

Alterações da Pressão no Ouvido Médio Induzidas pelo Óxido Nitroso e suas Implicações Clínicas*

Masami Katayama, TSA¹; Rogério Panhoca²; João Lopes Vieira, TSA³;
Miriam M Rodrigues⁴ e Jorge Rizzato Paschoal⁵

Katayama M, Panhoca R, Vieira JL, Rodrigues MM, Paschoal JR - Middle ear pressure alterations induced by nitrous oxide and its clinical implications

Nitrous oxide has been avoided in patients undergoing otological surgery due to pressure variations observed in the middle ear. The authors studied the effect of nitrous oxide in the middle ear pressure. Twenty four patients of both sexes, physical status ASA I, undergoing septoplasty were studied. Midazolam 0,1 mg.kg⁻¹ was used as premedication. Induction of anesthesia was performed with alfentanil (0.02 mg.kg⁻¹), propofol (1-2 mg.kg⁻¹) and atracurium (0,5 mg.kg⁻¹), followed by tracheal intubation. The patients were allocated into three groups according to maintenance of anesthesia: group A (n=8), anesthetic maintenance with N₂O:O₂ + enflurane; group B (n=8), N₂O:O₂ + isoflurane, and group C (n=8), O₂ + enflurane or isoflurane. Deliberated hypotension was induced with intravenous droperidol and metoprolol. Systolic (SAP) and Diastolic (DAP) arterial blood pressures were measured every five minutes, and ECG, heart rate (HR) and oxygen saturation were observed continuously. Middle ear pressure and stapedian reflex were measured before anesthetic induction and every two minutes after tracheal intubation. There were significant differences (p<0.05) between the mean and lowest SAP, DAP and HR during maintenance and on the other values, in both groups A and B. Group C was not considered because we could not find alterations in middle ear pressures during the procedures. In groups A and B, the middle ear pressures presented gradual elevation, not time correlated, a peak, and a sudden decrease. After interruption of anesthetic administration, the middle ear pressure decreased to near zero, but not to subatmospheric values, and returned to normal with regression of anesthesia. The stapedian reflex was abolished in all groups. The authors concluded that when mean middle ear pressure reaches 263 mm H₂O (2.58 kPa) the tube opens, and internal pressure is equalized with that of atmosphere. Nitrous oxide should be avoided in patients previously submitted to myringoplasty or closed mastoidectomy, because the abrupt pressure changes may disorganize the reconstructed anatomical elements. N₂O must be contra-indicated in any circumstances in patients previously submitted to stapedectomy: the middle ear pressure changes can cause irreversible neurosensorial hearing impairment. The results did not allow a correlation between middle ear pressures and N₂O administration time. Isoflurane or enflurane and oxygen did not alter middle ear pressures and there was no interference with tube function. The anesthetic techniques used abolished the stapedian reflex in a reversible way.

KEY WORDS: ANESTHETIC TECHNIQUES: hypotension, deliberated; ANESTHETICS, Gaseous: nitrous oxide; Volatile: enflurane, halothane, isoflurane; AUTONOMIC NERVOUS

* Trabalho realizado no CET-SBA do Instituto Penido Burnier na Clínica de Otorrinolaringologia, Campinas, SP, laureado com o Prêmio AGA-SBA 1991

1 Membro do CET-SBA, Prof Assistente PUCCamp

2 Residente de Otorrinolaringologia da Clínica de Otorrinolaringologia do Instituto Penido Burnier.

3 Responsável pelo CET-SBA, Prof Assistente PUCCamp

4 Fonoaudióloga da Clínica de Otorrinolaringologia do Inst Penido Burnier.

5 Médico Otorrinolaringologista da Clínica de Otorrinolaringologia do Instituto Penido Burnier e Prof Assistente da Unicamp.

Correspondência para Masami Katayama
Av Andrade Neves 611
13013-161 Campinas - SP

Aprovado para publicação pelas normas do prêmio AGA-SBA

O óxido nitroso (N₂O) interfere na pressão e volume dos gases de cavidades fechadas por ser trinta e seis vezes mais solúvel no sangue que o nitrogênio¹. Esta propriedade de expansão gasosa levou alguns autores a responsabilizar o N₂O por lesões auditivas^{2,3} e perfurações timpânicas⁴⁻⁶ consideradas raras⁶. Em alguns casos de atelectasia da membrana timpânica, o seu descolamento do promontório, sob ação do N₂O, permitiu a inserção proposta de tubo de ventilação, então considerada impossível⁷.

As alterações na pressão do ouvido médio, durante e após anestesia geral com N₂O, tem levado autores a utilizar este gás com re-

servas em pacientes com obstrução tubária⁸⁻¹⁰. Mesmo após a suspensão de sua inalação, são geradas pressões subatmosféricas importantes¹¹⁻¹³.

Com 30 min de inalação de N₂O, a pressão no ouvido médio, em média, chega a 375 mm H₂O (3,67 kPa). Ao se suspender a inalação, as trocas gasosas, que ocorrem no ouvido médio, podem gerar pressões subatmosféricas em torno de -285 mm H₂O (-2,79 kPa). Essas pressões podem contribuir para o desenvolvimento das complicações relatadas, sobretudo aumentando o risco de comprometimento auditivo em pacientes com reconstrução cirúrgica do ouvido médio e cadeia ossicular^{4,10}.

Recentemente, demonstrou-se que o óxido nítrico pode ser utilizado nas timpanoplastias sem alterar os seus resultados, pois a alteração anatômica que leva à operação (perfuração da membrana do tímpano) não permite o acúmulo do gás na cavidade timpânica e, conseqüentemente, não gera pressões no seu interior¹¹. Para que as alterações pressóricas no interior do ouvido médio possam provocar lesões nos mecanismos da transmissão e/ou percepção sonora, são necessárias pressões muito elevadas ou pressões subatmosféricas intensas. Seria impossível termos um número tão pequeno de casos relatados, após mais de um século de aplicação clínica do N₂O, se assim não o fosse.

Este trabalho teve por objetivo verificar a variação da pressão no interior do ouvido médio quando se administra N₂O, se existe relação com o tempo, como se comporta esta pressão e se há diferença de comportamento quando o gás anestésico é associado com enflurano ou isoflurano.

METODOLOGIA

Fizeram parte do estudo pacientes de ambos os sexos, com idade, altura e peso expressos na Tabela I, estado físico de acordo com a classificação da ASA, grau I, com exames otoscópico e audioimpedanciométrico normais, e que foram submetidos a septoplastias. No exame pré-anestésico, os pacientes foram esclarecidos quanto ao procedimento anestésico, obtendo-se o consentimento para este ensaio. O planejamento do trabalho foi aprovado pela Comissão de Ética do Hospital.

A medicação pré-anestésica foi 0,1 mg.kg⁻¹ de midazolam, via muscular, 30-45 min antes da indução anestésica. Na sala de operação instalou-se monitorização de ECG e frequência cardíaca (FC) com cardioscópio Funbec 4-1TC/FC em derivação D-2, oximetria de pulso com DX 450 da Dixtal para saturação de oxigênio e procedeu-se o registro das pressões arteriais (PAS e PAD) aferidas por esfigmomanômetro pelo método de Riva Rocci.

A indução anestésica foi feita com injeção venosa de alfentanil (0,02 mg.kg⁻¹), seguido de propofol (1-2 mg.kg⁻¹) e atracúrio

Tabela I - Sexo, média, desvio padrão e variação da idade (anos), altura (cm) e peso (kg) dos pacientes dos três grupos.

	Grupo A	Grupo B	Grupo C
Sexo M/F	3/5	5/3	4/4
Idade	31,50± 6,02 (22 - 40)	27,63 ± 6,52 (19 - 38)	33,63± 6,00 (20 - 39)
Altura	164,88± 7,24 (155 - 177)	168,38 ± 5,42 (162 - 176)	167,50± 10,99 (155 - 180)
Peso	63,50 ± 12,64 (42 - 78)	60,25 ± 9,53 (48 - 77)	67,38± 16,16 (53 - 89)

Não houve diferença significativa entre os grupos.

(0,5 mg.kg⁻¹) para hipnose e relaxamento muscular. Procedeu-se hiperventilação com oxigênio a 100% durante três minutos, para desnitrogenização. A tubagem traqueal foi feita com tubo aramado provido de balonete e a verificação do seu posicionamento pela ausculta torácica.

Os pacientes foram divididos em três grupos de acordo com a mistura anestésica inalatória administrada: O Grupo A, N₂O:O₂ + enflurano, o Grupo B, N₂O:O₂ + isoflurano e o Grupo C, O₂ + enflurano ou isoflurano.

O tubo traqueal foi conectado ao ventilador 676 K Takaoka, em sistema com absorvedor de dióxido de carbono, previamente saturado com altos fluxos da mistura inalatória, segundo a equação da constante de tempo¹⁴. O enflurano ou o isoflurano foi vaporizado no vapor-kettle mod. 1415 K Takaoka.

Nos grupos A e B, os fluxos de N₂O:O₂ foram mantidos em 2:1 L.min⁻¹ no sistema inalatório durante 20 min para assegurar a administração do gás e, depois foram diminuídos (0,3 L.min⁻¹ de N₂O e 0,4 L.min⁻¹ de O₂). No grupo C, o fluxo foi de 2 L.min⁻¹ e após 25 min, 0,5 L.min⁻¹ de O₂. Em seguida, o cirurgião procedeu infiltração local subpericondril de lidocaína a 2% com epinefrina 1:200.000, em doses inferiores a 120 mg.

Após estabilização da anestesia, foi induzida hipotensão arterial nos valores: sistólica de 80 mm Hg (10,64 kPa) e diastólica de 60 mm Hg (7,98 kPa), com doses variáveis de metoprolol e droperidol¹⁵.

As PAS e PAD foram medidas a cada cinco minutos, com observação contínua da FC, ECG e saturação da oxihemoglobina, sendo registradas para comparação entre os grupos nos seguintes momentos:

- M1 - na visita pré-anestésica;
- M2 - na sala de operação, após medicação pré-anestésica, na primeira avaliação da impedanciometria;
- M3 - imediatamente antes da tubagem traqueal;
- M4 - imediatamente após a tubagem traqueal;
- M5 - depois de estabilizadas as condições hemodinâmicas e injeção de droperidol e metoprolol;
- M6 - na manutenção, os valores mais elevados;

- M7 - na manutenção, os valores médios;
- M8 - na manutenção, os menores valores;
- M9 - ao término da cirurgia e interrupção dos gases anestésicos;
- M10 - antes da desintubação com ventilação com oxigênio puro;
- M11 - após a desintubação traqueal e deglutição.

Hipotensões sistólicas mais intensas, inferiores a 60 mmHg (7,98 kPa), foram tratadas com supressão dos anestésicos, administração de O₂ puro, infusão de líquidos e, se necessário, com vasopressor (efedrina). As bradicardias, representadas por frequência cardíaca inferior a 50 bpm foram tratadas com atropina venosa em doses variadas.

A hidratação dos pacientes foi mantida ao mínimo até o término do procedimento mais refinado da operação, que utiliza hipotensão conforme rotina estabelecida, após o qual seguiu-se a reposição proposta por Lowe & Ernst¹⁴. Em todos os pacientes injetou-se metoclopramida (10 mg) para profilaxia de náuseas e vômitos.

Todas as intercorrências per e pós-operatórias imediatas foram anotadas.

Para verificação da interferência do N₂O sobre o ouvido médio, reviu-se a otoscopia e refez-se a impedanciometria antes da indução anestésica. O impedanciômetro Madsen ZO-72 utilizado continuou acoplado a um dos ouvidos durante a operação. Impedanciometria (timpanometria + medida da complacência da membrana do tímpano + aferição do reflexo estapediano) é a avaliação indireta da pressão do ouvido médio. A impedanciometria foi feita no início, antes da indução da anestesia e a cada 2 min, após a intubação traqueal, até o término do procedimento. As medidas foram realizadas por médico otorrinolaringologista e/ou fonoaudióloga de maneira duplamente encoberta em princípio.

Os tempos de administração, os consumos dos anestésicos halogenados, de bloqueadores dos receptores adrenérgicos α e β (droperidol e metoprolol) foram registrados para comparação entre os pacientes do grupo A e B.

Os resultados foram analisados estatisticamente: idade, altura, peso, consumo de drogas, PAS, PAD, FC e os momentos de pico e as pressões no ouvido médio entre os grupos A e B, pelo teste "t" de Student; as PAS, PAD, FC dentro dos grupos, pela análise da variância e DHS de Tuckey; momento dos picos e pressões no ouvido médio dentro dos grupos pelo coeficiente de correlação para dados intervalares (r de Pearson) e as intercorrências pelo teste do qui-quadrado. O nível de significância admitido foi de 5%.

RESULTADOS

A Tabela I mostra o sexo, idade, altura

e peso dos pacientes dos três grupos. Não houve diferença significativa.

O grupo C ficou reduzido a oito pacientes (4 com enflurano e 4 com isoflurano) porque não ocorreram alterações na pressão do ouvido médio. O caráter duplamente encoberto com relação à administração de óxido nitroso foi afastado, pela facilidade com que se identificava o seu não emprego. Durante todo o tempo cirúrgico, verificou-se que oxigênio puro, como veículo de enflurano ou isoflurano, não alterou a pressão no ouvido médio. O reflexo estapediano sempre foi abolido.

A figura 1 mostra o comportamento das PAS e PAD dos pacientes dos grupos A e B nos momentos considerados. Houve diferença significativa quanto aos valores médios e menores de manutenção (M7 e M8) em relação aos demais, dentro de cada grupo ($p < 0,05$), mas não entre os grupos.

A figura 2 mostra a variação da FC nos grupos A e B, com diferença significativa entre os valores mais baixos de manutenção (M8) e os demais valores, dentro de cada grupo ($p < 0,05$), mas não entre os grupos.

As saturações de oxigênio não se alteraram, a ponto de exigir qualquer providência, em nenhum dos casos durante as anestésias.

Ocorreram dois casos de bradicardia, um em cada grupo (A e B), um deles revertendo espontaneamente (Grupo B); o outro foi tratado com injeção venosa de atropina. Não houve diferença entre os grupos.

Não houve diferença significativa entre as doses de droperidol, mas houve diferença significativa ($p < 0,05$) entre as de metoprolol utilizadas e entre o consumo de enflurano e isoflurano (Tabela II).

Não houve diferença significativa entre os grupos A e B quanto ao tempo de administração dos anestésicos voláteis, nem quanto ao tempo decorrido da sua suspensão à desintubação e despertar (Tabela III).

A Tabela IV e a figura 3 mostram as pressões no ouvido médio, aferidas através das impedanciometrias nos grupos A e B. No grupo C, como já foi dito, as pressões permaneceram iguais a da atmosfera. Nos grupos A e B ocorreram elevações graduais, picos e declínios bruscos das pressões, não relacionados ao tempo de administração. Com a interrupção do fornecimento de N₂O e administração de oxigênio puro, a pressão caiu e, com a recuperação do reflexo de deglutição, manteve-se próxima ao zero. Não houve correlação entre os tempos e os picos de pressão no ouvido médio nos dois grupos, nem quando se considerou todos os pacientes como um grupo.

O reflexo estapediano foi abolido nos três grupos, estando ausente mesmo após a suspensão da administração de anestésicos. Reapareceu com o despertar do paciente, considerado como o momento em que o paciente recuperava o reflexo da deglutição.

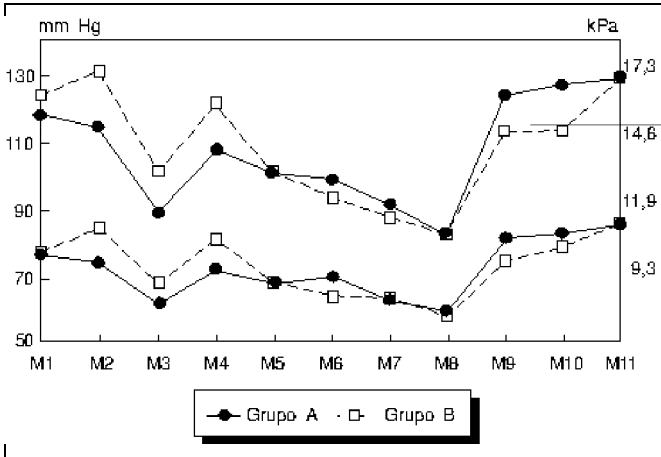


Fig 1 - Média das pressões arteriais sistólicas e diastólicas dos pacientes dos grupos A e B nos momentos considerados (em mmHg e kPa) Houve diferença significativa entre os valores nos momentos M7 e M8 em relação aos demais dentro de cada grupo ($p < 0,05$), mas não entre os grupos.

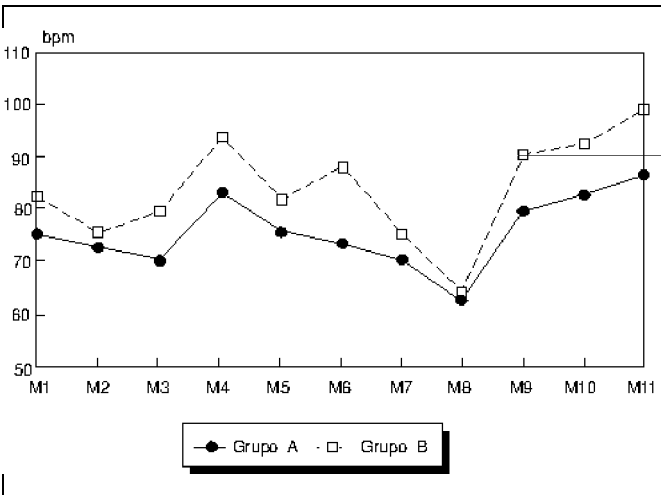


Fig 2 - Média das freqüências cardíacas dos pacientes dos grupos A e B nos momentos considerados. Houve diferença significativa entre os menores valores (M8) de manutenção e os demais dentro de cada grupo ($p < 0,05$), mas não entre os grupos.

Tabela II - Média, desvio padrão e variação das doses de droperidol, metoprolol e halogenados utilizadas nos pacientes dos grupos A e B.

	Droperidol (mg)	Metoprolol (mg)	Enflurano (A) Isoflurano (B) (ml)
Grupo A n = 8	7,00 ± 5,03 (0 - 75)	4,17 ± 3,88 (0 - 10)	10,69 ± 3,37 (8 - 12,5)
Grupo B n = 8	7,92 ± 4,90 (0 - 12,5)	8,57 ± 3,95* (0 - 10)	16,88 ± 5,91* (10 - 25)

*

Tabela III - Média, desvio padrão e variação do tempo (em minutos e segundos) de administração dos anestésicos inalatórios, do tempo decorrido entre interrupção dos gases e extubagem traqueal e do tempo de retorno da consciência.

	Administração	Extubagem	Consciência
Grupo A n = 8	66'03" ± 24'07" (45' - 120')	26'00" ± 8'25" (15' - 38')	28'25" ± 13'18" (10' - 50')
Grupo B n = 8	78'30" ± 11'56" (70' - 120")	25'13" ± 9'14" (15' - 40")	27'38" ± 10'01" (17' - 45")

Não houve diferença significativa.

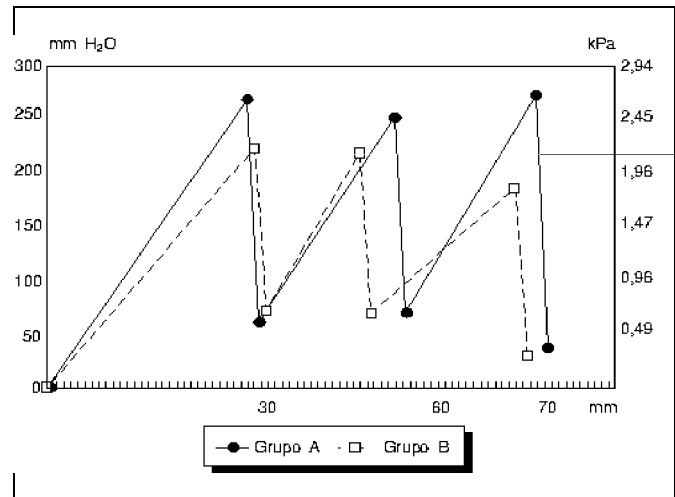


Fig 3 - Elevação da pressão (em mm H2O e kPa) no ouvido médio aferido pela impedanciometria com intervalos de 2 min.

O menor valor da pressão foi obtido no segundo minuto após a detecção da pressão máxima.

Não houve correlação entre os tempos e os picos tensionais.

Tabela IV - Médias e Desvio Padrão dos tempos (min) e pressões (mm H2O) antes do esvaziamento do ouvido e após queda abrupta. As medidas foram feitas em intervalos de 2 min.

	T.1 (min)	P.1 (mm H2O)	Pp.1 (mm H2O)	T.2 (min)	P.2 (mm H2O)	Pp.2 (mm H2O)	T.3 (min)	P.3 (mm H2O)	Pp.3 (mm H2O)
nA/nB	8/8	8/8	7/8	8/8	8/8	7/8	5/7	5/7	3/6
Grupo A	28'28" ± 25'47"	263,75 ± 55,02	65,00 ± 41,06	50'13" ± 26'14"	247,50 ± 46,52	72,50 ± 41,32	70'40" ± 54'01"	272,00 ± 185,79	44,00 ± 49,47
Grupo B	28'50" ± 7'54"	222,50 ± 60,89	71,25 ± 55,40	44'25" ± 8'21"	217,50 ± 51,75	72,50 ± 44,00	67'14" ± 28'24"	185,71 ± 116,53	35,00 ± 42,09

T.n - tempo a partir do início da administração de óxido nítrico em que se detectaram os picos de pressão; P.n = pressão máxima mensurada antes do esvaziamento e Pp.n = pressão medida 2 min após o pico obtido.

nA/nB = número de casos de cada grupo nos quais cada medida foi realizada. Notar que Pp3 constata média de 3 pacientes para o grupo A e 6 para o grupo B.

DISCUSSÃO

Nossos resultados demonstraram que os dois grupos de pacientes foram anestesiados sob o mesmo padrão de discreta hipotensão induzida com bloqueadores de receptores adrenérgicos α e β_1 ¹⁵.

O grupo C tinha como finalidade estabelecer um padrão para a curva pressórica do ouvido médio, com oxigênio como único veículo para os agentes halogenados. Entretanto, foi abandonado pela constância de inalteração do padrão pré-anestésico, assegurando-se que anestesia inalatória com oxigênio e isoflurano ou enflurano não altera a pressão do ouvido médio, com a técnica utilizada.

A manutenção dos fluxos altos, durante 20 min, nos grupos A e B, após desnitrogenização dos pacientes antes da tubagem traqueal, justifica-se pela nossa impossibilidade de medir a concentração de N₂O diretamente. Assim, empregamos dados teóricos de saturação do sistema, partindo da constante tempo, tanto para o aparelho empregado como para a ventilação pulmonar adotada. Com isto, acreditamos ter assegurado, mesmo após a manutenção em fluxos baixos, a concentração de N₂O em torno de 50%¹².

Pelos resultados da manutenção das anestésias, tempo de duração da administração dos agentes inalatórios, drogas coadjuvantes e intercorrências per e pós-operatórias, os dois grupos (A e B) foram comparáveis.

Em circunstâncias normais, com exceção dos pulmões, ouvido médio, seios da face e intestinos, não há ar nas cavidades do organismo. O aumento da pressão intracraniana, pela alta difusibilidade do N₂O, foi demonstrado no homem, de onde se inferiu que o mesmo fenômeno ocorra no ouvido médio¹. Em concentrações usuais, o N₂O causa aumento da pressão no ouvido médio devido à diferença entre o seu coeficiente de solubilidade no sangue e o do nitrogênio⁸. Os autores consideram que o aumento da pressão decorre da entrada mais rápida do N₂O na cavidade, em relação à saída de nitrogênio, pela diferença de solubilidade e conseqüente difusibilidade. Entretanto, este fenômeno não explica porque a elevação da pressão no ouvido médio ocorre de forma cíclica.

Antes da tubagem traqueal e início da administração de N₂O, foi feita a desnitrogenização com hiperventilação com oxigênio puro, durante três minutos. Se a desnitrogenização ocorre, espera-se que a inversão do gradiente de nitrogênio "esvazie" o ouvido médio, caracterizando uma diminuição da pressão. Este fenômeno não foi observado. As pressões medidas no Grupo C (só O₂ + halogenado) mostraram-se inalteradas. Nos pacientes dos Grupos A e B as pressões no ouvido médio foram ascendendo gradualmente até a ocorrência de queda brusca, devido à abertura da tuba auditiva (Fig. 3).

A análise dos 31 casos de comprometimento auditivo relatados revela que 11 foram atribuídos ao N₂O, 13 associados à cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea (em que se acredita serem devidos a microêmbolos) e os outros 7, sem correlações definidas, mas não associados aos dois fatores anteriores⁶.

Nos 11 casos em que o N₂O é responsabilizado pelo comprometimento auditivo, têm-se apenas dez pacientes, dos quais um foi acometido bilateralmente de disacusia neurossensorial (Tabela V).

Em quatro casos há imprecisão quanto à técnica anestésica descrita, mas todos tinham sido previamente submetidos à cirurgia no ouvido afetado³. Em dois casos, um com cirurgia prévia do ouvido afetado e outro sem história otológica pré-operatória, observou-se rotura da membrana timpânica no pós-operatório. Os autores estudaram, em três voluntários, o comportamento da pressão no ouvido médio durante 30 min e sugeriram diminuir a concentração de óxido nitroso nos pacientes operados de ouvido⁴. Uma paciente submetida à mastoidectomia e timpanoplastia apresentou "déficit" auditivo após laparotomia exploradora e uma criança de 11 anos, submetida à timpanoplastia, apresentou sangramento e rotura do neotímpano após uretroplastia. Em ambos os casos foi utilizado N₂O⁵. Um caso mais explorado de rotura da membrana do tímpano após anestesia com N₂O foi relatado. Tratava-se de paciente submetida à nefrectomia, mas que apresentava disfunção da tuba auditiva documentada pelo teste de inflação-deflação de Williams⁶. Completando os 11 casos, o último apresentou disacusia neurossensorial bilateral, após anestesia em que se utilizou o N₂O como veículo de anestésico volátil. Não tinha queixa auditiva no pré-operatório⁶.

A tuba auditiva abre-se com pressão de 200 a 300 mm H₂O (1,96-2,94 kPa) e pode deslocar uma membrana atelectasiada⁷. A pressão no ouvido médio pode atingir 375 mm H₂O (3,67 kPa) após 30 min de inalação de N₂O; pressões subatmosféricas de -285 mm H₂O (-2,80 kPa) podem se desenvolver em 75 min após a suspensão da administração de N₂O, se houver disfunção tubária. Esta pressão subatmosférica pode contribuir para o desenvolvimento de otite serosa, hemotímpano e desarranjo da sustentação da cadeia ossicular⁹. O N₂O pode, assim, constituir risco para audição em pacientes que se submeteram à cirurgia reconstrutora do ouvido médio e cadeia ossicular anteriormente^{4,5}.

Nossos resultados mostram que, quando há integridade da membrana timpânica e da função tubária, ocorre aumento da pressão no ouvido médio em conseqüência da administração de N₂O que, ao atingir pressões de 263±55,02 mm H₂O (2,58±0,54 kPa) promove abertura da tuba auditiva e conseqüente depressurização.

As médias de tempo para a primeira

Tabela V - Os casos citados na literatura que apresentaram disfunções auditivas imputadas ao uso de óxido nitros nas anestésias. Os números entre parêntese indicam a referências bibliográficas.

Idade Antecedentes	Cirurgia	Ouvido Afetado
59 OE: fenestração (16 anos) OD: estapedectomia (10 anos)	Ortopédica	OE (3)
34 OE: timpanoplastia (4 anos)	Timpanoplastia D	OE (3)
26 OE: timpanoplastia (6 meses)	Timpanoplastia D	OE (3)
27 OE: mastoidectomia (8 anos)	Mastoidectomia D	OE (3)
38 timpanoplastia	Herniorrafia	Ouvido operado (4)
54 Sem queixa auditiva	Colecistectomia	Rotura de tímpano (4)
54 OE: mastoidectomia/timpanoplastia	Laparotomia	OE (5)
11 OE: timpanoplastia (2 anos)	Ureteroplastia	OE (5)
46 Disfunção tuba auditiva D pelo teste de Williams	Nefrectomia D	OD rotura tímpano (6)
61 Sem queixas auditivas	Prolapso retal	AO perda audição neurossensorial (7)

abertura da tuba auditiva, após o início da administração de N₂O foi de 28 min 28 s ± 25 min 37 s quando se usou enflurano e 28 min 50 s ± 7 min 54 s quando se usou isoflurano, o que concorda com outros^{4,5}. Porém, constatamos que ocorrem outros picos, em médias, aos 50 min e 72 min, mostrando a tendência de enchimento e esvaziamento cíclicos. Nossos resultados não permitiram correlacionar as pressões e o tempo. Eles revelam que independem do anestésico volátil empregado (isoflurano ou enflurano) e que, provavelmente, a estrutura anatômica e complacência individuais do ouvido médio interferem nos graus tensionais.

Na recuperação pós-anestésica não detectamos pressões subatmosféricas no ouvido médio, visto que os pacientes tinham função tubária normal. Em média, após 32 min da suspensão da inalação dos gases anestésicos, recuperaram a consciência e o reflexo da deglutição, re-equilibrando as pressões no ouvido médio com a da atmosfera. O reflexo estapediano, que desaparecia com o início da anestesia, também se restabelecia.

Em pacientes que foram submetidos a estapedectomias, timpanoplastias, mastoidectomias conservadoras e, em portadores de disfunção da tuba auditiva, o uso do N₂O deve ser evitado em qualquer circunstância, porque as variações de pressões produzidas no ouvido médio poderão promover desorganização dos elementos anatômicos reconstituídos. O dano auditivo provocado, se for de natureza condutiva, é passível de recuperação somente com revisão da cirurgia otológica reconstitutiva; se for de natureza neurossensorial, pode ser irreversível.

Embora nossos resultados não permitam relacionar as pressões no ouvido médio com o tempo de administração, por não apresentarem qualquer correlação, eles parecem in-

dicar a existência de um limiar individual para a abertura da tuba auditiva.

O isoflurano, enflurano e oxigênio não alteram as pressões no ouvido médio e as técnicas anestésicas empregadas neste ensaio, abolem o reflexo estapediano de modo reversível.

Katayama M, Panhoca R, Vieira JL, Rodrigues MM, Paschoal JR - Alterações da Pressão no Ouvido Médio Induzidas pelo Óxido Nitroso e suas Implicações Clínicas

O óxido nitroso (N₂O) tem sido restringido em cirurgia otológica, pois sua inalação provoca aumento da pressão no ouvido médio e a sua suspensão gera pressão subatmosférica. Essas alterações podem provocar danos à audição. O objetivo do trabalho foi verificar a variação da pressão no interior do ouvido médio quando se administra o N₂O, se há relação temporal, como se comporta a pressão e se há diferença no comportamento quando o gás é associado a enflurano ou isoflurano. Vinte e quatro pacientes de ambos os sexos, ASA I e submetidos à septoplastia foram estudados. A medicação pré-anestésica foi midazolam (0,1 mg.kg⁻¹). A indução foi efetuada com alfentanil (0,02 mg.kg⁻¹), propofol (1-2 mg.kg⁻¹) e atracúrio (0,5 mg.kg⁻¹) para tubagem traqueal. Os pacientes foram divididos em três grupos de 8: Grupo A mantidos com N₂O:O₂ e enflurano; Grupo B, com N₂O:O₂ e isoflurano e Grupo C, O₂ e enflurano ou isoflurano. Hipotensão arterial

foi induzida com metoprolol e droperidol. O ECG, FC e saturação de oxihemoglobina foram observadas continuamente com monitor Funbec e oxímetro de pulso Dixtal, respectivamente. As PAS e PAD foram medidas a cada cinco minutos pelo método de Riva-Rocci. Para verificar a interferência do N₂O sobre a pressão no ouvido médio, foram feitas impedanciometrias antes da indução da anestesia e a cada dois minutos após a intubação traqueal até o término do procedimento. Houve diferença significativa ($p < 0.05$) quanto aos valores médios e menores de manutenção da PAS e PAD (M₇ e M₈) em relação aos demais e quanto aos menores valores da FC (M₈) em relação aos demais dentro de cada grupo, mas não entre os grupos. No grupo C a pressão no ouvido médio manteve-se inalterada e nos grupos A e B apresentou aumento gradual, pico e declínio brusco. Ao se interromper a anestesia, com a recuperação do reflexo de deglutição, a pressão caiu próximo a zero. Conclusões: Com aumento da pressão no ouvido médio até 263 mm H₂O (2,58 kPa) em média, a tuba auditiva se abre, equalizando a pressão com a atmosfera. Em pacientes anteriormente submetidos a timpanoplastias ou mastoidectomia fechada, o N₂O deve ser evitado, pois pode desorganizar os elementos anatômicos reconstruídos. Naqueles já submetidos a estapedectomias, o N₂O deve ser contra-indicado em qualquer circunstância, pela maior fragilidade dos elementos anatômicos de ligação, a nível de janela oval, devido às variações pressóricas observadas, podendo provocar dano auditivo neurossensorial irreversível. Os resultados não permitiram relacionar a variação da pressão no ouvido médio com o tempo de administração. O isoflurano ou enflurano em oxigênio não interferem na pressão do ouvido médio. As técnicas anestésicas empregadas abolem o reflexo estapediano, de modo reversível.

Unitermos: ANESTÉSICOS, Gasoso: óxido nitroso; Volátil: enflurano, halotano, isoflurano; OUVIDO: médio, pressão; SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO: bloqueadores adrenérgicos α , blo-

queadores adrenérgicos β 1;
TÉCNICAS ANESTÉSICAS: hipotensão, induzida

Katayama M, Panhoca R, Vieira JL, Rodrigues MM, Paschoal JR - Alteraciones de la Presión en el Oído Medio Inducidas por el Óxido Nitroso y sus Implicaciones Clínicas

El uso del óxido nitroso ha sido restringido en cirugía otológica debido a que su inhalación provoca un aumento de la presión en el oído medio y su suspensión genera presión subatmosférica. Esas alteraciones pueden provocar daños a la audición. El objetivo del trabajo fue verificar la variación de la presión en el interior del oído medio cuando se administra el N₂O, si hay relación temporal, como se comporta la presión y si hay diferencia en el comportamiento cuando el gas es asociado a enflurano o isoflurano. Se estudiaron siete y cuatro pacientes de ambos sexos, ASA I y sometidos a septoplastia. En la medicación pre-anestésica se utilizó midazolam (0,1 mg.kg⁻¹). La inducción se hizo con alfentanil (0,02 mg.kg⁻¹), propofol (1-2 mg.kg⁻¹) y para la intubación traqueal se utilizó atracúrio (0,5 mg.kg⁻¹). Los pacientes se dividieron en tres grupos de 8: Grupo A mantenidos con N₂O, O₂ y enflurano; Grupo B con N₂O, O₂ y isoflurano y Grupo C, O₂ y enflurano o isoflurano. Fue inducida hipotensión arterial con metoprolol y droperidol. Se observaron continuamente el ECG, FC y saturación de oxihemoglobina con monitor Funbec y oxímetro de pulso Dixtal, respectivamente. Se midieron las PAS y PAD a cada cinco minutos por el método de Riva-Rocci. Para verificar la interferencia del N₂O sobre la presión en el oído medio, se hicieron impedanciometrias antes de la inducción de la anestesia y a cada dos minutos después de la intubación traqueal hasta la finalización del procedimiento. Hubo diferencia significativa ($p < 0,05$) entre los valores promedios y menores de mantención de la PAS y PAD (M₇ y M₈) en relación a los demás y entre los menores valores de la FC (M₈) en relación a los demás dentro de cada grupo, pero no entre los grupos. En el grupo C la presión en el oído medio se

mantuvo inalterada y en los grupos A y B presentó aumento gradual, pico y declinación brusco. Al interrumpirse la anestesia, con la recuperación del reflejo de deglución, la presión cayó próxima a cero. Conclusiones: Con el aumento de la presión en el oído médio hasta 263 mmH₂O (2,58 kPa) en promedio, la trompa auditiva se abre, equalizando la presión con la atmósfera. En pacientes anteriormente sometidos a timpanoplastia o mastoidectomía cerrada, el N₂O se debe evitar, porque puede desorganizar los elementos anatómicos reconstruídos.

En aquellos ya sometidos a estapedectomías, el N₂O se debe contraindicar en cualquier circunstancia por la mayor fragilidad de los elementos anatómicos de unión a nivel de la ventana oval, debido a las variaciones presóricas observadas, pudiendo provocar daño auditivo neurosensorial irreversible. Los resultados no permitiran relacionar la variación de la presión en el oído médio con el tiempo de administración. El isoflurano o enflurano en oxígeno no interfieren en la presión del oído médio. Las técnicas anestésicas empleadas anulan el reflejo estapediano de forma reversible.

REFERÊNCIAS

01. Saidman LJ & Eger EI(II) - Change in cerebrospinal fluid pressure during pneumoencephalography under nitrous-oxide anesthesia. *Anesthesiology* 1965;26:67-72.
02. Patterson ME & Bartlett PC - Hearing impairment caused by intratympanic pressure changes during general anesthesia. *Laryngoscope* 1976;85:399-404.
03. Man A, Segal S & Ezra S - Ear injury caused by elevated intratympanic pressure during general anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1980;24:224-226.
04. Owens DW, Gustave F & Sclaroff A - Tympanic membrane rupture with nitrous oxide anesthesia. *Anesth Analg* 1978;57:283-286.
05. Perreault L, Normandin N, Plamondon L, Blain R, Rousseau P, Girard M & Forget G - Tympanic membrane rupture after anesthesia with nitrous oxide. *Anesthesiology* 1982;57:325-326.
06. Hoehermann M & Reimer A - Hearing loss after general anesthesia. (A case report and review of literature). *J Laryngol Otol* 1987;101:1079-1082.
07. Graham MD & Knight PR - Atelectatic tympanic membrane reversal by nitrous oxide supplemented general anesthesia and polyethylene ventilation tube inserction. A preliminary report. *Laryngoscope* 1981;41:1469-1471.
08. Thomsem KA, Terkildsen K & Arnfred I - Middle ear pressure variations during anesthesia. *Arch Otolaryngol* 1965;82:609-611.
09. Karbonis J, Ftakas E & Adonis A - Middle-ear pressure changes during general N₂O anaesthesia in adenotonsillectomies due to post-nasal packing. *J Laryngol Otol* 1984;98:973-976.
10. Katayama M, Bernarde GEC, Paschoal JR & Vieira JL - O óxido nitroso e o ouvido médio. *Rev Bras Anest* 1991;41:83-90.
11. Perreault L, Rousseau P, Garneau JF & Forget G - Probleme de la diffusion gaseuse dans l'oreille moyenne ou cours de l'anesthésie pour tympanoplastie. *Can Anaesth Soc J* 1981;28:136-140.
12. Perreault L, Normandin N, Plamondon L, Blain R, Rousseau P, Girard M & Forget G - Middle ear pressure variations during nitrous oxide and oxygen anesthesia. *Can Anaesth Soc J* 1982;29:428-434.
13. Mann MS, Woodsford PV & Jones RM - Anaesthetic carrier gases. Their effect on middle-ear pressure peri-operatively. *Anaesthesia* 1985;40:8-11.
14. Lowe HJ & Ernst EA - *The Quantitative Practice of Anesthesia. Use of Closed Circuit*. Baltimore, London, Williams Wilkins 1981;47-48.
15. Vieira JL - Hipotensão Arterial Induzida. "in" Cremonesi E: *Temas de Anestesiologia*. São Paulo, Sarvier ED Lv Med Ltda. 1987;137-160.