

Effetti della TENS mediati dal riflesso trigemino cardiaco

Dott.ssa Olivieri Elisa
Dott. Andrea Gizdulich

Il riflesso trigemino-cardiaco (TCR) è un riflesso del tronco encefalico che negli ultimi anni ha acquisito sempre più importanza nella clinica e nella chirurgia del distretto testa-collo. I riflessi trigemino-cardiaco e trigemino-respiratorio furono descritti da Kratschmer per la prima volta nel 1870 nel gatto e nel coniglio e poi confermati da Angell-James e Daly nel 1969 tramite esperimenti sui cani che, anestetizzati e sottoposti a stimolazioni della mucosa nasale svilupparono bradipnea fino ad apnea espiratoria con bradicardia e ipotensione.¹ Il riflesso oculo-cardiaco, che è un sottotipo fisiologico di TCR molto più studiato e fisiologicamente noto fin dal 1850, è un fenomeno che si verifica durante la stimolazione delle strutture oculari innervate dalla branca oftalmica (V1) del nervo trigemino. Il riflesso trigemino-cardiaco fa parte dei cosiddetti riflessi trigemino-vagali, anche se l'inibizione del vago, anche con alte dosi di atropina, non previene del tutto la comparsa della bradicardia associata.²

Il TCR è catalogato tra i riflessi generalmente definiti OCR (Oxygen Conserving Reflex), che nell'arco di pochi secondi dalla comparsa garantiscono una potente attivazione del sistema simpatico, un aumento della circolazione ematica cerebrale e stimolano cambiamenti nel metabolismo dell'ossigeno e del glucosio cerebrale. Rappresenta quindi un sistema primario di vasodilatazione cerebrale che protegge il cervello dal danno ischemico.³

Esso si manifesta con una serie di segni che vanno dalla comparsa di una disritmia parasimpatica fino all'asistolia, ipotensione simpatica, apnea e ipermobilità gastrica durante e in seguito alla stimolazione di una delle branche del nervo trigemino.

In effetti, la stimolazione elettrica o meccanica del nervo trigemino evoca una drammatica diminuzione della frequenza cardiaca, un marcato abbassamento della pressione arteriosa e apnea, come evidenziato sia in studi su animali che su esseri umani.⁴

Numerosi studi hanno dimostrato che i riflessi cardiovascolari evocati dalla stimolazione trigeminale possono essere mediati inizialmente nel nucleo caudale del trigemino e in seguito nel nucleo parabrachiale, nel midollo allungato rostrale ventro-laterale, nel campo reticolare dorsale del midollo e nel nucleo paratrigeminale di alcuni animali.⁵

La stimolazione del nervo trigemino può essere attivata dalla presenza di fluidi nella cavità nasale, dal dolore craniofaciale e dalla stimolazione meccanica delle strutture oculari e perioculari, così come durante la chirurgia orale e maxillofaciale.^{2, 6, 7, 8, 9, 10}

Il risultato della stimolazione di qualsiasi fibra sensitiva afferente trigeminale è la produzione dello stesso pattern di risposte a livello cardiovascolare: più precisamente i terminali nervosi trigeminali inviano segnali che giungono al ganglio di Gasser e passano al nucleo sensitivo del trigemino, formando la via afferente dell'arco riflesso. Questa continua poi attraverso le fibre più corte internunciali all'interno della formazione reticolare che funge da connessione con la via efferente dell'arco a partenza dal nucleo motore del nervo vago.⁶

Le fibre efferenti cardiorespiratorie che nascono dal nucleo motore del vago terminano nel miocardio, evocando risposte ionotrope e cronotrope negative sia durante la stimolazione centrale che quella periferica del nervo vago. Particolarmente interessante è il fatto che

quando viene meno la stimolazione trigeminale la frequenza cardiaca torna rapidamente ai valori basali, riflettendo il meccanismo dell'idrolisi rapida dell'acetilcolina liberata massivamente durante lo stimolo.¹

Studi recenti (Schaller 2005, Khurana et al. 2009) hanno evidenziato nel corso di un riflesso trigemino-cardiaco una bradicardia associata a un simultaneo accorciamento dell'intervallo QT nell'ECG: infatti, mentre le fibre parasimpatiche innervano in primis gli atri e le fibre di conduzione, le efferenze simpatiche sono distribuite molto più ampiamente nel miocardio.^{11, 12}

Pertanto gli effetti del vago hanno spesso un inizio e una risoluzione altrettanto rapidi, a differenza del simpatico, i cui effetti evolvono molto più gradualmente.

È quindi probabile che l'attivazione di entrambi, ovvero la vasocostrizione mediata dal simpatico e la bradicardia mediata dal parasimpatico produca i caratteristici cambiamenti all'ECG.¹²

Il TCR è comunque da considerare distinto dalle dinamiche cardiovascolari vasovagali, che determinano un cambiamento emodinamico e del ritmo cardiaco tipicamente bifasico: in queste ultime infatti si registra un iniziale aumento della pressione sanguigna che stimola i barocettori dell'arco aortico e del seno carotideo, i quali producono una generalizzata inibizione del tono simpatico con conseguente bradicardia e dilatazione arteriosa, mentre nel primo l'esordio è rappresentato da una diminuzione della pressione arteriosa¹⁰

È un'interessante e realistica ipotesi che la stimolazione TENS a bassa frequenza del nervo trigemino comunemente usata per il trattamento dei DCM possa, almeno in alcuni casi, attivare una risposta riflessa attraverso questo circuito neurologico.

Si spiegherebbe così l'esistenza di rare risposte avverse alla TENS come l'insorgenza di ottundimento e occasionalmente sincope vagale prima attribuita a stati ansiosi soggettivi e indipendenti dalla stimolazione.

Contemporaneamente potremmo così spiegare la capacità discriminante della TENS di evocare una crisi cefalalgica in soggetti emicranici predisposti.

Per dimostrare la possibilità di attivare questo circuito nervoso abbiamo intrapreso una sperimentazione monitorando pressione sistolica, diastolica e ritmo cardiaco in soggetti comunemente stimolati con la TENS per il trattamento dei DCM. I risultati preliminari ancora in assenza di un gruppo controllo dimostrerebbero un effetto ipotensivante e bradicardico sulla quasi totalità del campione con effetti su almeno 2 dei tre parametri considerati.

La dimostrazione di tali effetti sistemici aiuterebbe a comprendere gli effetti centrali dello stimolo elettrico centripeto indotto dalla TENS.

Bibliografia

1. Blanc VF. Trigemino-cardiac reflexes. *Can J Anaesth.* 1991 Sep; 38(6): 696-9.
2. Schaller B, Cornelius JF, Prabhakar H, Koerbel A, Gnanalingham K, Sandu N, Ottaviani G, Filis A, Buchfelder M; Trigemino-Cardiac Reflex Examination Group (TCREG). The trigemino-cardiac reflex: an update of the current knowledge. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2009 Jul; 21(3): 187-95.
3. Schaller B, Cornelius JF, Sandu N, Ottaviani G, Perez-Pinzon MA. Oxygen-conserving reflexes of the brain: the current molecular knowledge. *J Cell Mol Med.* 2009 Apr; 13(4):644-7.
4. Schaller B, Probst R, Strebel S, Gratzl O. Trigemino-cardiac reflex during surgery in

- the cerebellopontine angle. *J Neurosurg* 1999 90: 215-220.
5. Arasho B, Sandu N, Spiriev T, Prabhakar H, Schaller B. Management of the trigeminocardiac reflex: facts and own experience. *Neurol India*. 2009 Jul-Aug; 57(4): 375-80
 6. Schaller B. Trigemino-cardiac reflex. *J Neurosurg* 2007; 107: 243-244
 7. Gorini C, Jameson HS, Mendelowitz D. Serotonergic modulation of the trigeminocardiac reflex neurotransmission to cardiac vagal neurons in the nucleus ambiguus. *J Neurophysiol*. 2009 Sep; 102(3): 1443-50.
 8. Schaller B. Trigemino-cardiac reflex. A clinical phenomenon or a new physiological entity? *J Neurol*. 2004 Jun; 251(6): 658-65
 9. Roberts RS, Best JA, Shapiro RD. Trigemino-cardiac reflex during temporomandibular joint arthroscopy: report of a case. *J Oral Maxillofac Surg*. 1999 Jul; 57(7): 854-6.
 10. Arakeri G, Arali V. A new hypothesis of cause of syncope: trigeminocardiac reflex during extraction of teeth. *Med Hypotheses*. 2010 Feb; 74(2): 248-51
 11. Schaller B. Trigemino-cardiac reflex during microvascular trigeminal decompression in cases of trigeminal neuralgia. *J Neurosurg Anesthesiol* 17(1): 45-48
 12. Khurana H, Dewan P, Ali Z. Electrocardiographic changes due to vagosympathetic coactivation during the trigeminocardiac reflex. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009 Jul; 21(3): 270