoring in Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1986;445.
Cooper JB - Preparation for induction in Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988;114.

40.S.11 - Resposta: C

Comentário - O método de Riva-Rocci de medida da pressão arterial baseia-se na compressão cilíndrica dos tecidos do braço sobre a artéria braquial, então auscultada. Quando a pressão de insuflação cai a níveis da pressão sistólica, a artéria abre-se parcialmente e cria-se um fluxo turbulento por distensão da forma da artéria. O fluxo turbulento não é silencioso como o laminar e os sons são então audíveis até que a insuflação caia abaixo da pressão diastólica. Para haver fluxo turbulento é necessário um fluxo sustancial, o que não ocorre em hipovolemias ou vasoconstrição periférica importantes.

Referências:

Lift L, Rampil IJ - Physics and Anesthesia, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1986;102.
Cooper JB et al - Preparation for Induction, em: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988;104.

40.S.12 - Resposta: A

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

Referências:

Shapiro HM - Anesthesia effects upon cerebral blood flow, cerebral metabolism, electroencephalogram and evoked potentials, em Miller RD - Anesthesia Vol 2, New York, Churchill Livingstone, 1986:1249-1288.

Runcinam WB - Monitoring, em Nimmo WS, Smith G, Anesthesia, Vol 1, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1989:460-491.

NOTA DOS EDITORES

40.S.12. Drummond JC; Patel PM - Cerebral Physiology and the Effects of Anesthetics and Techniques, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 695-734.

40.S.13 - Resposta: D

Comentário - A síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA), representa a síntese da falência ventilatória em pacientes críticos, apresentando-se com redução da complacência, edema pulmonar intersticial difuso, infiltrativo, hipoxemia refratária e alta taxa de mortalidade. O lugar comum continua sendo a água do interstício pulmonar aumentada, o que leva à passagem dificultosa do O₂, para o capilar. Leucocitos agregados, cininas e catecolaminas elevadas, contribuem para a perpetuação do ciclo vicioso. A base do tratamento reside no reconhecimento precoce, na manutenção de um correto balanço hídrico e ventilação artificial pulmonar usando PEEP (pressão positiva no final da expiração) habitualmente de 3 a 5 cmH₂O. Também é benéfica a analgesia adequada, reduzindo o estresse, fator de elevação das catecolaminas. Os opióides, pela boa estabilização cardíaca, efeito sedante e adequação ao uso do respirador, são as melhores opções dentre os analgésicos.

Referências:

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

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

40.S.13. Brown M - ICU: Critical care, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

40.S.14 - Resposta: D

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, Churchill Livingstone. New York 1986:1319-22.

Lucchese FA - Tratamento intensivo pós-operatório. Fundo Editorial Byk-Prociex. São Paulo 1985:262-75.

40.S.14. Kaue AD, Grogono AW - Fluid and Electrolyte Physiology Therapy, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1586-1612.

40.S.15 - Resposta: E

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

Referências:

Benumof JL - Anesthesia for thoracic surgery. Philadelphia, WB Saunders Co, 1987:390-1.

Lucchese FA - Camargo JJ - Tratamento intensivo pós-operatório. São Paulo, Fundo Editorial Byk Prociex. 1985:411-15.

40.S.16 - Resposta: D

Comentário - A introdução do cateter de Swan-Ganz na artéria pulmonar representa um dos maiores avanços na monitorização cardiovascular nos últimos anos, permitindo que se monitorize pela artéria pulmonar a pressão venosa central, a medida do débito cardíaco por termodiluição, proporcionando juntamente com a pressão arterial, informações contínuas e acuradas do estado hemodinâmico dos pacientes. A via de introdução preferencial do referido cateter é a veia jugular interna direita, que exige que se tenha um dispositivo especial, o "arame em J".

Referências:

Rosenthal MH - Monitoring the critically ill patient. ASA RC in Anesthesiology, 1981;9: 155-170.

NOTA DOS EDITORES

40.S.17 - Resposta: C

Comentário - A PVC (pressão venosa central) reflete a pressão atrial direita que, por sua vez, nos informa da integridade e do funcionamento do ventrículo direito. Para se verificar a performance do ventrículo esquerdo, do grau de permeabilidade e pressão do capilar pulmonar deve-se utilizar o cateter de Swan-Ganz. A indicação da instalação de PVC encontra justificativa nos pacientes com grandes variações de volume como os politraumatizados, chocados etc., enquanto que o Swan-Ganz inclui essas indicações indo além, devendo ainda ser usado em cirurgias de grande porte com repercussões sistêmicas, transplantes de órgãos, etc.

Referências:

Kaplan J A - How to Monitor the Cardiac Surgery, ASA, 1986: 432.

40.S.18 - Resposta: D

40.S.18. Mark JB, Slaughter TF, Reves JG - Cardiovascular Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1116-1206.

Comentário - A medida da PVC em pacientes sem problemas valvulares reflete o enchimento atrial e enchimento do ventrículo direito. Um cateter tipo Swan-Ganz na artéria pulmonar ou uma derivação do AE reflete a função ventricular. Na falência biventricular encontramos níveis elevados de PVC e pressão do átrio E ou POAP.

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 1ª Ed, Churchill Livingstone, Inc, NY. 1981; 722-750.

40.S.19 - Resposta: D

Comentário - A fórmula de Fick é o melhor meio indireto de se obter o débito cardíaco, bastando dividir-se o consumo metabólico de oxigênio pela diferença dos conteúdos arterial e venoso de oxigênio. Os circuitos fechados com baixo fluxo de oxigênio propiciam este cálculo com grande facilidade.

Referências:

West JB - Respiratory Physiology, William & Wilkins, Baltimore, 1977;165.

40.S.20 - Resposta: B

Comentário - A obesidade com espesso coxim gorduroso no braço, manguitos pequenos ou demasiadamente grandes, dão falsos resultados na tomada indireta da pressão arterial; manguito estreito ou frouxamente instalado acusa falsa hipertensão.

Referências:

Saidman LJ & Smith NT - Monitoring in Anesthesia, John Wiley, New York, 1978:92.

40.S.21. Moon RE, Camporesi EM - Respiratory Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1255-1295.

40.S.21 - Resposta: E

Comentário - A capnometria demonstra a concentração de CO₂ mínima (inspirada) e máxima (expirada) durante cada ciclo respiratório. O capnograma é o registro contínuo da concentração de CO₂ em função do tempo durante o ciclo respiratório. Alterações no formato do capnograma, em qualquer uma de suas fases, demonstram situações indesejáveis. A elevação da linha de base inspiratória pode ser causada por esgotamento parcial ou canalização do gás através do absorvedor de CO₂ e/ou incompetência da válvula expiratória, o que causa a reinalação e o aumento do CO₂.

Referências:

Good ML - Capnography: Uses, Interpretation, and Pitfalls, em: Barash PG, ASA Refresher Courses in Anesthesiology. Philadelphia, Lippincott, 1990;12:175-193.

Hug Jr CC - Monitorização, em: Miller RD - Tratado de Anestesia. São Paulo, Manole, 1989;13: 419-473.

40.M.01. Mark JB, Slaughter TF, Reves JG - Cardiovascular Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1116-1206.

40.M.01 - Resposta: E

Comentário - A saturação venosa de O₂ (SvO₂) pode ser calculada a partir da seguinte fórmula, derivada da equação de Fick. $SvO_2 = SaO_2 - VO_2/DC \times 1,34.Hb$. Onde: SaO₂ = saturação arterial de O₂; VO₂ = consumo de O₂; DC = débito cardíaco; Hb = hemoglobina. Portanto, todas as variáveis citadas são contribuintes da SvO₂, incluindo a temperatura que quando elevada aumenta o consumo de O₂.

Referências:

Stanley TE and Reves JG - Cardiovascular Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 1161-1228.

Tremper KK, Barker SJ - Monitoring of Oxygen, em: Lake CL - Clinica Monitoring. Philadelphia, Saunders, 1990; 283-314.

40.M.02 - Resposta: B

Comentário - O registro da função elétrica do coração é feito através da eletrocardiografia, enquanto a pressão em cunha da artéria pulmonar é medida através do cateter de Swan-Ganz. Já a ecocardiografia transesofágica permite visualização direta de estruturas cardíacas, sua função e medidas de fluxo. É possível avaliar as dimensões das câmaras cardíacas, função ventricular, espessura do septo, shunts e massas intra-cardíacas, aorta torácica e perfusão miocárdica. É também possível monitorizar a função ventricular global e regional, permitindo diagnóstico precoce de isquemia miocárdica.

Referências:

Fagundes FES - Monitorização hemodinâmica não-invasiva. Rev Bras Anestesiol, 1992;42(1): 15-19.

Bruijn NP, Clements FM - Intraoperative use of echocardiography. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1991;45-75.

40.M.03 - Resposta: B

Comentário - O balão intra-aórtico é utilizado nos choques cardiogênicos graves porque reverte os sinais e sintomas de disfunção cardíaca. Durante a diástole o balão é insuflado, aumentando a pressão diastólica aórtica e o fluxo sanguíneo coronariano. O esvaziamento do balão durante a sístole reduz o trabalho cardíaco e o consumo miocárdico de oxigênio, aumentando a fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Referências:

Silvay GD, Litwak RS, Griep RB - Circulatory Assist Devices, em Kaplan JA - Cardiac Anesthesia, New York, Grune & Stratton Inc, 1987; 1021-1038.

Maccioli GA, Lucas WJ - The Intra-Aortic Balloon Pump: a Review, J Cardiothorac Anesth, 1988; 2: 365-373.

Brown M - ICU - Critical Care, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 1455-1476.

NOTA DOS EDITORES

40.M.03. Brown M - ICU: Critical care, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

40.M.04 - Resposta: C

Comentário - A monitorização do segmento ST em V5, embora tenha limitação, nos dá idéia da perfusão da coronária descendente anterior e circunflexa que irriga a parede lateral; para diagnóstico de arritmias faz-se necessário o mapeamento da onda P que aparece muito bem em D II; nem todo complexo QRS aberrante é arritmia ventricular, podendo ser um batimento prematuro auricular com condução aberrante.

Referências:

Kaplan JA, Thys DM - Electrocardiography, em Anesthesia, Miller RD, 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990: 1101-1128.

Clements FM, Bruijn NP - Non Invasive Cardiac Monitoring, Critical Care Clinics, 1988; 4: 435-454.

40.M.04. Hillel Z, Thys DM - Electrocardiography, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1231-1254.

40.M.05 - Resposta: B

Comentário - A condutância ao potássio para o exterior da célula é aumentada durante a hipercalemia. As células não podem acumular cargas positivas durante a fase IV do ciclo cardíaco; conseqüentemente a despolarização espontânea diminui. Durante a hipercalemia, o potencial de membrana tende para valores menos negativos, o que diminui a quantidade de canais de sódio disponíveis para participar do potencial de ação, resultando em diminuição de magnitude e velocidade da fase O. O complexo QRS se alarga e a fase II se encurta, devido à diminuição de ativação dos canais de condução lenta do cálcio, os quais são voltagens dependentes.

Referências:

Stoelting RK - Water and Electrolyte Disturbances, em Anesthesia and Co-Existing Diseases, Stoelting RK, Dierdorf SF, McCammon RL, New York, Churchill Livingstone, 1988: 445-471.

Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em Clinical Anesthesia, Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, London, JB Lippincott, 1989: 947-977.

40.M.05. Lake CL - Cardiovascular Anatomy and Physiology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

40.M.06 - Resposta: A

Comentário - Em pacientes com prótese ventilatória, a capnografia é uma monitorização de grande valia no que tange à precocidade de algumas suspeitas diagnósticas. Assim, aumento súbito da PETCO₂ pode indicar aumento do débito cardíaco, liberação brusca de torniquetes e injeção de bicarbonato de sódio; aumentos graduais podem indicar hipoventilação e aumento da produção de CO₂; diminuições bruscas podem indicar diminuição do débito cardíaco, embolia pulmonar maciça, desconexão de ventilador e obstrução do tubo traqueal; diminuições graduais podem significar diminuição da perfusão pulmonar e diminuição do consumo de oxigênio.

Referências:

Tobin MJ - Respiratory Monitoring During Mechanical Ventilation, Critical Care Clinics, 1990;6: 679-709.

Moon RE, Camporesi EM - Respiratory Monitoring, em Anesthesia, Miller RD, 3ª Ed, New York, Churchill Livingstone, 1990;1129-1164.

40.M.06. Moon RE, Camporesi EM - Respiratory Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1255-1295.

40.M.07 - Resposta: A

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

Referências:

Blitt CD - Monitoring the Anesthetized Patient. In Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed, Filadélfia, Lippincott, 1989;582.

Brown M, Vender JS - Noninvasive Oxygen Monitoring. In Critical Care Clinics, 1988;4(3): 493-509.

40.M.07. Gilbert HC, Vender JS - Monitoring the Anesthetized Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

NOTA DOS EDITORES

40.M.08. Mark JB, Slaughter TF, Reves JG - Cardiovascular Monitoring, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 1116-1206.

40.M.08 - Resposta: A

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia, 2nd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1986:1489.
Kaplan JA - Cardiac Anesthesia, 2nd Ed, Orlando, Grune & Stratton, 1987:569.

40.M.09 - Resposta: A

Comentário - O método auscultatório de monitorização não invasiva da pressão arterial é, certamente, o mais usado atualmente. Ele emprega os ruídos de Korotkoff, e tornou-se conhecido como método de Riva-Rocci. É muito importante que o tamanho do manguito seja proporcional ao braço do paciente: um manguito muito estreito resultará numa leitura de PA muito elevada; da mesma maneira, um manguito muito frouxo produzirá um resultado mais elevado do que a PA real. Há ocasiões (obesidade) nas quais, por causa da forma cônica do cargo superior do braço, a colocação do manguito será difícil e a leitura mais elevada. Esta situação pode ser contornada com o emprego de manguitos de coxa ou com a sua colocação no antebraço. O comprimento do estetoscópio não interfere na medida da pressão arterial. O uso de extensões (equipo de soro) de diâmetro menor que a tubulação original do estetoscópio diminuirá acentuadamente os ruídos de Korotkoff.

Referências:

Blitt CD - Monitoring in Anesthesia And Critical Care Medicine, 1^a Ed, Churchill Livingstone, New York, 1985: 32.

40.M.10 - Resposta: E

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

Referências:

Rosenthal MH - Monitoring the critically ill patient. ASA RC in Anesthesiology, 1981; 9:155-170.

40.M.11 - Resposta: E

Comentário - O cateter de Swan-Ganz, descrito em 1970 por Swan e cols, é um cateter de 110 cm de comprimento, que tem um balonete inflável em sua extremidade distal. O cateter é inserido em uma veia periférica ou proximal, é parcialmente insuflado e o fluxo de sangue o desloca até o átrio direito. Nesta altura, o balão é totalmente insuflado e o fluxo de sangue que o desloca continua sendo deslocado pela corrente sanguínea através da valva tricúspide, ventrículo direito, valva pulmonar e artéria pulmonar, onde o balão se encrava em uma artéria distal. Durante todo o tempo, controla-se as pressões cavitárias e estas indicam o setor atingido. A monitorização com o cateter de Swan-Ganz fornece informações valiosas a respeito da função do coração, pois permite a medida da pressão venosa central, da pressão da artéria pulmonar, que, indiretamente é uma medida da função do coração esquerdo e, também, avalia modificações do débito cardíaco. Devido à dificuldades para sua colocação, o cateter é frequentemente utilizado nos pacientes em estado crítico, devendo ser colocado apenas por pessoas com experiência.

Referências:

Snow JC - Manual de Anestesia, Guanabara-Koogan, 1979:350.
Gray TC, Nunn JF & Utting JE - General Anaesthesia, 4th Ed, Butterworths, 1980:1569.

40.G.01 - Resposta: C

Comentário - No capnograma a observa-se queda exponencial da pressão expirada de CO₂ (p. exp. CO₂), condição relacionada à redução súbita da perfusão pulmonar, como ocorre na embolia pulmonar. Em b (p. exp. CO₂) apresenta redução súbita para valores próximos de zero, que pode ocorrer com a desconexão ou defeito do ventilador. O gráfico c revela aumento progressivo e rápido da p. exp. CO₂, um dos sinais mais precoces de instalação de crise de hipertermia maligna. A elevação gradual da linha de base e da p. exp. CO₂, demonstrada em d significa reinalação do CO₂ expirado por esgotamento da cal sodada ou inadequação/defeito no sistema de anestesia. O aumento da resistência à expiração (broncoespasmo) é responsável pelo subida lenta da p. exp. CO₂, sem formação do platô característico (capnograma e).

Referências:

Philip JH, Felstein DM, Raemer DB - Monitoring Anesthetic and Respiratory Gases, em: Blitt CD, Hines RL - Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine, 3rd Ed, New York, Churchill Livingstone, 1995:374-383.
Raemer DB - Monitoring Respiratory Function, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis. Mosby, 1993:779-784.

40.G.01. Neufeld GR - Monitoring Respiratory Function, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 859-882.

40.G.02 - Resposta: 1-C; 2-D; 3-E; 4-A; 5-B

Comentário: As pressões obtidas durante a passagem do cateter de Swan-Ganz servem de guia para seu posicionamento correto. Na jugular interna quase não há registro de pressão até que se adentre ao átrio direito (3 e 6 mmHg); no ventrículo direito, aparecem oscilações e pressões mais altas (até 30 mmHg); passando para a artéria pulmonar, os níveis superiores de pressão se mantêm mas as oscilações são mais suaves. Quando impactado na artéria pulmonar, obtém-se a medida da pressão de enchimento capilar, por volta de 10 mmHg.

Referências:

Cooper JB et al - Preparation for Induction em Clin Anesth Proc of Massachusetts Gen Hosp. Firestone LL Little, Brown Co, Boston. 1988; 97-127.

Gilbert HC, Vender JS - Monitoring the Anesthetized Patient em Clin Anesth. Barash PG. Philadelphia, Lippincott, 1992; 737-772.

NOTA DOS EDITORES

40.G.02. Gilbert HC, Vender JS - Monitoring the Anesthetized Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

40.G.03 - Resposta: 1-B; 2-E; 3-D; 4-A; 5-C

Comentário - Quando analisada a capnografia, à semelhança do eletrocardiograma, deve ser interpretada através de cinco características que conduzem a pensar em suspeitas diagnósticas, com posterior constatação clínica: altura, frequência, ritmo, linha de base e forma da curva.

Referências:

Fairley HB - Respiratory monitoring, em Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine. Blitt CD; New York, Churchill Living-stone, 1990;345.

Good M - Capnography: Uses, interpretation and pitfalls. Annual Refresher Course Lectures, ASA, 1990;121.

40.G.04 - Resposta: 1-D, 2-B, 3-E, 4-C, 5-A

Comentário - Em pacientes com funções cardíaca e pulmonar normais, a capnografia é um excelente método de medida da ventilação, podendo demonstrar reinalação de CO₂, exaustão da cal sodada, desconexão do circuito, entubação esofagiana, etc. No capnograma acima, a linha A-B representa a medida de CO₂ contido no espaço morto anatômico (ou seja, zero) no início da expiração; portanto, o ponto A é o início da expiração e o B o fim do ar contido no espaço morto anatômico; de B para C a concentração de CO₂ aumenta, pois estamos medindo a pressão parcial do gás nas vias aéreas onde já existe troca (vias aéreas distais), sendo o ponto C o início do ar contido nos alvéolos e o D o fim do volume alveolar (C-D é o platô alveolar, onde existe a maior concentração de CO₂); o espaço D-E caracteriza uma queda vertiginosa da pressão parcial de dióxido de carbono, devendo o ponto E vir até o zero, demonstrando assim a ausência de reinalação do gás.

Referências:

Blitt CD - Monitoring the Anesthetized Patient. In Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 1ª Ed, Philadelphia, JB Lippincott, 1989;579.

Stock MC - Noninvasive Carbon Dioxide Monitoring. In Critical Care Clinics, 1988;4(3): 511-526.

40.G.04. Gilbert HC, Vender JS - Monitoring the Anesthetized Patient, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

VENTILAÇÃO ARTIFICIAL

QUESTÕES TIPO S

41.1 - Ventiladores: classificação e princípios de funcionamento.

41.2 - Indicações clínicas e laboratoriais da ventilação artificial. Escolha do ventilador e do tipo de ventilação.

41.3 - Laringoscopia e intubação traqueal.

41.4 - Repercussões sistêmicas da ventilação artificial.

41.S.01. Em relação à ventilação artificial, é correto afirmar que: (1999)

- A) a aplicação de pressão positiva nas vias aéreas, paciente está intubado e sob ventilação controlada recebe o nome de CPAP;
- B) no paciente que apresenta fístula broncopleural está indicada a inversão da relação I:E;
- C) com o emprego da PEEP, os valores da FiO_2 devem ser aumentados para se obter uma PaO_2 adequada;
- D) um dos inconvenientes da ventilação mandatória intermitente (VMI) é a elevação da pressão média das vias aéreas;
- E) o emprego de elevadas frações inspiradas de oxigênio predispõe ao aparecimento de lesão pulmonar, devido à redução na produção de radicais livres de oxigênio.

41.S.02. Em relação à ventilação com pressão controlada e relação I/E invertida, é correto afirmar que: (1999)

- A) determina valores constantes de volume corrente;
- B) gera elevados valores de auto - PEEP;
- C) é maior o pico inspiratório de pressão;
- D) diminui a pressão média nas vias aéreas;
- E) quanto maior a inversão, menor será a pressão capilar pulmonar.

41.S.03. O método de desmame de suporte ventilatório que garante constância de volume minuto, mesmo que haja flutuações na ventilação espontânea, é a: (1998)

- A) ventilação mandatória intermitente;
- B) ventilação com liberação de pressão de vias aéreas;
- C) ventilação com tubo em T;
- D) ventilação minuto mandatória;
- E) ventilação com pressão positiva contínua em vias aéreas.

41.S.04. A ventilação com controle pressórico tem como característica: (1998)

- A) controle rígido da $PaCO_2$;
- B) risco de produção de volutrauma;
- C) dificuldade de sincronia paciente-ventilador;
- D) distribuição preferencial da ventilação em áreas preservadas do parênquima pulmonar;
- E) dispensa do uso de pressão positiva ao final da expiração (PEEP).

41.S.05. Com relação à ventilação prolongada com pressão positiva intermitente, pode-se afirmar que: (1997)

- A) aumenta a pré-carga do ventrículo direito;
- B) aumenta a incidência de hemorragia digestiva;
- C) melhora o desempenho do ventrículo direito;
- D) ocorre aumento do volume diastólico final do ventrículo esquerdo;
- E) ocorre desvio do septo interventricular na ausência de pressão positiva no final da expiração.

41.S.06. No desmame da ventilação mecânica prolongada, o objetivo da pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) é: (1996)

- A) aumentar o volume corrente;
- B) aumentar a capacidade residual funcional;
- C) diminuir a pressão intracraniana.
- D) melhorar o débito cardíaco.
- E) igualar a pressão alveolar à pressão atmosférica.

41.S.07. Constitui causa de aumento do pico de pressão na via aérea durante ventilação controlada mecânica: (1996)

- A) o excesso de remoção do sistema de exaustão;
- B) a perfuração do balonete da sonda de intubação;
- C) o uso de bloqueador neuromuscular de duração intermediária;
- D) o circuito semifechado;
- E) a embolia pulmonar.

41.S.08. Assinale a alternativa que contém a associação de testes preditivos que melhor identificam possível intubação traqueal difícil: (1996)

- A) índice de Mallampati modificado e distância esterno-mento;
- B) distância esterno-mento e protrusão da mandíbula;
- C) protrusão da mandíbula e índice de Mallampati modificado;
- D) flexão/extensão do pescoço e protrusão da mandíbula;
- E) distância esterno-mento e flexão/extensão do pescoço.

41.S.09. Assinale a alternativa que indica a nova técnica de desmame da ventilação mecânica que diminui o trabalho respiratório. (1996)

- A) ventilação com liberação de pressão na via aérea (APRV);
- B) ventilação mandatória intermitente sincronizada (SIMV);
- C) ventilação com sustentação pressórica (PSV);
- D) ventilação de pressão limitada (LPV);
- E) ventilação com pressão controlada (PCV).

41.S.10. A complicação mais freqüente da ventilação mecânica é: (1995)

- A) barotrauma;
- B) pneumonia;
- C) hipotensão arterial;
- D) necrose traqueal;
- E) redução do débito cardíaco.

41.S.11. Os tubos orotraqueais quando comparados aos nasotraqueais associam-se a: (1994)

- A) mais conforto;
- B) higiene oral mais fácil;
- C) maior dificuldade de sucção das vias aéreas;
- D) menor distensão gástrica devido à deglutição de ar;
- E) fixação mais duradoura.

41.S.12. A máscara laríngea: (1994)

- A) pode ser usada apenas em adultos;
- B) pode provocar laringoespasmo;
- C) é colocada por via nasal;
- D) pode ser colocada com anestesia local;
- E) não pode ser usada com ventilação com pressão positiva.

41.S.13. Na ventilação controlada mecânica de um paciente asmático está indicado um ventilador: (1993)

- A) ciclado à pressão;
- B) ciclado a volume;
- C) ciclado a volume com relação I/E inversa;
- D) ciclado à pressão com relação I/E fixa em 1:1;
- E) com qualquer tipo de ciclagem desde que a relação I:E seja sempre 2:1.

VENTILAÇÃO ARTIFICIAL

41.S.14. Complicação que pode ocorrer após punção da membrana cricótireóidea: (1993)

- A) granuloma de corda vocal;
- B) enfisema do mediastino;
- C) luxação da aritenóide;
- D) paralisia bilateral de cordas vocais;
- E) sinéquia de cordas vocais.

41.S.15. Quando indicamos ventilação com pressão positiva contínua (CPAP) buscamos: (1993)

- A) aumento do volume corrente;
- B) melhorar o débito cardíaco;
- C) igualar a pressão alveolar à pressão atmosférica;
- D) aumentar a capacidade residual funcional;
- E) diminuir a pressão intracraniana.

41.S.16. A Pressão Positiva Contínua das Vias Aéreas (CPAP): (1992)

- A) é empregada em pacientes intubados em respiração espontânea;
- B) diminui a capacidade residual funcional;
- C) previne aspiração de conteúdo gástrico;
- D) diminui a pressão intra-craniana;
- E) é indicada em pneumopatia obstrutiva crônica.

41.S.17. Pressão do balonete do tubo endotraqueal a partir da qual o fluxo sanguíneo arterial da mucosa traqueal é interrompido: (1992)

- A) 10 mmHg;
- B) 20 mmHg;
- C) 30 mmHg;
- D) 40 mmHg;
- E) 45 mmHg.

41.S.18. Paciente intubado, em assistência respiratória, tolerando uma FiO_2 abaixo de 0,4 e com PaO_2 acima de 90 mmHg e PaCO_2 de 46 mmHg. Podemos: (1991)

- A) extubá-lo imediatamente;
- B) mantê-lo em ventilação mecânica;
- C) iniciar o desmame com IMV;
- D) aumentar um pouco a PEEP;
- E) aumentar um pouco a FiO_2 ;

41.S.19. Em pacientes com patologia broncoespástica que requeiram suporte ventilatório mecânico no pós-operatório imediato, o anestesiológista deve: (1990)

- A) tentar aumentar a capacidade residual funcional com instalação de pressão positiva expiratória final;
- B) aumentar a fração inspirada de O_2 para evitar a hipoxemia;
- C) manter uma relação de tempo inspiratório/expiratório igual ou superior a 1:3;
- D) aumentar o volume corrente, no sentido de diminuir a relação espaço morto/volume corrente;
- E) utilizar a ventilação de alta frequência, para elevar a PaO_2 .

41.S.20. Melhor indicação de ventilação com alta frequência: (1987)

- A) Enfisema pulmonar senil
- B) Cisto pulmonar
- C) Asma brônquica
- D) Fístula broncopleurál
- E) Enfisema lobar congênito

41.S.21. Paciente com fístula broncopleurál de grande débito com insuficiência respiratória, deve ser operado de urgência. Tipo da ventilação pulmonar indicada até a drenagem torácica: (1985)

- A) espontânea com ar atmosférico;
- B) controlada manual com altas pressões;
- C) assistida manual com oxigênio;
- D) pressão positiva contínua;
- E) pressão positiva expiratória final (PEEP).

41.S.22. Efeito circulatório da ventilação controlada com pressão positiva intermitente: (1985)

- A) aumento da pressão arterial;
- B) diminuição do volume sanguíneo;
- C) diminuição do retorno venoso;
- D) diminuição do tempo circulatório;
- E) diminuição da força cardíaca de ejeção.

41.S.23. O uso de ventilador de adulto, tipo fole, em pediatria, ainda que sejam ajustados os volumes e as frequências, pode levar à hipercapnia por: (1984)

- A) má distribuição da ventilação;
- B) pressões positivas excessivas;
- C) elevada complacência interna do aparelho;
- D) relação ins/expiratória fixa;
- E) fluxos inspiratórios baixos.

41.S.24. Padrão ventilatório ideal em ventilação controlada mecânica para pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica: (1984)

- A) fluxo inspiratórios alto;
- B) tempo expiratório prolongado;
- C) pressão negativa expiratória;
- D) FiO₂ alta;
- E) pressão positiva no final de expiração (PEEP).

QUESTÕES DO TIPO M

41.M.01. Representa(m) dificuldade(s) à intubação traqueal: (1992)

- 1 - síndrome de Pierre-Robin;
- 2 - relação entre o comprimento da mandíbula e sua largura na região posterior menor que 3,6;
- 3 - luxação da coluna cervical;
- 4 - distância entre o bordo inferior do mento e o bordo superior da cartilagem tireóide menor que 6,5 cm com a cabeça em hiperextensão.

41.M.02. Na fase inspiratória da ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI) ocorre: (1988)

- 1 - aumento da pressão intratorácica;
- 2 - aumento do fluxo sanguíneo para o átrio esquerdo;
- 3 - redução do retorno venoso ao átrio direito;
- 4 - queda da pressão venosa central.

41.M.03. Complicação(ões) da pressão positiva expiratória final maior que 17 cm H₂O(1986)

- 1 - barotrauma pulmonar;
- 2 - hemorragia cerebral;
- 3 - depressão cardiocirculatória;
- 4 - fibroplasia retrolental.

41.M.04. Complicação(ões) face à altas pressões em ventilação mecânica: (1985)

- 1 - diminuição do retorno venoso;
- 2 - hiperdistensão alveolar;
- 3 - diminuição do débito cardíaco;
- 4 - enfisema de mediastino.

41.M.05. Ventilação pulmonar prolongada com pressão positiva intermitente causa diminuição de: (1985)

- 1 - débito urinário;
- 2 - produção de hemácias;
- 3 - excreção de sódio;
- 4 - hormônio antidiurético.

41.M.06. Pressão traqueal média alta em ventilação controlada mecânica causa: (1984)

- 1 - diminuição do retorno venoso;
- 2 - diminuição da pressão venosa;
- 3 - diminuição do débito cardíaco;
- 4 - elevação das pressões atriais.

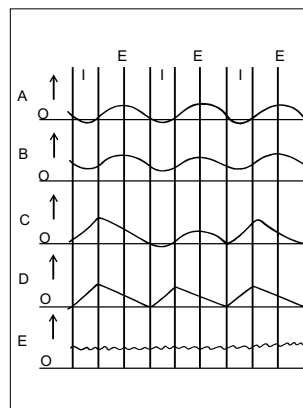
41.M.07. Num respirador mecânico que cicle a pressão, mantendo-se fixa a pressão, o tempo inspiratório varia em função de: (1983)

- 1 - fluxo de entrada;
- 2 - sensibilidade do aparelho;
- 3 - resistência pulmonar;
- 4 - controle do tempo expiratório.

QUESTÕES DO TIPO G

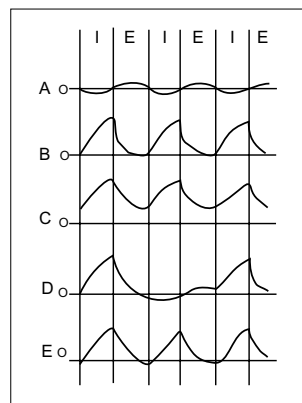
41.G.01. Pressão nas vias aéreas exercida pelas várias modalidades de ventilação: (1991)

- 1 - ventilação mecânica ()
- 2 - IMV ()
- 3 - CPAP ()
- 4 - alta frequência ()
- 5 - ventilação espontânea ()



41.G.02. Tipos de ventilação: (1987)

- 1 - controlada;
- 2 - espontânea;
- 3 - assistida;
- 4 - controlada + PEEP;
- 5 - mandatória intermitente.



RESPOSTAS DAS QUESTÕES

41.S.01 - Resposta: B

Comentário - A CPAP é uma técnica de suporte ventilatório na qual pressões positivas são aplicadas durante respiração espontânea, tanto na inspiração como na expiração, com ou sem intubação traqueal. A ocorrência de fístula broncopleural durante a ventilação mecânica pode significar a laceração dos alvéolos ou da pleura visceral e devem ser evitadas as técnicas ventilatórias que aumentem a pressão intratorácica como na inversão da relação I:E. A PEEP é utilizada com o objetivo de melhorar a oxigenação os pacientes com lesão pulmonar e visa à redução dos valores da FiO_2 a níveis seguros, para a obtenção de uma PaO_2 adequada. O emprego da VMI tem como característica a redução da pressão média das vias aéreas, permitindo retorno venoso e débito cardíaco melhores. O oxigênio molecular é isento de toxicidade e pouco reativo. Os produtos da sua redução (ânions superóxido, peróxido de hidrogênio e radical hidroxila) chamados radicais livres, são extremamente reativos e provocam lesão oxidativa, que se manifesta através da peroxidação lipídica, inibição enzimática, quebra de moléculas de DNA, com conseqüente desintegração e morte celular. Aceita-se que os efeitos tóxicos da hiperóxia resultem da ação direta desses radicais, cuja produção se encontra aumentada.

Referências:

Auler Jr JOC, Peneira JCO - Efeitos Pulmonares da Ventilação Mecânica, em: Auler Jr JOC, Amaral RVG - Assistência Ventilatória Mecânica, São Paulo, Editora Atheneu, 1995; 121-128.
Tobbin MJ - Current Concepts: Mechanical Ventilation. N Engl J Med, 1, 1994; 330: 1057.

41.S.02 - Resposta: B

Comentário - A ventilação com pressão controlada e relação tempo I/E invertida é uma modalidade de ventilação utilizada quando a oxigenação arterial na insuficiência respiratória se torna refratária às abordagens ventilatórias convencionais. Uma pressão é predeterminada e mantida constante durante toda a fase inspiratória. O final da fase inspiratória obedece a um critério de tempo independentemente do volume corrente ou do fluxo inspiratório. O tempo inspiratório longo permite o recrutamento de unidades alveolares não alcançáveis pelas demais técnicas. O tempo expiratório, propositadamente curto, gera elevados valores de auto-PEEP e evita o colapso alveolar expiratório. Como, habitualmente, o padrão de fluxo inspiratório na pressão controlada (predeterminada) decai exponencialmente com o tempo, o pico inspiratório de pressão é menor do que na ventilação convencional. A pressão média nas vias aéreas se eleva e melhora a oxigenação arterial, tornando-se necessária uma fração inspirada menor de oxigênio. Quanto maior for a inversão da relação, maior será a pressão capilar pulmonar, melhor a oxigenação arterial, maiores chances de barotrauma e de prejuízos hemodinâmicos.

Referências:

Barbas CSV, Roilman A, Amato MBP, Rodrigues Jr - Técnicas de Assistência Ventilatória, em: Knobel E - Condutas no Paciente Grave, São Paulo, Atheneu, 1994:329-332.
Romaidini H - Repercussões Cardiovasculares da Ventilação Mecânica, em: Auler Jr JOC, Amaral RVG - Assistência Ventilatória Mecânica, São Paulo, Atheneu, 1995: 119.

41.S.03 - Resposta: D

Comentário - As técnicas utilizadas para desmame do paciente com suporte ventilatório, até 1986, eram a ventilação mandatória intermitente e o tubo em T, que apresentavam algumas limitações. Para resolver essas limitações, foram criadas e incluídas novas formas de ventilação em respiradores microprocessados: a ventilação minuto mandatória ou mínima (VMM) e a ventilação sob suporte pressórico. A VMM é uma técnica de desmame, capaz de variar a quantidade de ventilação artificial de modo inverso às variações na ventilação espontânea, mantendo constante o volume minuto. A ventilação por liberação de pressão de vias aéreas é uma variação da pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP). O suporte ventilatório com CPAP tem, como uma de suas principais limitações, a hipoventilação alveolar com retenção de CO_2 .

Referências:

Nunn JF - Artificial Ventilation, em: Nunn's Applied Respiratory Physiology, 4th Ed, Oxford, Butterworth-Heinemann Ltd, 1993:431-463.
Crespo AS, Carvalho AF, Costa Filho RC - Desmame do suporte ventilatório. Rev Bras Anestesiol, 1994; 44:135-146.

NOTA DOS EDITORES

41.S.04 - Resposta: D

Comentário - A ventilação com controle pressórico (VCP) caracteriza-se por rápida elevação da pressão de pico (geralmente limitada em 30 a 50 cmH₂O), obtida por fluxo inspiratório em desaceleração. Por atingir pico inspiratório em tempo inferior ao requerido pelo paciente, reduz o trabalho respiratório, minimizando a possibilidade de assincronia paciente-ventilador. Está bem indicada em pacientes com síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA). O volume corrente é limitado em 5-7 ml.kg⁻¹, visando a atingir preferencialmente áreas preservadas do parênquima pulmonar, evitando-se a conduta oposta, de tentar distender áreas irreversivelmente colapsadas. Nesta estratégia, são tolerados graus moderados de hipercapnia. Esta técnica ventilatória não dispensa o uso de pressão positiva ao final da expiração, porque o volume corrente varia, com alterações na complacência e na resistência das vias aéreas.

Referências:

Brown M - ICU: Critical Care, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RF - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven. 1997;1367-1387.
Fagundes FES - Novas técnicas de ventilação. Rev Bras Anesthesiol, 1 995;45:75-79.

41.S.05 - Resposta: B

Comentário - A ventilação mecânica com pressão positiva intermitente (VPPI) aumentando a pressão intra-torácica, diminui o fluxo das veias sistêmicas para o átrio e ventrículo direitos. A VPPI prolongada aumenta a incidência de hemorragia digestiva por estase, decréscimo do retorno venoso e isquemia visceral. O desempenho do ventrículo direito pode ser prejudicado através de alterações no fluxo sanguíneo coronariano principalmente em coronariopatas e quando se usa pressão positiva no final da expiração (PEEP). O volume diastólico-final do ventrículo esquerdo diminui devido à redução do fluxo sanguíneo pulmonar. Não ocorre desvio do septo interventricular na ausência ou na presença de PEEP.

Referências:

Romaldini H - Repercussões Cardiovasculares da Ventilação Mecânica, em: Auler Jr JOC, Amaral RVG - Assistência Ventilatória Mecânica. São Paulo, Atheneu, 1995; 115-120.
David CM - Ventilação Mecânica. Da Fisiologia ao Consenso Brasileiro. Rio de Janeiro, Revinter, 1996; 77-86.

41.S.06 - Resposta: B

Comentário- Durante a ventilação com CPAP, um maior número de alvéolos permanece aberto no final da expiração, levando a um aumento da capacidade residual funcional e diminuindo o shunt intrapulmonar. A CPAP não permite que a pressão alveolar caia a zero (pressão atmosférica), melhorando as trocas gasosas, embora gerando efeitos indesejáveis como aumento da pressão intracraniana e diminuição do débito cardíaco.

Referências:

Shapiro BA, Peruzzi WT - Respiratory Care, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 2397-2439.
Fagundes FES - Ventiladores e o Ato Anestésico, em: Silva Neto JD, Vale NB - Controvérsias em Anestesia. Rio de Janeiro, Atheneu, 1990; 51-56.

41.S.07 - Resposta: E

Comentário - O aumento da pressão na via aérea é comum e decorre de diminuição da complacência ou aumento da resistência. As principais causas de diminuição da complacência são intubação endobrônquica, aumento do volume corrente, PEEP ou obstrução do ramo expiratório do circuito, doença pulmonar restritiva, relaxamento muscular inadequado, obesidade, posição prona, distensão abdominal, pneumotórax hipertensivo. A resistência aumenta por estreitamento da via aérea causado por broncoespasmo, embolia pulmonar, obstrução no circuito ventilatório, hemorragia e secreções brônquicas, doença pulmonar obstrutiva crônica, estenose de traquéia, presença de corpo estranho ou edema pulmonar.

Referências:

Katz JA, Hynson JM - Respiratory Monitoring, em: Blitt CD, Hines RL - Monitoring in Anesthesia and Critical Care Medicine. New York, Churchill Livingstone, 1995;315-361.
Caplan RA, Posner K, Ward RW et al - Adverse respiratory events in anesthesia: a closed claim analysis. Anesthesiology, 1990;72:828- 833.

41.S.08 - Resposta: A

Comentário - Estudos demonstram que o índice de Mallampati modificado (IMM) é o que melhor detecta o número de intubações difíceis, porém apresenta um alto índice de falsos positivos. A distância esterno-mento (DEM) apresenta sensibilidade menor, porém com menor incidência de falsos positivos. Os testes de protrusão da mandíbula e de flexão/extensão do pescoço não parecem muito úteis. Na associação do IMM III/IV e DEM 12,5 cm observa-se aumento da especificidade, do valor preditivo positivo e redução dos falsos positivos. Conclui-se que estes métodos (IMM e DEM) devem ser utilizados conjuntamente na avaliação pré-anestésica, para identificação de possível intubação difícil.

Referências:

Mathias L, Schibuola T, Lanza M et al - Testes Preditivos de Intubação Difícil - Validade do Uso. Rev Bras Anesthesiol, 1995;45:CBA 276.
Flerk CM - Predicting difficult intubation. Anaesthesia, 1991;46:1005- 1008.

41.S.06. Shapiro BA, Peruzzi WT
- Respiratory Care, em: Miller RD
- Anesthesia. New York, Churchill
Livingstone, 2000; 2403-2442.

41.S.09 - Resposta: C

Comentário - Os ventiladores de concepção mais antiga não forneciam um volume corrente confiável e nem permitiam um desmame adequado. As novas técnicas de ventilação foram criadas para melhorar a respiração anormal ou deficiente quanto à relação ventilação/perfusão, mecânica ventilatória e para reduzir o trabalho respiratório. Entre elas a PSV é a mais efetiva em gerar um suporte ventilatório parcial, com mínima interferência cardiopulmonar, sendo portanto indicada para o desmame.

Referências:

Cane RD, Smith RA, Downs JB - New Concepts in Mechanical Ventilation, em Barash PG, ASA Refreshers Courses in Anesthesiology. Philadelphia, Lippincott, 1993; 205-221.
Fagundes FES - Novas Técnicas de Ventilação. Rev Bras Anesthesiol, 1994;44:75-79.

NOTA DOS EDITORES

41.S.10 - Resposta: A

Comentário - Pneumonia, hipotensão arterial, necrose traqueal e redução do débito cardíaco podem ocorrer como complicações de ventilação mecânica, porém a mais freqüente é o barotrauma.

Referências:

Fernandez E - Afastamento da Ventilação Mecânica, em: Parsons PE, Wiener-Kronish JP - Segredos em Terapia Intensiva. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1994;10:48-52.
Morgan GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology. East Norwalk, Appleton & Lange, 1992;48:696.

41.S.11 - Resposta: D

Comentário - Embora os tubos nasotraqueais sejam comumente aceitos como sendo mais confortáveis, um estudo extensivo de pacientes com intubação prolongada não confirma este pensamento. A higiene oral é mais facilmente mantida com o tubo nasotraqueal, mas a sucção usualmente é mais difícil devido ao raio de curvatura do tubo nasotraqueal. Nos pacientes com tubo nasotraqueal tem-se mostrado que há uma deglutição de maiores quantidades de ar com conseqüente distensão gástrica, sendo necessária uma sonda nasogástrica para descompressão.

Referências:

Otto CW - Tracheal intubation, in Rogers MC, Tinker JH, Covino BG, Longnecker DE - Principles and Practice of Anesthesiology, St.Louis, Mosby Year Book, 1993;512-539.
Stone DJ, Bogdonoff DL - Airway considerations in the management of patients requiring long-term endotracheal intubation. Anesth Analg, 1992;74:276-287.

41.S.11. Ovassapian A, Meyer RM - Airway Management, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1064-1102.

41.S.12 - Resposta: B

Comentário: Um novo método de manuseio da via aérea é o uso da chamada máscara laríngea, consistindo em um tubo ligado a um elemento que lembra uma máscara facial em miniatura. Existem 4 tamanhos para uso em recém-nascidos, crianças e adultos. Necessita anestesia geral para sua colocação, por via oral. Idealizada inicialmente para uso em respiração espontânea, pode ser usada em ventilação com pressão positiva. Complicações potenciais são o laringoespasma, na maioria das vezes devido à anestesia inadequada e obstrução da via aérea por inserção ou posicionamento impróprios.

Referências:

Stehling LC - Management of the airway, em Barash PG, Cullen BF e Stoelting RK - Clinical anesthesia, 2nd Ed, Philadelphia, Lippincott, 1992;685-708.
Lorenzini C - Uso da máscara laríngea: relato de caso. Rev Bras Anesthesiol, 1994;44:127-129.

41.S.12. Mallampati R - Airway Management, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

41.S.13 - Resposta: B

Comentário - Quanto à forma de ciclagem, os ventiladores podem ser ciclados à pressão, a volume, a tempo e os microprocessados. Os ventiladores ciclados à pressão, por ciclarem com o aumento de pressão nas vias aéreas, não mantêm um volume corrente constante. O ventilador ciclado a volume independe da pressão das vias aéreas para gerar o volume corrente, sendo portanto indicado sempre que há um aumento de complacência pulmonar. A relação I:E deve sempre ser a menor possível, ou seja, ter o tempo expiratório maior que o inspiratório.

Referências:

Fagundes FES - Ventiladores e o ato anestésico em Silva Neto JD, Vale NB - Controvérsias em Anestesiologia, Rio de Janeiro, Atheneu, 1990;51:56.
Shapiro BA, Cane RD - Respiratory care em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990;2169-2209.

41.S.13. Shapiro BA, Peruzzi WT - Respiratory Care, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 2403-2442.

NOTA DOS EDITORES

41.S.14. Oliveira ALM, Gonçalves JJS - Preparo para indução, acesso venoso profundo e manejo das vias aéreas, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas, Porto Alegre, Artes Médicas, 1997; 168-193.

41.S.15. Shapiro BA, Peruzzi WT - Respiratory Care, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 2403-2442.

41.S.16. Feeley TW, Macario A - The Postanesthesia Care Unit, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 2000; 2302-2322.

41.S.17. Stone DJ, Gall TJ - Airway Management, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 1414-1451.

41.S.18. Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000; 578-618.

41.S.14 - Resposta: B

Comentário - A punção da traquéia através da membrana cricotireóidea, visando sua anestesia ou a ventilação de emergência, pode ocasionar enfisema de mediatino, caso ocorra a transfixação da traquéia. As outras lesões não estão correlacionadas com esta técnica. Luxação da aritenóide, granuloma e sinéquia de corda vocal podem estar relacionadas à técnica de intubação traqueal. A paralisia das cordas vocais é consequência de lesão neurológica.

Referências:

Houghton K, Bowes JB - Surface and infiltration anaesthesia, em Nimmo WS, Smith G - Anaesthesia, London, Blackwell, 1990;1092- 1114.

Oliveira ALM, Magalhães MAC - Preparo para indução, intubação traqueal, posicionamento do paciente, em Manica J - Anestesiologia. Princípios e Técnicas, Porto Alegre, Artes Médicas, 1992;87-122.

41.S.15 - Resposta: D

Comentário - A CPAP não permite que a pressão alveolar caia a zero (pressão atmosférica). Melhora assim as trocas gasosas, embora tenha como consequências funestas o aumento da pressão intracraniana e diminuição do débito cardíaco. Como maior número de alvéolos permanecem abertos no final da expiração, há um aumento de capacidade residual funcional, diminuindo o shunt intrapulmonar, fato importante no SARA.

Referências:

Fagundes FES - Ventiladores e o ato anestésico, em Silva Neto JD, Vale NB - Controvérsias em Anestesiologia, Rio de Janeiro, Atheneu, 1990;51-56.

Shapiro BA, Cane RD - Respiratory care, em Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 1990;2169-2209.

41.S.16 - Resposta: A

Comentário - A Pressão Positiva Contínua das Vias Aéreas (CPAP em inglês) de 5 cmH₂O é usada com frequência em pacientes intubados respirando espontaneamente. Mantém a capacidade residual funcional e previne atelectasias, simulando a resistência glótica à expiração. Aumenta a pressão intracraniana e o estado de hiperinsuflação em pacientes com DPOC, situações em que é contra-indicada.

Referências:

Feeley TW - The Recovery Room, em: Anesthesia. Miller RD. New York, Churchill Livingstone, 1986; 1931-2.

Mickler TA, Hoellrich VL - Respiratory Intensive Care, em: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988; 553.

41.S.17 - Resposta: C

Comentário - A pressão intra-arterial nos vasos sanguíneos traqueais (parede) é em torno de 30 mmHg (= 42 cm H₂O). A pressão de perfusão no final dos capilares venosos é em torno de 10 mmHg (= 24 cm H₂O). Essas pressões são similares às pressões nas vias aéreas alcançadas durante a ventilação com pressão positiva. Dessa forma é possível que, durante a fase inspiratória de ventilação com pressão positiva, o fluxo sanguíneo arterial e venoso da mucosa traqueal estejam diminuídos pelo aumento da pressão inspiratória. Em adultos normais conclui-se o seguinte: 1º - Pressão na parede traqueal acima de 30 mmHg bloqueia completamente o fluxo sanguíneo arterial capilar à esse nível. 2º - Pressões na parede da traquéia superiores a 18 mmHg causam obstrução do fluxo sanguíneo venoso. 3º - Pressões exercidas na parede da traquéia acima de 5 mmHg causam obstrução do fluxo linfático. A obstrução do fluxo linfático causa edema do fluxo venoso, congestão e do fluxo arterial, isquemia.

Referências:

Shapiro BA - Laryngeal and Tracheal Complications of Artificial Airways, em Clinical Applications of Respiratory Care, Eds. Shapiro BA, Harrison RA, Trour CA, Chicago, Year Book Medical Publishers Inc, 1981;281-295.

Stone DJ, Gall TJ - Airway Management, em Anesthesia, Ed: Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 1990;1265-1292.

41.S.18 - Resposta: C

Comentário - Se o paciente tolera uma FiO₂ abaixo de 0,4, tem boa oxigenação arterial e mantém a normocarbúria, podemos iniciar o processo de desmame com a IMV (ventilação mandatória intermitente), com frequências iniciais de 8 a 10 vpm, reduzindo-se gradualmente de acordo com a clínica e a gasometria arterial.

Referências:

Basile Filho A, Capone Neto A - Síndrome de Angústia Respiratória do Adulto - primeira parte. Rev Bras Anestesiologia, 1988;431-443.

Benumof JL - Respiratory Physiology and Respiratory Function During Anesthesia. Em Anesthesia, Miller RD, Vol 1, New York, Churchill Livingstone, 1986;1115-1163.

41.S.19 - Resposta: C

Comentário: As patologias broncoespásticas cursam com aumento da capacidade residual funcional, sendo a mais freqüente a asma brônquica. A indicação de suporte ventilatório nesses casos é geralmente no sentido de prevenir a hipercapnia, a qual é mais freqüente que a hipóxia. Dessa forma, o mais importante é manter uma ventilação alveolar efetiva, não aumentado a CRF. Devido a isso, as formas de ventilação com resistência à expiração não são indicadas de início. Além da ventilação alveolar efetiva, a preocupação deve ser de manter pressão inspiratória a mais baixa possível e aumentar o tempo expiratório em relação ao inspiratório, para evitar o "air-trapping", com todas as suas conseqüências.

Referências:

Rosenthal MH - Treatment of Respiratory Failure and Adult Respiratory Distress Syndrome, em Nunn JF, General Anesthesia, 5ª Ed, London, Butterworth Co., 1989:1232.

Gal TJ - Pulmonary Function Testing, em Miller RD, 2ª Ed, Vol. 3, London, Churchill-Livingstone, 1986:2053.

NOTA DOS EDITORES

41.S.19. Gal TJ - Pulmonary Function Testing, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 885-902.

41.S.20 - Resposta: D

Comentário - A ventilação de alta freqüência é acompanhada de um aumento do volume pulmonar, proporcional à relação I/E e pressão de trabalho do sistema. Trata-se assim de um tipo de ventilação danoso às patologias pulmonares do tipo valvular ou com dificuldade de expiração como as outras assertivas da questão. Melhores indicações deste tipo de ventilação seriam cirurgia de fístula broncopulmonar e cirurgias das vias aéreas.

Referências:

Clergue F, Bakin M, Barakat T - La Ventilation Artificielle, Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 36945 Al 0-16, 1985.

Kyrby R, Smith AR - An Overview of Anesthesia and Critical Care Medicine, in: Miller RD - Anesthesia, 2ª Ed, Churchill Livingstone Inc., NY, 1986; 2165.

41.S.20. Kyrby R, Sulek CA, Banner MJ - An Overview of Anesthesia and Critical Care Medicine, em Anesthesia, Miller RD, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2383-2402.

41.S.21 - Resposta: C

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

Referências:

Wylie WO e Churchill Davidson HC - Anestesiologia. Barcelona, Salvat Ed, 1978; p. 38.

41.S.22 - Resposta: C

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

Referências:

Collins VJ - Principles of anesthesiology. Philadelphia, Lea & Febiger, 1976; p. 407.

41.S.23 - Resposta: C

Comentário - A ventilação mecânica em pediatria exige ventiladores com características específicas: freqüência ajustável entre 0 e 60 mrm; volume corrente variável entre 5 e 300ml; ajustes de tempo ins e expiratório; ajuste de fluxos inspiratórios; possibilidade de umidificação e instalação de PEEP, VMI ou uso eventual de CPAP. Em situações de fluxos inspiratórios médios, diante de grande resistência (cânulas de pequeno calibre, estrangulamentos do tubo, acotovelamento das conexões, etc), há compressão do volume gasoso dentro do ventilador, diminuindo o volume corrente por complacência interna elevada, o que leva a hipoventilação. Desta forma, principalmente no período neonatal, a ventilação mecânica em pediatria exige ventiladores de pequena complacência interna, adequados para a faixa etária.

Referências:

Smith RM, Anesthesia for Infants and Children, CV Mosby, New York, 1980:289.

NOTA DOS EDITORES

41.S.24 - Resposta: B

Comentário - O paciente com DPOC apresenta grande dificuldade expiratória. As provas de função pulmonar mostram capacidade vital reduzida, índice de Tiffenau baixo e alongamento do tempo expiratório. Este padrão deve ser mantido no caso de ventilação controlada mecânica. O uso de fluxos inspiratórios altos pode causar turbulência aérea, causando ventilação desigual e aumento da mistura venosa. A presença quase constante de broncoespasmo, nestes pacientes, acompanhado do aumento da quantidade e viscosidade das secreções, constitui fator que pode dificultar ainda mais a ventilação. O emprego de pressão negativa expiratória pode ser prejudicial devido ao enfraquecimento da musculatura brônquica que lhes é peculiar, pois resultará em colapso dos brônquios com aprisionamento de ar nos alvéolos ("air trapping"). O emprego de elevadas frações inspiradas de oxigênio (FiO₂) pode causar, paradoxalmente, depressão respiratória por eliminação do estímulo hipóxico sob os quimiorreceptores periféricos que prevalecem no controle ventilatório neurohumoral nos portadores de D.P.O.C.

Referências:

Nocite JR, Anestesia em Pacientes com Insuficiência Ventilatória, Rev Bras Anesthesiol, 1983;33:109

41.M.01 - Resposta: E

41.M.01. Mallampati R - Airway Management, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

Comentário - A síndrome de Pierre-Robin, com suas alterações anatômicas de macroglossia e retrognatismo, juntamente com as fraturas-luxações da coluna cervical, determinam dificuldades técnicas à intubação traqueal. Ainda, uma relação menor que 3,6 entre o comprimento da mandíbula e sua largura na parte posterior e um comprimento menor que 6,5 cm entre o bordo inferior do mento e a cartilagem tireóide, com a cabeça em hiperextensão, também promovem dificuldades à intubação traqueal.

Referências:

Conceição MJ - Intubação traqueal, em Temas de Anestesiologia. Cremonesi E. São Paulo, Sarvier, 1987;116-117.
Stehling LC - Management of the airway, em Clinical Anesthesia. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, Philadelphia, Lippincott, 1989;545.

41.M.02 - Resposta: A

Comentário - Durante a inspiração, na ventilação espontânea, a caixa torácica se expande pela ação dos músculos inspiratórios, distendendo os pulmões e diminuindo, com isso, a pressão intrapleural e a pressão intratorácica. Já na fase inspiratória da ventilação com pressão positiva intermitente (VPPI), a caixa torácica é auxiliada, em sua tendência à expansão, pela insuflação de ar sob pressão dentro dos pulmões, aumentando a pressão intrapleural e a intratorácica. Este aumento da pressão intrapleural é transmitido ao átrio direito, aumentando a sua pressão, o que dificulta o retorno venoso. Também durante a insuflação pulmonar, na presença de uma válvula pulmonar competente, a distensão das paredes alveolares empurra o sangue em direção ao átrio esquerdo.

Referências:

Robotham JL - How Respiration Affects The Circulation, ASA - Annual Refresher Courses in Anesthesiology, Atlanta, 1987;225.

41.M.03 - Resposta: B

Comentário - Uma complicação importante de ventilação mecânica é o barotrauma pulmonar incluindo pneumotórax, enfisema subcutâneo, pneumomediastino, pneumopericárdio e pneumoperitônio. O barotrauma pode ocorrer com o uso de altas pressões tanto na ventilação com pressão positiva expiratória final, como também com a pressão positiva contínua nas vias aéreas e ainda, com grandes volumes correntes e altas pressões de insuflação. Altas pressões de insuflação reduzem frequentemente o retorno venoso, podendo provocar diminuição do débito cardíaco e hipotensão arterial.

Referências:

Kirby RR, Smith RA, Desautels DA - Mechanical Ventilation, 1ª Ed, Churchill-Livingstone, New York, 1985;219 - 228.

41.M.04 - Resposta: E

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

Referências:

Mushin WW - Automatic ventilation of the lungs. Blackwell Scient-Publ, 1969;9.

41.M.05 - Resposta: B

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

Referências:

Collins V J - Principles of anesthesiology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976;409.

41.M.06 - Resposta: B

Comentário - O aumento da pressão traqueal com emprego de respiradores tem como consequência o aumento da pressão intratorácica. Este fato interfere com o mecanismo de fole (bomba aspirante) causando uma redução, e mesmo obstrução, do retorno venoso ao coração, caracterizado pelo aumento da PVC. A diminuição da pressão em átrio superajuntada a uma restrição diastólica, leva à queda do débito cardíaco com redução da pressão arterial.

Referências:

Mushin WW - Automatic Ventilation of the lungs. Blackwell, Oxford, 1969;2.

41.M.07 - Resposta: B

Comentário - O tempo inspiratório num respirador que cicle a pressão é inversamente proporcional ao fluxo e à resistência pulmonar. A sensibilidade do aparelho e o controle do tempo expiratório influem no tempo expiratório.

Referências:

West J, Pulmonary Physiopathology, Williams & Wilking, 1977;164

41.G.01 - Resposta: 1-D, 2-C, 3-B, 4-E e 5-A

Comentário - A ventilação mecânica caracteriza-se por picos de pressão intratraqueal, determinados pela fase inspiratória do ventilador (D). Na respiração mandatória intermitente (C) alternam-se picos de pressão com a insuflação da máquina com períodos de ventilação espontânea. No CPAP é mantida uma pressão constante na via aérea (B). O gráfico E caracteriza a ventilação de alta frequência e o A, a ventilação espontânea.

Referências:

Basile Filho A, Capone Neto A - Síndrome de Angústia Ventilatória do Adulto, segunda parte: Tratamento. Rev Bras Anesthesiol 1989;39:55-64.

Mushin WW, Rendell-Baker L, Thompson PW, Mapleson WW - Autonomic Ventilation of the Lungs, Capítulo 1, Physiological Aspects of Controlled Respiration, 3rd Ed, Blackwell Scientific Publications, 1980: 2-32.

41.G.02 - Resposta: 1-B, 2-A, 3-D, 4-C e 5-E

Comentário - Os gráficos representam os seguintes tipos de ventilação: A = Ventilação espontânea; B = Ventilação controlada; C = Ventilação controlada com PEEP; D = Ventilação mandatória intermitente; E = Ventilação assistida.

DOR

QUESTÕES TIPO S

- 42.1 - Fisiopatologia, diagnóstico e tratamento.
- 42.2 - Bloqueios prognósticos, diagnósticos e terapêuticos. Drogas empregadas. Agentes neurolíticos. Complicações: diagnósticos, prevenção e tratamento.
- 42.3 - Analgesia sistêmica. Analgésicos: classificação, farmacocinética, farmacodinâmica, indicações, complicações, interações e toxicidade.
- 42.4 - Mediadores químicos da dor. Encefalinas, endorfinas: classificação, distribuição e função.
- 42.5 - Acupuntura e analgesia por eletroestimulação.
- 42.6 - Outras técnicas de controle da dor.

42.S.01. Dentre as características da dor miofascial, é correto citar: (1999)

- A) alívio prolongado após a administração de fenol no ponto-gatilho;
- B) alteração anatômica típica só no ponto-gatilho;
- C) distribuição específica na área de um dermatomo;
- D) melhor resultado com bloqueio precoce do ponto-gatilho;
- E) confirmação diagnóstica com eletromiografia.

42.S.02. Sobre a neuralgia pós-herpética, é correto afirmar que: (1998)

- A) é uma dor do tipo neuropática, resultante da lesão de nervos periféricos, gânglios nervosos e células do corno anterior da medula, após reativação de infecção por vírus varicella-zoster;
- B) sua incidência, após um quadro de herpes zoster, aumenta em indivíduos imunodeprimidos;
- C) sua incidência, após um quadro de herpes zoster, aumenta com a idade;
- D) a rizotomia dorsal é o tratamento de escolha para os casos de dor mais intensa;
- E) bloqueios simpáticos, corticóide e anestésico local por via peridural não têm indicação na fase inicial.

42.S.03. Com relação à rigidez muscular produzida pela injeção dos opióides, pode-se afirmar que: (1997)

- A) não se relaciona com a dose e a velocidade da injeção;
- B) afeta também a musculatura abdominal;
- C) nunca ocorre no paciente consciente;
- D) é menos comum nos idosos;
- E) é rara quando se associa óxido nítrico.

42.S.04. Neurotransmissor relacionado com a inibição da transmissão dolorosa ao nível medular: (1997)

- A) substância P;
- B) histamina;
- C) norepinefrina;
- D) bradicinina;
- E) prostaglandina.

42.S.05. Com relação aos mecanismos da dor cirúrgica, é correto afirmar que: (1996)

- A) o nível de ansiedade no período pré-operatório pode ser um indicativo da intensidade da dor pós-operatória;
- B) as fibras segmentares nociceptivas aferentes de rins e ureteres encontram-se de T6 a T12;
- C) a dor de condução rápida é conduzida pelas fibras A-γ (A-gama);
- D) a hiperestimulação dos receptores de pressão resulta na sensação de dor;
- E) a substância P é um importante neurotransmissor inibitório da transmissão nociceptiva.

42.S.06. Na presença de dor ocorre diminuição dos níveis de: (1995)

- A) cortisol;
- B) aldosterona;
- C) catecolamina;
- D) insulina;
- E) hormônio antidiurético.

42.S.07.O efeito analgésico limitado (efeito teto) dos analgésicos anti-inflamatórios deve-se à: (1995)

- A) inibição da síntese de leucotrienos;
- B) redução da hiperestesia gerada no nociceptor pela prostaciclina e prostaglandina E₂;
- C) redução da produção de tromboxano;
- D) ativação da degradação do ácido araquidônico;
- E) ocorrência de tolerância.

42.S.08. Síndrome que apresenta dor em queimação, hiperestesia, pele pálida e fria: (1993)

- A) síndrome de Horner;
- B) distrofia simpático reflexa;
- C) síndrome de Reynaud;
- D) síndrome neuropática;
- E) insuficiência vascular.

42.S.09.A depressão respiratória após o uso de opióides espinhais: (1993)

- A) é mais provável com morfina que com fentanil;
- B) é mais comum com fentanil;
- C) não ocorre com meperidina;
- D) só acontece com doses de morfina acima de 5 mg;
- E) não é reversível com naloxona.

42.S.10.Substâncias que estimulam os quimiorreceptores da dor: (1991)

- A) serotonina, bradicinina, substância P;
- B) histamina, bradicinina, íons K;
- C) enzimas proteolíticas, histamina, encefalina;
- D) βendorfina, serotonina, enzimas proteolíticas;
- E) encefalina, serotonina, bradicinina.

42.S.11. A amitriptilina é útil no tratamento da dor crônica porque: (1990)

- A) aumenta os níveis de endorfinas;
- B) ativa a substância P;
- C) bloqueia a recaptção da serotonina;
- D) impede a formação de prostaglandina;
- E) age diretamente nos receptores opiáceos.

42.S.12. Dor constante, em queimação, associada à disfunção motora e alterações tróficas: (1986)

- A) disestesia;
- B) casausalgia;
- C) alodínia;
- D) neuropatia;
- E) neuralgia.

42.S.13. Dor crônica está freqüentemente associada a: (1985)

- A) esquizofrenia;
- B) depressão;
- C) paranóia;
- D) vertigem;
- E) Parkinson.

42.S.14. A ação da aspirina como analgésico é decorrente de: (1984)

- A) liberação de encefalinas a nível medular;
- B) depressão da córtex somato-sensorial;
- C) inibição da condução sensitiva periférica;
- D) bloqueio de síntese de prostaglandina E₂;
- E) liberação de bradicinina.

42.S.15. Paciente portador de carcinoma de pâncreas com prognóstico de sobrevida de 3 a 4 meses, apresenta dor intensa do hipocôndrio à região lombar esquerda, há 3 meses. Atualmente em uso de propoxifeno injetável, 4 vezes ao dia. Qual seria a conduta terapêutica mais indicada neste caso? (1983)

- A) rizotomia de T12 a L2;
- B) bloqueio neurolítico do plexo celíaco;
- C) bloqueio peridural contínuo com bupivacaína;
- D) bloqueio peridural contínuo com morfina;
- E) manutenção do opiáceo associado a antidepressivo.

QUESTÕES DO TIPO M

42.M.01. Como neurotransmissor(es) com função inibitória pós-sináptica, pode(m)-se citar: (1999)

- 1 - glicina;
- 2 - serotonina;
- 3 - adenosina;
- 4 - aspartato.

42.M.02. A distrofia simpático-reflexa está associada com: (1998)

- 1 - hipertonia muscular;
- 2 - distúrbios vasomotores;
- 3 - hipoestesia;
- 4 - alodinia.

42.M.03. Vantagem(ns) da utilização de infusão contínua, em comparação com injeções em bolus, para administração de opióides por via espinal, no tratamento prolongado de dor crônica: (1997)

- 1 - necessidade de menores doses cumulativas de opióide;
- 2 - menor incidência de obstrução do cateter;
- 3 - pequena difusão cefálica do opióide;
- 4 - mínima incidência de taquifilaxia.

42.M.04. Manifestação(ões) da disfunção autonômica na distrofia simpático reflexa: (1994)

- 1 - alterações na temperatura da pele;
- 2 - cianose;
- 3 - edema;
- 4 - hiperhidrose.

42.M.05. Lombalgia após punção subaracnóidea tem como fator(es) desencadeantes(s): (1993)

- 1 - espasmo muscular reflexo;
- 2 - irritação ligamentar;
- 3 - hematoma muscular;
- 4 - toxicidade da solução do anestésico local.

42.M.06. O bloqueio químico do gânglio estrelado com fenol pode provocar: (1990)

- 1 - síndrome de Horner;
- 2 - hematoma;
- 3 - rouquidão;
- 4 - dificuldade na deglutição.

42.M.07. Em nível periférico, qual(is) substância(s) está(ão) envolvida(s) no fenômeno nociceptivo? (1989)

- 1 - noradrenalina;
- 2 - acetilcolina;
- 3 - leucotrienos;
- 4 - bradicinina.

42.M.08. A Aspirina (1988)

- 1 - inibe a ciclo-oxigenase;
- 2 - diminui a formação de prostaglandinas;
- 3 - diminui a formação de prostaciclina;
- 4 - aumenta a formação da tromboxano.

42.M.09. A ação analgésica de acupuntura é inibida: (1988)

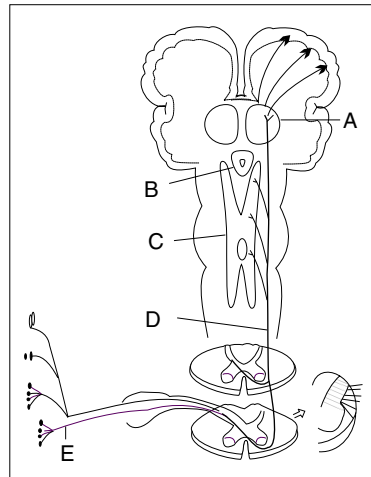
- 1 - após administração de naloxona;
- 2 - pelo descrédito do paciente;
- 3 - após ablação da hipófise;
- 4 - se o ponto estimulado está distante da área dolorosa

42.M.10. Bloqueio do plexo celíaco está indicado no tratamento da dor por câncer de: (1985)

- 1 - pulmão;
- 2 - estômago;
- 3 - próstata;
- 4 - pâncreas.

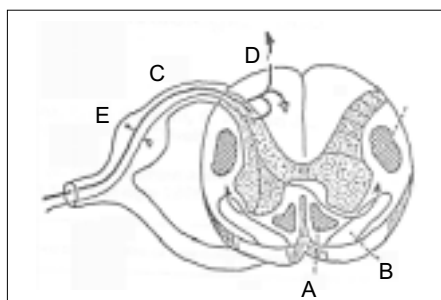
QUESTÕES DO TIPO G

42.G.01. Estruturas componentes das vias sensoriais aferentes que transmitem os estímulos nociceptivos: (1994)



- 1 - trato espinotalâmico ()
- 2 - tálamo ()
- 3 - região periaquedutal ()
- 4 - fibras A delta e C ()
- 5 - formação reticular ()

42.G.02. Vias da dor: (1986)



- 1 - gânglio da raiz dorsal ()
- 2 - coluna dorsal ()
- 3 - raiz dorsal ()
- 4 - feixes motores ()
- 5 - coluna ventrolateral ()

NOTA DOS EDITORES

RESPOSTAS DAS QUESTÕES

42.S.01. Murphy TM, Rowlingson JC - Chronic Pain, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2351-2402.

42.S.01 - Resposta: D

Comentário - A dor miofascial é parte das síndromes de dor crônica e suas características incluem ausência de alterações anatômicas significativas no ponto-gatilho e distribuição aleatória, sem relação com as áreas dos dermatômos. Seu alívio é mais consistente quando o tratamento se inicia precocemente e os melhores resultados são obtidos usando bloqueio com anestésico local associado ou não a corticóide, AINE sistêmico e fisioterapia da região muscular afetada. A eletromiografia mostra aumento de tônus muscular, mas o diagnóstico é clínico e terapêutico (alívio após administração de anestésico local no ponto-gatilho). Por suas características de dor muscular, os agentes neurolíticos, como o fenol, não têm aplicação nessa patologia.

Referências:

Abram SE, Haddox JO, Lynch NT- Chronic Pain Management, em: Barash PG, Cullen BF. Stoelting RK-Clinical Anesthesia. 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven 1997;1348-9.
Murphy TM - Chronic Pain, em: Miller RD - Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994:2354-5.

42.S.02. Riegler FX, d'Amours RH - Nerve Blocks and Other Procedures for Pain Therapy, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1444-1510.

42.S.02 - Resposta: C

Comentário - Define-se neuralgia pós-herpética (NPH) como uma dor do tipo neuropática, com duração maior que 1 mês, após reativação de infecção por vírus varicela-zoster e que resulta da lesão de nervos periféricos, gânglios nervosos e células do corno dorsal da medula. Sua incidência aumenta com a idade, mas não se altera devido ao estado do sistema imunológico. Procedimentos neuroablativos, como a rizotomia dorsal, não têm indicação na NPH. Bloqueios simpáticos e administração de corticóide e anestésico local por via peridural diminuem a incidência e a intensidade da NPH, quando usados precocemente.

Referências:

Abram SE, Haddox JD - Chronic Pain Management, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, 3rd Ed, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996:1355.
Raj PP, Riegler FX - Nerve Blocks and Other Procedures for Pain Therapy, em: Rogers MC, Tinker JH, Oovino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby, 1993;1381.

42.S.03. Bailey PL, Stanley TH, Egan T - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 273-376.

42.S.03 - Resposta: B

Comentário - A rigidez causada pelos opióides afeta os músculos torácicos e abdominais. Relaciona-se com a dose e a velocidade da injeção, é mais comum nos idosos e quando está sendo usado óxido nítrico. Pode ocorrer no paciente consciente.

Referências:

Bailey PL, Stanley TH - Intravenous Opioid Anesthetics, em: Miller RD, Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1994; 291-387.
Coda BA - Opioids, em: Clinical Anesthesia - Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996; 329-358.

42.S.04. Stoelting RK - Pain, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 628-633.

42.S.04 - Resposta: C

Comentário - Após a estimulação dos receptores da dor são liberadas substâncias neurotransmissoras, que podem ser excitatórias (substância P, histamina, bradicinina, prostaglandina) ou inibitórias (encefalinas, norepinefrina, glicina, ácido gamaminobutírico, serotonina).

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology & Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 654-660.
Lubenow TR - Analgesic Techniques, em: Brown DL - Regional Anesthesia and Analgesia. Philadelphia, Saunders, 1996; 644-657.

42.S.05. Stoelting RK - Pain, em: Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1999; 628-633.

42.S.05 - Resposta: A

Comentário - A dor é um processo fisiopatológico complexo em que o componente emocional tem um peso importante. A ansiedade diminui o limiar de tolerância à dor. As fibras dolorosas que innervam rins e ureteres localizam-se nos segmentos T8 a L2. A dor de condução rápida é conduzida pelas fibras A-δ (A- delta). A dor é gerada pela estimulação de terminações nervosas livres. A hiperestimulação dos receptores de pressão não resulta em dor. A substância P é um importante neuromodulador da sensação nociceptiva nas sinapses das fibras C.

Referências:

Stoelting RK - Pharmacology and Physiology in Anesthetic Practice. Philadelphia, Lippincott, 1991; 654-660.
Willer JC, Bars DL - Fisiologia da Sensação Dolorosa, em: Bonnet FA. Dor no Meio Cirúrgico. Porto Alegre, Artes Médicas Sul, 1993;5-47.

42.S.06 - Resposta: D

Comentário - Sequelas fisiológicas adversas na presença de dor ocorrem em vários sistemas do organismo. Do ponto de vista endocrinológico, a dor eleva os níveis de cortisol, aldosterona, hormônio antidiurético e catecolaminas, enquanto provoca diminuição dos níveis de insulina e de testosterona com conseqüente diminuição do anabolismo protéico.

Referências:

Lubenow TR, McCarthy RJ, Ivankovich AD - Management of Acute Postoperative Pain, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott, 1992; 1547-1577.

Ready LB - Acute Postoperative Pain, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 1990;2135-2148.

42.S.07 - Resposta: B

Comentário - O efeito analgésico limitado (efeito teto) dos analgésicos anti-inflamatórios deve-se, em sua maior parte, à redução da hiperestesia gerada no nociceptor pela prostaciclina e prostaglandina E2 liberadas dos tecidos lesados (endotélio, monócitos e macrófagos). Não inibem a síntese de leucotrienos e não induzem tolerância ou dependência física. Ao bloquearem a ciclooxigenase diminuem a degradação de ácido araquidônico, o que nas plaquetas leva à redução da produção de tromboxano.

Referências:

Insel PA - Analgesic-Antipyretics and Antiinflammatory Agents; Drugs Employed in the Treatment of Rheumatoid Arthritis and Gout, em: Gilman AG, Rall TW, Nies AS et al - The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York, Pergamon, 1990;26:638-681.

Oliveira LF - Sistema Nervoso Central: Farmacologia, em: Gozzani JL, Rebuglio R - SAESP-TSA Curso de Atualização e Reciclagem. São Paulo, Atheneu, 1991;2:14-22.

42.S.08 - Resposta: B

Comentário - A distrofia simpático reflexa apresenta-se com dor em queimação, palidez, extremidades frias e hiperestesia, ocorrendo após trauma ou cirurgia. Quando acompanhada de lesão nervosa é chamada causalgia. O tratamento preferencial é o bloqueio simpático da região interessada.

Referências:

Abram SE - Chronic Pain Management, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992;1579-1608.

Carr DB - Pain, em Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988;571-88.

42.S.09 - Resposta: A

Comentário - Em doses terapêuticas, a morfina, menos lipossolúvel que o fentanil e a meperidina, tende a deslocar-se da região lombar para a cervical. A depressão pode ocorrer mesmo com doses habituais e é revertida com naloxona.

Referências:

Carr DB - Pain, em Clin Anesth Proc Massach Gen Hosp, Firestone LL, Boston, Little Brown Co, 1988;571-88.

Abram SE - Chronic Pain Management, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, JB Lippincott Co, 1992;1579-1608.

42.S.10 - Resposta: B

Comentário - Os quimiorreceptores da dor são ativados pela serotonina, bradicinina, íons K e enzimas proteolíticas, entre outros. A encefalina e a β endorfina fazem parte das substâncias opiáceas do SNC, atuando no sistema de analgesia. A substância P, um neurotransmissor das fibras aferentes nociceptivas, age mediando o aumento da permeabilidade capilar nos estímulos nocivos, mas é incapaz de ativar os neuroreceptores periféricos nociceptivos.

Referências:

Guyton AC - Sensações Somáticas: II. Dor, Dor Visceral, Cefaléia e Sensações Térmicas. Em Tratado de Fisiologia Médica, 7ª Ed, Rio de Janeiro, Guanabara, 1990;442-482.

Gozzani JL - Dor, em SAESP/TSA. Curso de Especialização, São Paulo, Atheneu, 1990; 374-381.

NOTA DOS EDITORES

42.S.06. Lubenow TR, McCarthy RJ, Ivankovich AD - Management of Acute Postoperative Pain, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.
Ready LB - Acute Postoperative Pain, em: Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill Livingstone, 2000; 2323-2350.

42.S.07. Fernandes F, Figueiredo HG -Anatomia, Fisiologia e Farmacologia do Sistema Nervoso Central, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 37-59.

42.S.08. Abram SE, Haddox JD, Lynch T - Chronic Pain Management, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

42.S.09. Abram SE, Haddox JD, Lynch T - Chronic Pain Management, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

42.S.10. Gozzani JL - Dor, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996: 853-859.

NOTA DOS EDITORES

42.S.11. Murphy TM, Rowlingson JC - Chronic Pain, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2351-2402.

42.S.11 - Resposta: C

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

Referências:

Murphy TM - Tratamento da Dor Crônica. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2ª Ed, São Paulo, Manole, 1989:21-61.

Tollison CD - Handbook of Chronic Pain Management. Baltimore, Williams & Wilkins, 1989:77.

42.S.12 - Resposta: B

Comentário - A dor é uma experiência sensitiva e emocional desagradável associada com lesão tecidual real ou potencial. O emprego de termos individuais em medicina é variável, sendo comumente útil o emprego de termos concordantes tais como: disestesia- sensação anormal desagradável (comparável com dor e parestesia); alodinia- dor devido a estímulo não nocivo à pele normal (alo = outro, odínia = dor); neuropatia- alteração patológica de um nervo; neuralgia- dor na distribuição de um ou mais nervos; causalgia- dor constante em queimação, após lesão traumática do nervo associada com disfunção motora e alterações tróficas.

Referências:

Bonica JJ - A necessidade de uma taxonomia. Rev Bras Anesthesiol, 1980;30: 349-351.

42.S.13. Murphy TM, Rowlingson JC - Chronic Pain, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2351-2402.

42.S.13 - Resposta: B

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia. New York, Churchill-Livingstone, 1981;1466.

42.S.14 - Resposta: D

Comentário - A lesão ou injúria tecidual permite a liberação de enzimas proteolíticas. Estas ativam a calicreína, formando bradicinina que ativa as fosfolipases A. A partir dos fosfolipídeos da membrana, a fosfolipase libera o ácido aracdônico, o qual é o precursor das prostaglandinas e dos leucotrienos. Por ação do sistema prostaglandino-sintetase, o ácido aracdônico dá origem às prostaglandinas (PGE 2, PGE 2 α , PGF, PGI e tromboxano). Tanto a PGE2 como a PGI diminuem o limiar de excitabilidade dos nociceptores, facilitando sua ativação pelo estímulo nocivo. Além disso, as prostaglandinas levam à vasodilatação, vasoconstricção, aumento da transudação e edema (atividade inflamatória). Ferreira e Vane, em 1971, demonstraram que a aspirina inibe a ciclooxigenase microssômica (do sistema prostaglandino-sintetase), inibindo, portanto, a formação de prostaglandinas pelas células lesadas. Isto faz com que a atividade inflamatória local diminua, bem como mantém elevado o limiar de excitabilidade dos nociceptores, levando à analgesia.

Referências:

Duarte DF - Analgésicos. Rev Bras Anesthesiol, 1980;30:149-59.

42.S.15 - Resposta: B

Comentário - As fibras dolorosas provenientes das vísceras da região superior do abdome, inclusive o pâncreas, passam pelo gânglio celíaco a caminho da medula. A infiltração do gânglio celíaco por agentes anestésicos locais produz alívio transitório da dor da pancreatite aguda e do carcinoma do pâncreas. A alcoolização do gânglio produz analgesia mais prolongada que pode variar de algumas semanas a alguns meses sendo especialmente indicada no controle da dor do carcinoma do pâncreas.

Referências:

Moore D - Regional Block. 4ª Ed, 1965;329-36.

42.M.01 - Resposta: A

Comentário - No sistema nervoso, alguns neurotransmissores exercem função predominantemente inibitória, como glicina, serotonina, adenosina e ácido γ -aminobutírico. Entretanto, outros apresentam função estimulante, como o aspartato e o glutamato.

Referências:

Morgan Jr GE, Mikhail MS - Clinical Anesthesiology, 2nd Ed, Stamford, Appleton & Lange, 1996;281.

Durrell L, Lawson NW - Farmacologia e Fisiologia do Sistema Nervoso Autônoma, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Tratado de Anestesiologia Clínica. São Paulo, Manole, 1993;225.

42.M.02 - Resposta: C

Comentário - A síndrome de distrofia simpático-reflexa é caracterizada por vários sinais e sintomas, que incluem dor, alodinia, hiperalgesia, hiperestesia, hipotonia, distúrbios vasomotores e da sudorese. Com a evolução, observa-se fraqueza muscular, atrofia e alterações tróficas da pele, músculos e esses.

Referências:

Murphy TM - Chronic Pain, em: Miller RD - Anesthesia, 4th Ed, New York, Churchill Livingstone, 1994;2355-2356.

Gozzani JL - Dor Crônica - Bases, em: Ortenzi AV, Tardelli MA - Anestesiologia SAESP. São Paulo, Atheneu, 1996;858-859.

42.M.03 - Resposta: A

Comentário - Na utilização de opióide por via espinhal, há evidências de que doses menores são empregadas quando se usa infusão contínua. Injeções em bolus produzem picos muito maiores nos níveis intra-tecais do opióide, levando a maior difusão cefálica, o que pode aumentar o risco de depressão respiratória. A infusão contínua também tem sido relacionada a menor incidência de obstrução do cateter, o que pode ser minimizado pelo emprego de cateteres com orifícios maiores. Infelizmente, alguns pacientes ainda requerem precocemente reajustes na velocidade de infusão com incremento progressivo na dose total de opióide.

Referências:

Abram SE, Haddox JD - Chronic Pain Management, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1992;1579-1607.

Sinatra RS - Spinal and Epidural Opioids, em: Rogers MC, Tinker JH, Covino BG et al - Principles and Practice of Anesthesiology. St Louis, Mosby, 1993;1425-1443.

42.M.04 - Resposta: E

Comentário - A disfunção autonômica na distrofia simpático reflexa manifesta-se por alterações na temperatura da pele, cianose, edema e hiperhidrose.

Referências:

Abram SE, Haddox JD - Chronic Pain Management, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott, 1992;1579-1607.

Genant NK, Kozin F, Bekerman C - The Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. Radiology, 1975;117:21.

42.M.05 - Resposta: A

Comentário: A lombalgia pós-anestesia subaracnóidea é relativamente infrequente. Quando ocorre, está relacionada a pequenos hematomas, irritação ligamentar, espasmo reflexo do músculo esquelético e posicionamento do paciente durante a cirurgia. O tratamento consiste em tranquilizantes, repouso, calor local e analgésicos.

Referências:

Covino BG, Lambert DH - Epidural and Spinal Anesthesia, em Barash PG, Cullen DF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia. Philadelphia, Lippincott, 1989; 755-786.

Lambert DH - Spinal Anesthesia, em Rogers MC, Tinker JH, Covino BG - Principles and Practice of Anesthesiology, St Louis, Mosby Year Book, 1993; 1258-1288.

42.M.06 - Resposta: E

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

Referências:

Cousins MJ, Bridenbaugh PO - Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain, 2^a Ed, Philadelphia, J B Lippincott Co, 1988;479-481 e 728.

Murphy TM - Tratamento da Dor Crônica. Em Miller RD - Tratado de Anestesia, 2^a Ed, São Paulo, Manole, 1989;2166-2169.

NOTA DOS EDITORES

42.M.01. Lawson NW, Meyer J - Autonomic Nervous System Physiology and Pharmacology, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

42.M.02. Murphy TM, Rowlingson JC - Chronic Pain, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2351-2402.

42.M.03. Abram SE, Haddox JD, Lynch T - Chronic Pain Management, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Sinatra RS, Swamidoss CP - Spinal and Epidural Opioids, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1511-1546.

42.M.04. Abram SE, Haddox JD, Lynch T - Chronic Pain Management, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997.

42.M.05. Bernards C - Epidural and Spinal Anesthesia, em: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia (Third Edition). Philadelphia, Lippincott-Raven Anesthesia Library on CD-ROM Version 2.0, 1997. Riegler FX - Spinal Anesthesia, em: Longnecker DE, Tinker JH, Morgan GE - Principles and Practice of Anesthesiology. St. Louis, Mosby Year Book, 1998; 1363-1391.

42.M.06. Murphy TM, Rowlingson JC - Chronic Pain, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2351-2402.

NOTA DOS EDITORES

42.M.07. Murphy TM, Rowlingson JC - Chronic Pain, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2351-2402.

42.M.07 - Resposta: C

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

Referências:

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

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

42.M.08 - Resposta: A

Comentário - Os analgésicos antiinflamatórios não-esteróides, como a aspirina, atuam como inibidores da ciclooxigenase, diminuindo a formação de prostaglandinas, prostaciclina e tromboxano a partir do ácido aracdônico.

Referências:

Lima LGR, Schmidt SRG, Bortholon LA - Métodos de controle da dor pós-operatória. Rev Bras Anesthesiol, 1987;37:194.

Raj P P - Practical management of pain. Year Book, Medical Publisher Inc, Chicago, 1986;514.

42.M.09 - Resposta: B

Comentário - A estimulação de certos pontos cutâneos, mesmo distais à área dolorosa, mostra-se eficaz para o tratamento de alguns tipos de dores ou síndromes dolorosas. Sua ação não depende da vontade do pacientes em ter seu sofrimento aliviado e sim de mecanismos onde a liberação de endorfinas representa o resultado mais destacado. Algumas circunstâncias podem inibir a analgesia proporcionada pela acupuntura: administração de corticóides, ablação da hipófise, lesões da pele, destruição ou perda da integridade do sistema nervoso e administração de antagonistas opióides, confirmando a liberação de analgésicos endógenos de natureza opióide.

Referências:

Menezes RA - Tratamento da Dor: Acupuntura: Técnicas Associadas e Bloqueios Analgésicos, Rev Bras Anesthesiol, , 1982;32(5):317-38.

Pomeranz B - Neural Mechanisms of Acupuncture Analgesia in: Lipton S, Miles J - Persistent Pain, Vol. 3, Academic Press, London, 1981;24164.

42.M.10. Murphy TM, Rowlingson JC - Chronic Pain, em: Miller RD - Anesthesia, New York, Churchill Livingstone, 2000: 2351-2402.

42.M.10 - Resposta: C

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

Referências:

Miller RD - Anesthesia. New York. Churchill-Livingstone, 1981;1476.

42.G.01 - Resposta: 1-D, 2-A, 3-B, 4-E e 5-C

Comentário - As vias aferentes sensoriais da dor iniciam-se na periferia com as fibras A delta e C que no corno posterior fazem sinapse com diversos interneurônios inibitórios na substância gelatinosa e com neurônios do trato espinho-talâmico. Estes projetam-se ao tálamo relacionando-se, entre outros, com a substância reticular e neurônios da região periaquedutal, com o estímulo chegando ao córtex sensorial.

Referências:

Lubenow TR, Mc Carthy RJ, Ivankovich AD - Management of Acute Postoperative Pain, em Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK - Clinical Anesthesia, Philadelphia, Lippincott, 1992; 1547-1577.

Bonica JJ - Anatomic and Physiologic Basis of Nociception and Pain, em Bonica JJ - The Management of Pain, Malvern, Lea & Febiger, 1990;28-94.

42.G.02 - Resposta: 1-E, 2-D, 3-C, 4-A e 5-B

Comentário - Este gráfico representa as vias da dor e estruturas anexas: gânglio da raiz dorsal (E), coluna dorsal (D), raiz dorsal (C), feixes motores (A) e coluna ventro-lateral (B), através de um corte esquemática em nível medular, mostrando as conexões das fibras finas aferentes (A deita C) no corno dorsal e percurso do axônio proximal das fibras grossas.

Referências:

Bonica JJ - Mecanismos da Dor. Rev Bras Anesthesiol, 1976;26:476-502.