

## Surdez Pós-Raquianestesia. Relato de um Caso‡

M. M. Eloy¶ & Z. E. G. Vieira, TSA, FFARCS§

**P**ARALISIAS dos nervos cranianos pós-raquianestesia são complicações descritas na literatura, porém, não são freqüentes. Os primeiros casos descritos por Venus<sup>1</sup> em 1907, envolviam o nervo abducente (VI par) e o oculomotor (III par), e à partir daí foram relatados casos comprometendo todos os pares cranianos, exceto o olfatório, glossofaríngeo e vago<sup>2</sup>. A paralisia do VI par parece ocorrer com maior freqüência. O comprometimento do VIII par é extremamente raro.

### Descrição do Caso:

Mulher branca, 53 anos, admitida para submeter-se à colpoperineoplastia.

Na visita pré-anestésica a paciente referia duas raquianestesias anteriores sem problemas. Negava asma, alergia medicamentosa, tabagismo e etilismo. Referia edema vespertino de membros inferiores. Negava dispnéia ou precordialgias. Em uso diário de hidroclorotiazida 50 mg. O exame físico revelou uma paciente bastante ansiosa em bom estado nutricional, eupneica, hidratada, mucosas normocoradas. A ausculta cardiopulmonar não revelou anormalidades. P = 80 bpm e PA = 20,8 x 11,7 kPa (160/90 mm Hg). Provas de cabeceira normais. Peso = 68, 3 kg. Os exames laboratoriais encontravam-se dentro da normalidade. A radiografia de tórax revelou um pequeno grau de ectasia da aorta. ECG com alterações difusas de repolarização ventricular. A paciente foi classificada como Estado Físico II (ASA) e medicada com diazepam 10 mg via oral na véspera e 1 hora antes da cirurgia e morfina 10 mg por via muscular 1 hora antes da cirurgia.

Na sala de operações a doente encontrava-se sonolenta, queixando-se de náuseas. Foi colocado estetoscópio precordial, esfigmomanômetro arterial braquial e canulizada veia periférica com um cateter curto n.º 18 G para infusão de líquidos; A enferma foi então colocada em posição de decúbito lateral esquerdo. Após lavar as mãos e calçar luvas esterilizada abriu-se a bandeja de raquianestesia, que havia sido esterilizada em autoclave à uma temperatura de 250°C durante 30 minutos. Um saco plástico contendo anestésicos também tinha sido esterilizado

pelo mesmo processo à uma temperatura de 270°C durante 10 minutos. Foi feita preparação da pele da paciente com solução antisséptica (álcool iodado), colocação de campo fenestrado estéril e realizada punção subaracnóidea, mediana, ao nível de L<sub>3</sub> - L<sub>4</sub> com agulha de 0,6 mm de diâmetro sem dificuldade técnica. Foram injetados 13 mg de tetracaína a 1% diluída em glicose a 10% com volume total de 1,3 ml. Dois minutos depois da injeção havia bloqueio sensitivo ao nível de T<sub>8</sub>. Antes do início da anestesia a freqüência cardíaca era 80 bpm e a PA = 18,2 x 13,0 kPa (140/100 mm Hg) cerca de 40 minutos após a instalação do bloqueio ocorreu bradicardia (56 bpm), náuseas e vômitos; a PA era então 16,9 x 13,0 kPa (130 x 100 mm Hg). Foram administrados por via venosa 0,5 mg de atropina, mantendo-se posteriormente a freqüência cardíaca em torno de 64 bpm. Houve persistência das náuseas, apesar da paciente apresentar excelente sedação (dormindo). A PA manteve-se em torno de 15,6 x 11,7 kPa (120/90 mm Hg) durante todo o ato cirúrgico que teve duração de 1 hora e 35 minutos. A hidratação trans-operatória constou de 500 ml de glicose a 5% em água e 500 ml de Ringer lactato.

A paciente permaneceu 2 horas na sala de recuperação recebendo alta após regressão completa do bloqueio motor. No 1.º dia pós-operatória pela manhã, a enferma apresentou alterações de comportamento e dificuldade em articular palavras, queixando de surdez bilateral e cefaléia frontal intensa. À tarde, continuavam as queixas de surdez e cefaléia frontal intensa, acompanhada de vômitos. À noite persistia a cefaléia e já conseguia perceber alguns sons em pequena intensidade. Foi medicada com 500 mg de dipirona, diazepam 5 mg, e aumentada a hidratação venosa. No 2.º dia pós-operatório referia melhora progressiva da audição e persistência dos vômitos. À tarde referiu recuperação completa da audição. No 3.º dia persistiam os vômitos e a cefaléia. No 4.º dia queixava-se de insônia e cefaléia moderada. Recebeu alta hospitalar no 6.º dia pós-operatório sem queixas. Foi solicitado parecer da neurologia e otorrinolaringologia no 2.º dia pós-operatório que foi inconclusivo visto que a sintomatologia subjetiva regredira e não havia um exame anterior para estudo comparativo.

‡ Trabalho realizado no Hospital Presidente Médici - INAMPS, Brasília, DF

¶ Médica Residente em Anestesiologia do CET da Universidade de Brasília. Hospital Presidente Médici.

§ Professor Titular de Anestesiologia da Universidade de Brasília

Correspondência para Mônica de Medeiros Eloy  
Av. L2 Norte, Quadra 605 - HDFPM  
70840 - Brasília, DF

Recebido em 20 de junho de 1983

Aceito para publicação em 28 de julho de 1983

© 1984, Sociedade Brasileira de Anestesiologia

### COMENTÁRIOS

Há uma enorme variação da incidência de complicações neurológicas pós-raquianestesia com comprometimento dos nervos cranianos na literatura universal. As citações variam de 0 a 5% com 60% comprometendo o VI par, 30% o VII par e 10% os demais pares cranianos<sup>3</sup>. Comprometimento do VIII par é raro com incidência de 0,4%<sup>4</sup>, sendo descrita redução da audição em maior ou menor grau, surdez uni ou bilateral, zumbidos, sensação de entupimento do ouvido, rugidos e na maioria dos casos vem acompanhado de intensa cefaléia postural<sup>3,4</sup>.

Dripps e Vandam<sup>5</sup> numa revisão de 10.098 anestésias raquidianas encontraram 8 casos de paralisia do VI par e nenhum caso comprometendo o VII par craniano. Nygaard<sup>6</sup> em 1.198 anestésias raquidianas encontrou 1 caso de paralisia do VI par no lado esquerdo e do VII par no lado direito; 1 caso de paralisia bilateral do VII par, e um terceiro caso com comprometimento do VIII par.

Revisando 650 anestésias raquidianas, Ashworth<sup>7</sup> encontrou 1 caso de paralisia do VI par e 2 casos de comprometimento do VIII par com surdez unilateral que teve início 1 semana após a cirurgia. Um caso persistiu por 3 anos, e o outro caso por mais de 2 anos; os anestésicos usados foram a strovaína e a espinocaína.

Economacos<sup>8</sup> em 2.018 raquianestésias descreveu apenas 2 pacientes que apresentaram sinais e sintomas neurológicos, porém em nenhum deles houve comprometimento do VIII par craniano.

Kane<sup>9</sup> revisou mais de 65.000 pacientes que receberam raquianestesia e não relatou nenhum caso de envolvimento do VIII par craniano. Nicholson e Eversole<sup>10</sup> também não relataram nenhum caso de comprometimento do VIII par em mais de 21.000 raquianestésias.

A etiologia do comprometimento do VIII par craniano pós-raquianestesia ainda não está clara. Nos casos mais antigos com anestésicos locais primitivos como a strovaína, espinocaína e outros, existiam dúvidas quanto a toxicidade do anestésico, especialmente quando associada à hipoxemia ou à hipoxia decorrente de hipotensão arterial tardiamente corrigida ou não corrigida<sup>6,12</sup>. Outro fator constantemente citado na literatura mais antiga é a vulnerabilidade constitucional individual à toxicidade dos anestésicos, a ponto de serem capazes de produzirem alterações no tecido nervoso por alguma afinidade química específica<sup>6,12</sup>. Alterações do VIII par foram rela-

tados por Vandam e Dripps<sup>4</sup> em 35 casos numa revisão de 9.277 anestésias raquidianas (0,4%). Ocorriam concomitantemente alterações visuais e cefaléia, constituindo uma síndrome que os autores denominavam de "síndrome da redução da pressão intracraniana" (cefaléia, alterações auditivas e visuais). As características da cefaléia, seu início e duração, o efeito da postura associados aos fenômenos auditivos e visuais, levam a crer que esta síndrome resulta da redução da pressão do líquido céfalo-raquidiano (LCR), por vazamento de líquido<sup>4</sup> através da perfuração dural.

Existe uma conexão anatômica direta entre a cóclea e o espaço subaracnóideo<sup>2,11</sup>, o que pode explicar as alterações auditivas conseqüentes a uma diminuição da pressão líquorica. Hughson<sup>11</sup> demonstrou que com a redução da pressão líquorica há diminuição na pressão intralabirinto, seguida por inabilidade funcional do ouvido em transmitir os tons mais altos. Vandam e Dripps<sup>4</sup> relatam a recuperação imediata do audiograma para valores normais quando a pressão líquorica foi elevada artificialmente para valores normais, em indivíduos com cefaléia e diminuição da audição pós-raquianestesia.

No caso relatado, confirma-se a interrelação entre as alterações auditivas e a hipotensão líquorica, dada a associação de cefaléia intensa, náuseas e alterações comportamentais (provavelmente desencadeadas por dificuldades visuais e auditivas concomitantes). A rapidez do desaparecimento dos sintomas auditivos (2.º dia pós-operatório) antes do demais, ainda aguarda esclarecimento. Evidentemente, a utilização de uma agulha de pequeno calibre para a punção dural (0,6 mm) contribuiu para que a "síndrome de hipotensão líquorica" desaparecesse no 3.º dia pós-operatório sem outro tratamento agressivo, além de analgésicos e hidratação adequada.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Venus E – Entwicklung und ergebnisse der lum balanashtesie sammelreferat. Wien Klin wochenschr, 1907; 20: 566.
2. Lec J J, Roberts R B – Paresis of the fifth cranial nerve following spinal anesthesia. Anesthesiology, 1978; 49: 217 - 218.
3. Collins V J – Principles of anesthesiology, 2nd ed., 1976; pag 694.
4. Vandam L D, Dripps R D – Syndrome of decreased intracranial pressure (headache, ocular and auditory difficulty), JAMA, 1956; 161: 586 - 591.
5. Dripps R D, Vandam L D – Long-Term Follow-up of patients who received 10.098 spinal anesthetics - failure to discover major neurological sequelae, JAMA. 1954; 156: 1486 - 1491.
6. Nygaard K K – Routine spinal anesthesia in a provincial Hospital Acta Chir. Sandinav. 1936; 78: 349 - 446.
7. Ashwort H K – Nervous sequelae of spinal anaesthesia Proc. Royal Soc. Med, 1933; 26 (Part I): 501 - 506.
8. Economacos G – Neurological complications of spinal analgesia (letter) Anaesthesia, 1978; 33: 374.
9. Kane R E – Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia Anesth Analg, 1981; 60: 150 - 161.
10. Nicholson M J, Eversole U H – Neurologic complications of spinal anesthesia JAMA, 1946; 132: 679 - 685.
11. Hughson W – A note on the relationship of cerebrospinal and intra labyrinthine pressures. Am J Physiol, 1932; 101: 396 - 407.
12. News Letter – Amer Soc Anesth, 1947; 11: 27.
13. News Letter – Amer Soc Anesth, 1948; 12: 21.