



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Anestesiologia
www.sba.com.br



INFORMAÇÃO CLÍNICA

Reflexo trigêmino-cardíaco tardio após cirurgia buco-maxilo-facial: relato de caso



Alexandre Almeida Guedes^{a,b}, Felipe Ladeira Pereira^{c,d},
Eric Guimarães Machado^{e,f}, Marcello Fonseca Salgado Filho^{g,h,i},
Leandro Fellet Miranda Chaves^{a,j,k} e Fernando de Paiva Araújo^l 

^a Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), CET-SBA do Hospital Universitário, Juiz de Fora, MG, Brasil

^b Faculdade de Medicina de Barbacena, Barbacena, MG, Brasil

^c Hospital Geral de Juiz de Fora, Juiz de Fora, MG, Brasil

^d Hospital Regional de Barbacena José Américo-Rede Fhemig, Barbacena, MG, Brasil

^e Hospital de Traumatologia e Ortopedia Dona Lindu, Paraíba do Sul, RJ, Brasil

^f Secretaria de Estado de Defesa Social de Minas Gerais, Juiz de Fora, MG, Brasil

^g Curso de Ecocardiografia Transesofágica Intraoperatória da Sociedade Brasileira de Anestesiologia (ETTI/SBA), Rio de Janeiro, RJ, Brasil

^h Santa Casa de Juiz de Fora, Residência de Anestesiologia, Juiz de Fora, MG, Brasil

ⁱ Universidade Presidente Antônio Carlos, Juiz de Fora, MG, Brasil

^j Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF), Faculdade de Medicina, Juiz de Fora, MG, Brasil

^k Hospital Albert Sabin, Juiz de Fora, MG, Brasil

^l Hospital Monte Sinai, Juiz de Fora, MG, Brasil

Recebido em 14 de julho de 2018; aceito em 5 de novembro de 2018

Disponível na Internet em 18 de janeiro de 2019

PALAVRAS-CHAVE

Reflexo
trigêmino-cardíaco;
Nervo trigêmeo;
Cirurgia ortognática

Resumo

Justificativa: O reflexo trigêmino-cardíaco é um fenômeno fisiológico passível de ocorrer em cirurgias da cabeça e pescoço, e normalmente é benigno. Contudo, pode apresentar respostas exageradas, com grave morbidade.

Relato de caso: Paciente masculino, 26 anos, candidato a tratamento cirúrgico de fratura do complexo zigomático-orbitário. Ato cirúrgico sem intercorrências com tamponamento nasal bilateral ao final. Após admitido na sala de recuperação pós-anestésica, queixou-se de “falta de ar” e náusea. A oximetria de pulso caiu abaixo 90% em ar ambiente e foi ofertado então O₂ a 100% sob máscara de Hudson. Não houve melhora da oximetria e apresentou piora da dispnéia, com sibilos difusos, redução da frequência cardíaca e da pressão arterial. Administrada atropina, que elevou a frequência cardíaca, mas sem resolução da hipotensão arterial e broncoespasmo. Aventamos a hipótese de reflexo trigêmino-cardíaco e então foi feita a remoção do tamponamento nasal com remissão completa dos sinais e sintomas.

* Autor para correspondência.

E-mail: fernandopaivaaraujo@gmail.com (F.P. Araújo).

Discussão: Florian Kratschmer (1870) foi o primeiro a descrever as influências de reflexos da mucosa nasal na respiração e na circulação, o que ficou conhecido como reflexo de Kratschmer. Trata-se de um arco reflexo cuja aferência é originária nas terminações nervosas do nervo trigêmeo. A apresentação clínica do reflexo trigêmeo-cardíaco é a ocorrência de súbita bradicardia, hipotensão, apneia e hipermotilidade gástrica.

Conclusão: O reflexo trigêmeo-cardíaco pode ser uma resposta neurogênica protetora, oxigênio-conservadora, de baixa morbidade, contudo exacerbada em determinadas situações. A interação entre cirurgião e anesthesiologista, aliada à monitoração criteriosa da pressão arterial e do ritmo cardíaco, é fundamental para o diagnóstico e o tratamento.

© 2018 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Este é um artigo Open Access sob uma licença CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

KEYWORDS

Trigeminocardiac reflex;
Trigeminal nerve;
Orthognathic surgery

Delayed trigeminocardiac reflex after maxillofacial surgery: case report

Abstract

Background: Trigeminocardiac reflex is a physiological phenomenon that may occur in head and neck surgery, and is usually benign. However, it may present with exaggerated responses with severe morbidity.

Case report: Male patient, 26 years old, candidate for surgical treatment of zygomatic-orbital complex fracture. The surgery with bilateral nasal packing placed at the end of the procedure was uneventful. After being admitted to the post-anesthesia care unit, the patient complained of shortness of breath and nausea. Pulse oximetry fell below 90% in ambient air, and 100% O₂ was then offered through a Hudson mask. He showed no improvement in oximetry and developed a worsening dyspnea, diffuse wheezing, reduced heart rate, and blood pressure. Atropine was given, which raised the heart rate, but without resolution of hypotension and bronchospasm. Our suspicion was of a trigeminal-cardiac reflex, and then the removal of the nasal packing was done with complete remission of the signs and symptoms.

Discussion: Florian Kratschmer (1870) was the first to describe the influences of nasal mucosal reflexes on respiration and circulation, which became known as Kratschmer's reflex. It is a reflex arc whose afferent originates in the nerve endings of the trigeminal nerve. The clinical presentation of trigeminocardiac reflex is the occurrence of sudden bradycardia, hypotension, apnea, and gastric hypermotility.

Conclusion: Trigeminocardiac reflex may be a protective neurogenic, oxygen-conserving response with low morbidity, however, exacerbated in certain situations. The interaction between surgeon and anesthesiologist, together with a careful monitoring of blood pressure and heart rate are fundamental for diagnosis and treatment.

© 2018 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Published by Elsevier Editora Ltda. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introdução

O reflexo trigêmeo-cardíaco (RTG) é um fenômeno fisiológico, normalmente benigno, passível de ocorrer em cirurgias que envolvem as regiões da cabeça e pescoço.¹ A ocorrência de um estímulo em qualquer ponto ao longo do nervo trigêmeo pode desencadear diversas respostas indesejadas, como bradicardia, bradipneia e hipotensão, entre outros, respostas exageradas são passíveis de grave morbidade.

O objetivo deste trabalho é relatar um caso atribuído ao RTC e o seu desfecho, além de fazer uma revisão da literatura acerca desse fenômeno.

Relato de caso

Paciente masculino, 26 anos, 60 kg, vítima de acidente automobilístico e candidato a tratamento cirúrgico de

fratura do complexo zigomático-orbitário e redução de fratura nasal. Avaliação pré-anestésica: Negava alergias, outras comorbidades, uso de medicamentos ou vícios e passado anestésico-cirúrgico sem intercorrências. Avaliação neurológica prévia, exame físico e exames complementares normais. Classificado como ASA I.

Na sala operatória, feita venóclise e monitoração adequadas. A indução anestésica foi feita com midazolam (4 mg) fentanil (180 µg), dextrocetamina (15 mg), propofol (120 mg), dexametasona (9 mg) e cisatracúrio (9 mg), venosos, e feita a intubação orotraqueal sem intercorrências. A anestesia foi mantida com oxigênio, ar medicinal e sevoflurano, em sistema com reabsorvedor de gás carbônico valvular e ventilação mecânica controlada a volume. Finalizada a cirurgia, foram administrados ainda cetoprofeno (100 mg) e dipirona (2 g) venosos.

O procedimento cirúrgico transcorreu dentro da normalidade e durou 180 minutos. A equipe cirúrgica procedeu

ao tamponamento nasal bilateral com gazes lubrificadas em pomada de retinol (5.000 UI.g⁻¹), colecalciferol (900 UI.g⁻¹) e óxido de zinco (150 mg.g⁻¹). No fim, o bloqueio neuromuscular foi revertido com neostigmina (2,4 mg) associada a atropina (1 mg) venosos e o paciente foi extubado sem intercorrências.

Nesse momento, o paciente estava responsivo ao comando verbal, oximetria de pulso (OP) de 95% em ar ambiente, frequência cardíaca (FC) de 88 batimentos/minuto (BPM) e pressão arterial (PA) de 135×90 mmHg e sem queixas, foi então levado à Sala de Recuperação Pós-Anestésica (SRPA). Cerca de 10 minutos depois de ser admitido nesse setor, o paciente referiu inicialmente dispneia e náusea. A OP apresentou queda (de 96% para, no máximo, 92% em ar ambiente), foi então ofertado O₂ a 100% umidificado sob máscara de Hudson; contudo, não houve melhoria da dispneia nem da OP. Subitamente, a FC reduziu-se de 80-90 para 40 BPM, em ritmo sinusal, e a PA caiu de 130×90 para 90×60 mmHg, o paciente estava bastante ansioso. Administrado bólus venoso de atropina (1 mg), com elevação da FC para 50 BPM, mas sem resolução na hipotensão. A ausculta pulmonar evidenciou sibilos difusos em ambos os hemitórax.

Aventamos a hipótese de o quadro ser reflexo de Kratschmer e solicitamos a remoção imediata do tamponamento nasal. A partir de então, em até 5 minutos aproximadamente, houve remissão progressiva e completa de todos os sinais e sintomas aqui postos. Não houve epistaxe, os valores de PA, FC e OP retornaram aos valores iniciais e a ausculta pulmonar estava normal.

O paciente recebeu alta da sala de recuperação pós-anestésica para o leito hospitalar com 10 pontos na escala de Aldrette modificada e sem queixas. A permanência nesse setor foi de 120 minutos. A alta hospitalar ocorreu no segundo dia de pós-operatório.

Discussão

Em 1870, Florian Kratschmer foi o primeiro a descrever as influências de reflexos da mucosa nasal na respiração e na circulação, o que ficou conhecido como reflexo de Kratschmer (RK). Em 1969, Blanc confirmou que a estimulação da mucosa nasal causa bradipneia, bradicardia e hipotensão em cães sob anestesia. Contudo, desde 1908, o reflexo óculo-cardíaco (ROC) é o mais conhecido e bem estabelecido subtipo de RTC.¹

Trata-se de um arco reflexo cuja aferência é originária nas terminações nervosas da divisão oftálmica (V1), maxilar (V2) ou mandibular (V3) do nervo trigêmeo. O estímulo aferente chega ao gânglio de Gasser e, daí, ao núcleo sensorial do V par, ao nível do assoalho do 4º ventrículo. A associação ocorre através das fibras internúcleais curtas na formação reticular, que se comunicam com o núcleo motor do nervo vago, a sede da eferência.¹⁻³ Daí as terminologias reflexo trigêmeico-cardíaco ou trigêmeino-vagal serem mais específicas e anatomicamente mais descritivas do que os outros subtipos ou variantes, como o RK, o ROC, o reflexo óculo-respiratório, o reflexo da imersão (o mais poderoso reflexo autonômico conhecido) e o reflexo maxilo-mandibular-cardíaco.^{1,4}

Em tese, um estímulo mecânico (o mais reflexogênico), químico, térmico ou elétrico no território

sensitivo periférico (V1, V2 e V3), na parte intracraniana do nervo trigêmeo ou no gânglio de Gasser (GG) pode deflagrar o RTC, o que permite classificá-lo em periférico, central ou ganglionar.⁴ Procedimentos oftalmológicos ou situações que aumentem a pressão intraocular são bem conhecidos e há relato de RTC mesmo em blefaroplastias.^{1,2} Procedimentos que envolvam a manipulação da órbita podem apresentar 90% de incidência. Cirurgias crânio-faciais, especialmente aquelas em que há mobilização óssea e cirurgias na base do crânio, como aquelas feitas no ângulo cerebello-pontino, seio cavernoso e na fossa pituitária, são potencialmente reflexogênicas. Em hipofisectomia transesfenoidal, por exemplo, o RTC pode ocorrer em 10% dos casos.³ Nesse caso, o tamponamento nasal deve ter sido o estímulo mecânico deflagrador.

A apresentação clínica usual do RTC é a ocorrência de súbita bradicardia, hipotensão, apneia e hipermotilidade gástrica. Bloqueio cardíaco, intervalo QT curto, parada sinusal, assistolia (mesmo sem pródromo de bradicardia) e fibrilação ventricular também já foram descritos.^{1,2} Portanto, as manifestações podem variar, a depender do ponto de estimulação do reflexo.⁴ Estimulação no nível do GG pode apresentar respostas simpáticas, como taquicardia e hipertensão; isso ocorre porque o GG apresenta fibras sensitivas (V1, V2 e V3), fibras motoras (V3) e fibras simpáticas do plexo carotídeo.⁴ Outros fatores podem explicar as variadas manifestações do RTC, como conexões polissinápticas (muitas ainda a serem esclarecidas) e o papel de outras áreas do tronco encefálico, diversas daquelas aqui postas;⁴ além disso, os receptores periféricos do V par não são igualmente sensíveis.³ Percebem-se importantes variações anatômicas nas vias que formam os diversos arcos reflexos do RTC. Nosso paciente apresentou manifestações clínicas clássicas, além de apresentar broncoespasmo, que deve ter favorecido a manutenção de baixa OP mesmo com a suplementação de O₂. Na variante do RTC descrita há quase 150 anos, Kratschmer demonstrou que irritantes nasais (ar frio, fumaça de cigarro, amônia, clorofórmio e outros) acarretavam também laringoespasmo e broncoconstricção.⁵ Já a queixa de náusea nesse caso pode, em tese, ser associada à hiperomotilidade gástrica.

Diversos são os fatores contribuintes para a ocorrência de RTC, tais como hipercapnia, hipoxemia, acidose, anestesia superficial, tônus vagal basal exacerbado (crianças), uso de opioides e uso de betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio.¹⁻⁴ Além do potente estímulo mecânico nasal decorrente do tamponamento, é possível que nosso paciente também estivesse exposto à hipercapnia e hipoxemia, ainda que leves e residuais, tão comuns no período pós-extubação imediato. Além disso, o tampão nasal pode ter sofrido expansão por absorção de sangue e secreções, amplificado o estímulo mecânico aferente. Esses fatores podem ter contribuído para a deflagração do RTC. Já a atropina usada na reversão do bloqueio neuromuscular, pelo seu efeito anticolinérgico, poderia ter exercido um efeito protetor à deflagração do RTC.

O aprimoramento desses fatores predisponentes, a manipulação suave e cuidadosa na área de inervação do nervo trigêmeo e a imediata interrupção dessa manipulação podem resolver a maioria dos casos.⁴ A infiltração com anestésico local ao longo das vias aferentes do RTC também pode ser útil.¹ É bastante citado que o ROC é fatigável e, como o RTC é uma terminologia mais genérica para o mesmo

fenômeno,⁴ pode ser que manipulações subsequentes possam atenuar as manifestações clínicas. Se, ainda assim, não houver melhoria, estratégias farmacológicas são necessárias: primeiramente, anticolinérgicos e, em caso de resposta insatisfatória, o uso da adrenalina se impõe. Nos casos de colapso hemodinâmico, que são extremamente raros, as manobras de reanimação devem ser iniciadas.¹ No nosso caso, a retirada do estímulo permitiu a resolução do quadro, pois a resposta ao anticolinérgico resultou apenas na melhoria parcial do quadro clínico, em conformidade com a descrição de outros autores.⁵

O interesse por esse fenômeno ressurgiu recentemente e sua existência parece estar ligada à homeostase orgânica.⁴ Complexas respostas neurofisiológicas, com efeitos protetivos endógenos, tais como a tolerância à isquemia, a hibernação e o reflexo do mergulho, são descritas.^{2,3} Em resposta a ambiente hipóxico, a estimulação reflexa de V1 resulta em bradicardia (resposta parassimpática), vasoconstrição e aumento da pressão arterial (resposta simpática), preserva-se a reserva de oxigênio durante a apneia.⁴ Assim, o RTC tem sido visto como um reflexo protetivo ligado à conservação de oxigênio, isto é, reduz o consumo de oxigênio frente a insultos que possam diminuir a oferta de oxigênio.¹

Recentemente, diversos autores passaram a considerar que o RTC pode apresentar manifestações tardias (horas, dias ou mesmo meses) após o estímulo.⁴ É possível que nosso caso se encaixe nessa situação, pois o paciente já estava com tamponamento nasal no ato da extubação. Quando deflagrado, parece estar possivelmente associado tardiamente à perda auditiva, zumbido^{2,3} e desordens do sono.⁴ Pesquisas tentam elucidar o papel neuroprotetivo que o RTC possa

eventualmente apresentar, como estratégia de preconditionamento à isquemia.²

Conclusão

Possivelmente, o RTC pode ser uma resposta neurogênica protetiva, oxigênio-conservadora, de baixa morbidade, contudo exacerbada em determinadas situações. A terminologia “vagal” ou “cardíaca” parece incompleta e inadequada, pois as manifestações podem ser também simpáticas. Finalmente, a interação entre cirurgião e anestesiológico, aliada à monitoração criteriosa da pressão arterial e do ritmo cardíaco, é fundamental para o diagnóstico e o tratamento.

Conflitos de interesse

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referências

1. Schaller B, Cornelius JF, Prabhakar H, Koerbel A, Gnanalingham K, Sandu N, et al. The trigemino-cardiac reflex: an update of the current knowledge. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2009;21:187–95.
2. Schaller B. Trigemino-cardiac reflex. A clinical phenomenon or a new physiological entity? *J Neurol.* 2004;251:658–65.
3. Bohluli B, Ashtiani AK, Khayampoor A, Sadr-Eshkevari P. Trigemino-cardiac reflex: a MaxFax literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009;108:184–8.
4. Nirmala J, Dilip KK, Padmaja D, Gopinath R. Kratschmer” reflex during rhinoplasty. *Anesth Analg.* 2006;103:1337–8.
5. Singh GP, Chowdhury T. Brain and heart connections: The trigemino-cardiac reflex! *J Neuroanaesthesiol Crit Care.* 2017;6.