

ASPECTOS ELETROCARDIOGRÁFICOS DO REFLEXO OCULOCARDÍACO

Quintiliano H. De Mesquita*

O reflexo oculocardiaco (ROC) tem sido praticado em propedêutica como elemento para identificação de pacientes parassimpaticotônicos. O arco reflexo constitui-se do trigêmeo como via centrípeta, do bulbo como centro e do pneumogástrico como via centrífuga. O simpático pode participar de ambas as vias.

Em cardiologia, correntemente se emprega como manobra de estimulação vagal e assim se apresenta como um elemento terapêutico muito interessante e valioso para debelar crises de taquicardias supraventriculares e também para o diagnóstico diferencial entre as taquicardias paroxísticas supraventriculares e ventriculares. Essa manobra tem sido muito aplicada por nós, mas sempre sob controle eletrocardiográfico.

Sendo manobra de uso diário em muitos serviços clínicos e sem conseqüências nocivas à integridade física dos pacientes, levamos a efeito o presente estudo numa série de 50 casos de ritmo sinusal. Assim, tivemos a oportunidade de registrar curiosos fenômenos decorrentes da fisiologia do sistema muscular autônomo, sob a influência direta do nervo vago, frenador do coração. Tais fenômenos põem em destaque as três propriedades fisiológicas do miocárdio especializado - ritmicidade, excitabilidade e condutibilidade - que governam a eletrocardiografia.

MÉTODO E MATERIAL

As provas eram realizadas em decúbito dorsal, quando atingidas as condições basais. A compressão era feita sobre os dois globos oculares, simultaneamente, pela aplicação da polpa dos dedos polegar e indicador, fazendo-se pressão contínua e progressiva de diante para trás e de fora para dentro, regulando-se a intensidade da compressão pelo aparecimento da dor, interrompendo-se a prova quando se notava, pela observação da corda do galva-

Trabalho apresentado à 5.^a Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Cardiologia, realizada em Pôrto Alegre em julho de 1948.

* Diretor do Instituto de Cardiologia, do Hospital Nossa Senhora. Aparecida e Casas de Saúde Matarazzo.

nômetro, os efeitos da estimulação vagal. O paciente, ligado a um eletrocardiógrafo de galvanômetro de corda e em circuito de D² era controlado por nós através das oscilações da corda durante a compressão dos globos oculares e em pleno registro eletrocardiográfico. A compressão cessava sempre que notávamos os seus efeitos sôbre o ritmo cardíaco. O registro eletrocardiográfico era iniciado um pouco antes da compressão, e terminado quando o ritmo anterior era retomado.

Executamos essa prova de estimulação vagal em 50 pacientes com ritmo sinusal, dos quais 34 eram cardíacos e 16 pacientes normais sob o ponto de vista cardiovascular. Entre os primeiros, 22 apresentavam sinais de insuficiência cardíaca.

Diagnóstico	N.º de casos	Idade (anos)	Capacidade funcional
Coração normal	16	16 a 60	
Cardiopatia reumática	15 4 7 3 1	7 a 33	I II III IV
Cardiopatia hipertensiva	5 3 2	43 a 55	I III
Cardiopatia arteriosclerótica	4 1 3	45 a 55	I II
Miocardite crônica	3 1 2	33 a 46	I IV
Cardiopatia luética	3 1 1 1	43 a 54	I III IV
Perionite	1	37	I
Cor pulmonale crônico	1	78	IV
Enfarte do miocárdio	1	50	III
Miocardite chagásica	1	26	I

QUADRO 1 - Material.

RESULTADOS

O quadro 2 mostra tôdas as manifestações eletrocardiográficas observadas em nossos casos devidamente registrados.

Frequência cardíaca	}	Diminuída	41 casos
		Inalterada	8 casos
		Aumentada	1 caso
Alterações da onda P	}	Diminuição de amplitude	39 casos
		Aumento de duração	1 caso
		Diminuição de duração	1 caso
		Entalhes	2 casos
		Difasismo	1 caso
		Sem alterações	9 casos
Inibição transitória sinusal		20 casos	
Alterações da condução A-V	}	Alongamento do intervalo PR	6 casos
		Encurtamento do intervalo PR ...	9 casos
		Intervalo PR variável	5 casos
		Dissociação A-V parcial	4 casos
		Dissociação A-V total	1 caso
Alargamento do complexo QRS		2 casos	
Escapes	}	Auricular	5 casos
		Nodal A-V	8 casos
		Ventricular	1 caso
Extrassístoles	}	Auricular	3 casos
		Nodal A-V	3 casos
		Ventricular	3 casos
Pararritmia		3 casos	
Ritmo nodal A-V		3 casos	

QUADRO 2 - Resultados obtidos nos 50 casos observados

De seus vários tipos de resposta, podemos orientar a interpretação dos nossos resultados sobre os efeitos do ROC nos diversos segmentos do sistema muscular específico, da seguinte maneira:

1) *Sobre o nó sinusal* - O ROC tem manifesto efeito frenador sobre o coração, diminuindo o número de formação dos estímulos ou

de descargas sinusais, reduzindo, assim, a frequência cardíaca, como foi observado em 41 casos dos aqui estudados. Em 8 casos, não houve modificação da frequência anterior e, em 1 caso, houve inversão da prova (resposta paradoxal).

O efeito depressor ou inibidor do ROC sobre o centro primário do coração é, muitas vezes, acentuado e faz-se notar por uma depressão sinusal apreciável, como foi observado em 20 dos nossos casos. Tal efeito inibidor do nó sinusal dá motivo ao aparecimento de escapes do centro secundário (nó A-V, 8 casos), dos centros terciários (auriculares, 5 casos; ventriculares, 1 caso) ou então dá lugar à sua substituição transitória pelo ritmo nodal A-V (3 casos).

2) *Sobre o nó auriculoventricular* - Através das modificações observadas na condução auriculoventricular, temos a referir certos aspectos interessantes, como seja a diminuição do intervalo PR verificada à custa da redução da frequência sinusal, o que acarreta melhora na tolerância do nó A-V.

A ação vagal ordinária, provocada por manobras dessa natureza, tem evidenciado depressão do nó A-V. Observamos o alongamento do intervalo PR, em 6 casos; intervalo PR variável, em 5 casos; bloqueio A-V parcial com falhas ventriculares, em 4 casos; e bloqueio A-V total, em 1 caso que apresentava intervalo PR longo no ECG de controle.

Portanto, o ROC age sobre o nó A-V, deprimindo-o; no entanto, a diminuição da frequência sinusal tem-se mostrado capaz de diminuir o tempo de condução aurículo-ventricular.

3) *Aparecimento de extra-sístoles* - Observamos, em 9 casos, a presença de extra-sístoles (auriculares, 3 casos; nodais A-V, 3 casos; e ventriculares, 3 casos). O fenômeno parece-nos condicionado pela rotura do bloqueio de saída que delimita os centros ectópicos latentes. Também a estimulação vagal excessiva, por si só, pode dar origem a estímulos ectópicos e prematuros e até mesmo a fibrilação auricular.

4) *Dissociação auriculoventricular por interferência de dois ritmos* - Em 2 casos de nossa presente série, notamos o desenvolvimento de dissociação A-V por interferência de dois ritmos - sinusal e nodal A-V - durante a compressão dos globos oculares, portanto, transitória.

5) *Alterações de onda P* - De todas as alterações eletrocardiográficas registradas durante a compressão dos globos oculares, merece destaque especial a sua influência direta sobre a amplitude da onda P.

Observamos diminuição nítida de sua amplitude em 39 casos e também outras alterações ocasionais, que parecem indicar uma ação vagal depressora do miocárdio auricular. Dessa observação quer-nos parecer que o vago, ao contrário do simpático, pode ser responsável por ondas P de baixa voltagem, exigindo, portanto, maior cautela na interpretação do significado de tais achados.

6) *Alargamento do complexo QRS* - De muito particular interêsse é também o fenômeno registrado em 2 casos (figs. 13 e 14), onde se nota alargamento do complexo QR S. Temos a impressão de que isso, longe de refletir obrigatoriamente bloqueio de ramo potencial ou latente, possa indicar simplesmente uma ação vagal depressora sobre o sistema His-Tawara, sugerindo, assim, que não é só o simpático que inerva esse sistema. Outra hipótese, contudo menos provável, é a de ação vagal vasoconstritora (coronária).

O caso em que foi registrado o escape ventricular com duplo complexo QRS tem esse aspecto eletrocardiográfico explicado através do fenômeno de reentrada e deve ter sucedido à inibição dos nós sinusal e nodal A-V.

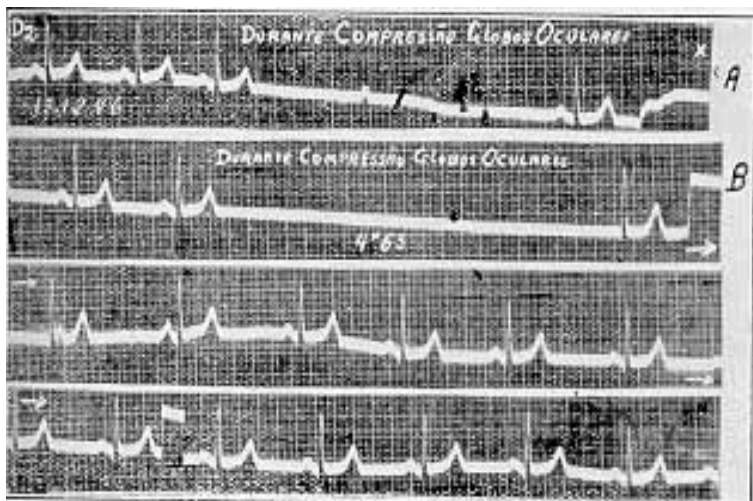


Fig. 1 - Em A, observam-se bloqueios S-A; em B, parada sinusal de de 4,63 segundos, seguida de escapes nodais A-V

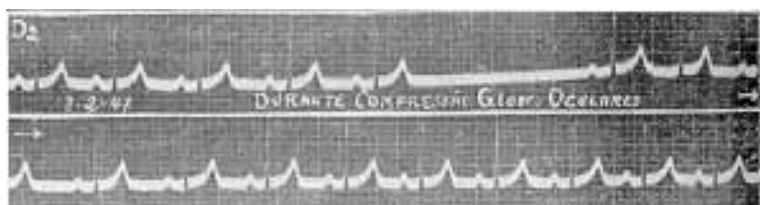


Fig. 2 - Inibição sinusal seguida de um complexo sinusal e outro extrassistólico auricular, sendo que êste apresenta uma perturbação da condução A-V - intervalo PR mais longo que o de controle - 0,20 segundo.

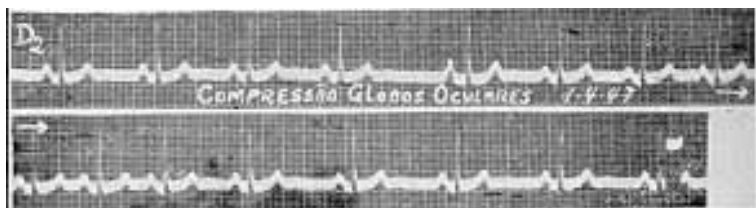


Fig. 3 - Curta inibição sinusal, seguida de um escape auricular (5.º acidente auricular).

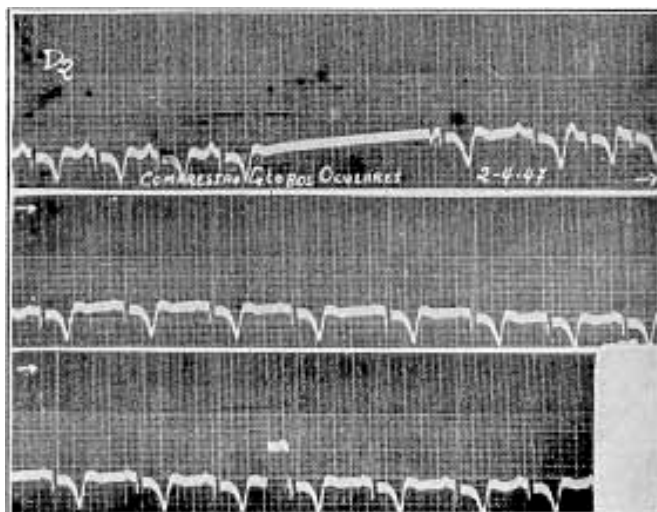


Fig. 4 - Parada sinusal de 2,52 segundos, seguida de escape nodal A-V superior. Após êste complexo, notam-se: complexo de origem sinusal com PR longo, seguido de complexo precoce de origem auricular, também com intervalo PR longo. O 4.º complexo é de origem sinusal, com intervalo PR normal, portanto, o 3.º complexo é interpretado como uma extrassístole auricular interpolada. Observe-se a diminuição da amplitude da onda P.



Fig. 5 - Ritmo nodal A-V superior, passivo. A 8.^a onda P é uma soma de estímulos de sentidos opostos - sinusal e nodal A-V.

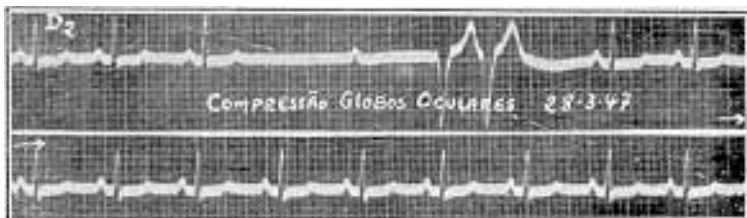


Fig. 6 - Bloqueio S-A com falha de um ciclo e a onda P seguinte bloqueada - bloqueio A-V - é de origem sinusal. Nova falha, também de um ciclo completo, condiciona o aparecimento de dois complexos QRS aberrantes e absolutamente iguais - escapes ventriculares; constituindo o 2.^o complexo uma caracterização do fenômeno de reentrada. A 5.^a onda P está somada ao pico da onda do último complexo ventricular aberrante.

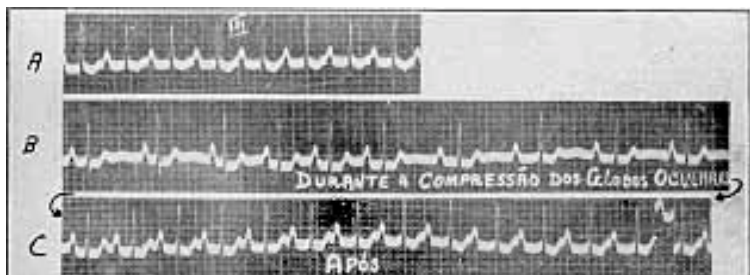


Fig. 7 - Em A, ECG de controle com intervalo PR longo de 0,24 segundo. Em B, observa-se, com a redução da frequência sinusal, uma diminuição do intervalo PR para 0,20 e 0,16 segundo. Ainda durante o ROC, nota-se um período de aumento progressivo do PR, com um período incompleto de Luciani-Wenckebach: 0,20 seg. - 0,21 - 0,24 - 0,28, sem falha ventricular, recomeçando em seguida com 0,18 seg. - 0,20 - 0,22 - 0,23 - 0,23 - 0,24 - 0,24 - 0,24 - 0,26 - 0,28 - 0,28 - 0,28 - 0,28 - 0,27 - 0,27 - 0,27. O presente ECG mostra melhoria da condução A-V com a redução da frequência sinusal e, em seguida, uma depressão A-V variável já imposta pela ação vagal reflexa; na parte final do traçado, um aumento maior do PR, quando o ritmo sinusal volta, à frequência primitiva.

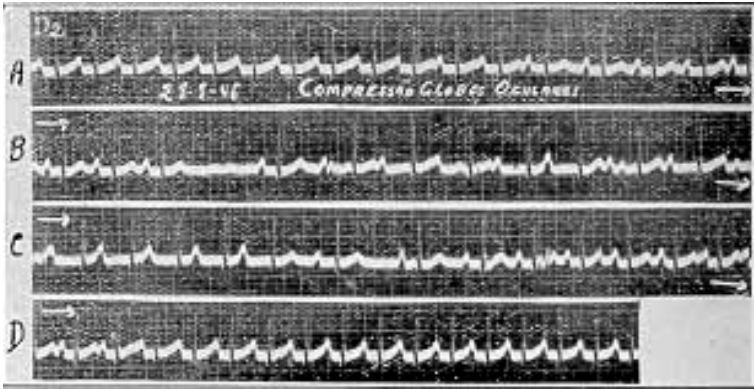


Fig. 8 - ECG de contrôle apresenta intervalo PR com 0,20 segundo. Em A, durante o ROC, observa-se uma separação de T e P que, antes, estão somados, sem, contudo, modificar a duração do intervalo PR. Em B, note-se o bloqueio S-A; do 2.º complexo em diante, o intervalo PR se alonga para 0,36 seg., por ação depressora vagal. Em C, cessada a compressão dos globos oculares, o intervalo PR assume a duração de 0,18 - 0,20 seg. Finalmente, em D, dá-se novamente a soma de T e P e aumento da freqüência sinusal. Discreta diminuição da amplitude da onda P.

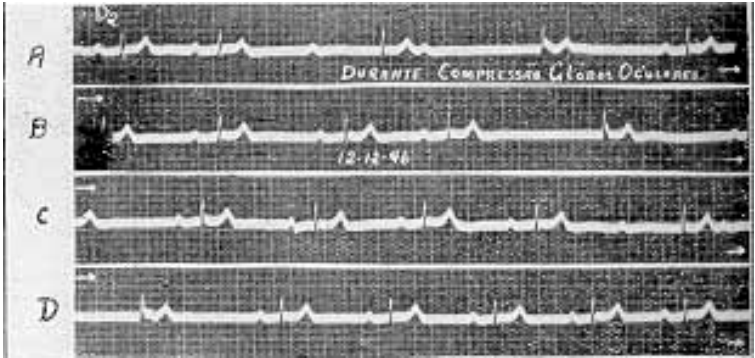


Fig. 9 - No ECG de contrôle, o intervalo PR mede 0,26 segundo, com bradicardia (54 p.m.). Em A, note-se o aumento do intervalo PR para 0,29 seg., seguido de dissociação A-V total, transitória, ao lado de maior redução da freqüência sinusal. Em B, observe-se o bloqueio S-A e, conseqüentemente, os escapes nodais médios. Em C e D, também se nota a dissociação A-V completa.

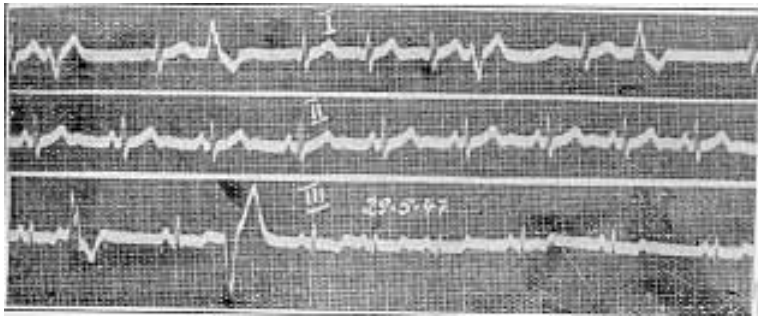


Fig. 10 - ECG de controle apresenta extrassístoles ventriculares de dois focos diferentes.

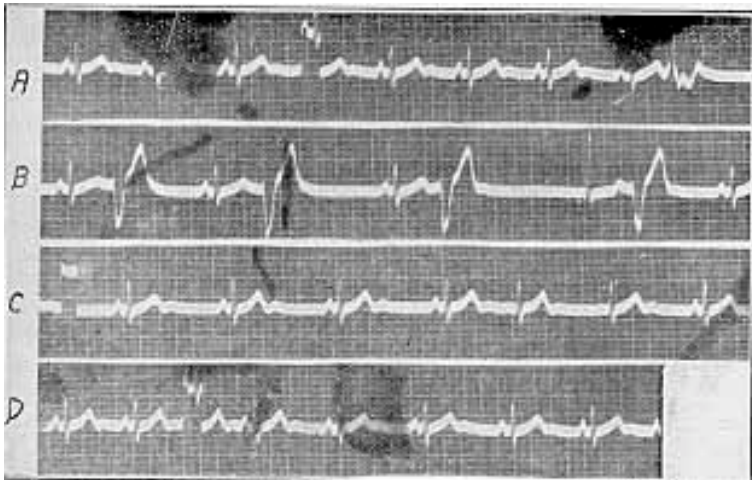


Fig. 10 a - Em A, início da compressão dos globos oculares, observa-se o início do bigeminismo ventricular de focos diferentes. Em B, note-se a acentuada redução da frequência sinusal por depressão do próprio nó sinusal; após o 6.^o complexo QRS, note-se a ausência de onda P e a presença de complexo QRS de duração normal, que tem origem na parte média do nó A-V e é um escape, portanto, além da inibição do bloqueio de saída, que existe em tôrno dos centros ectópicos com frequência sinusal normal ou elevada, observa-se também o bloqueio S-A e o escape nodal médio - fenômeno de defesa do miocárdio específico. Em C e D, o retorno ao ritmo sinusal primitivo, com inibição dos focos ectópicos na vigência do bloqueio de saída.

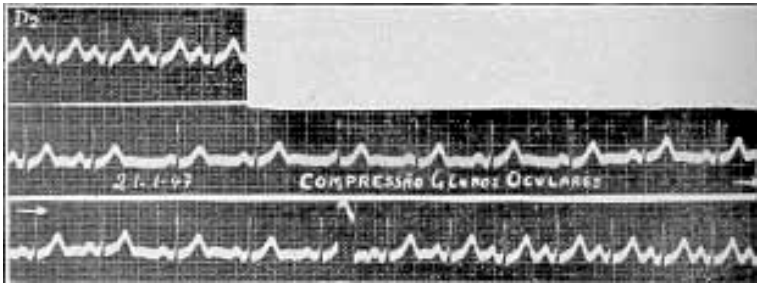


Fig. 11 - Em A, ECG de contrôle. Em B, diminuição da amplitude de onda P. Dissociação aurículo-ventricular por interferência de dois ritmos - sinusal e nodal A-V, apresentando duas capturas ventriculares (4.º e 7.º complexos ventriculares).



Fig. 12 - Em A, note-se a diminuição da amplitude de onda P e a acentuada redução da freqüência sinusal. Em B, observe-se o ritmo nodal médio A-V, passivo, competindo com o ritmo sinusal de baixa freqüência. Em C, continuando a depressão do nó sinusal mais acentuada do fim de B ao fim de C, aprecie-se o ritmo nodal médio A-V; do último complexo em diante, coincidindo com a cessação de compressão dos globos oculares, o nó sinusal reassume o contrôle do coração. Em D, note-se o aparecimento de extrassístoles ventriculares, que são tidas como produzidas pelo ROC, uma vez que os eletrocardiogramas tomados em várias ocasiões não apresentaram tais fenômenos.

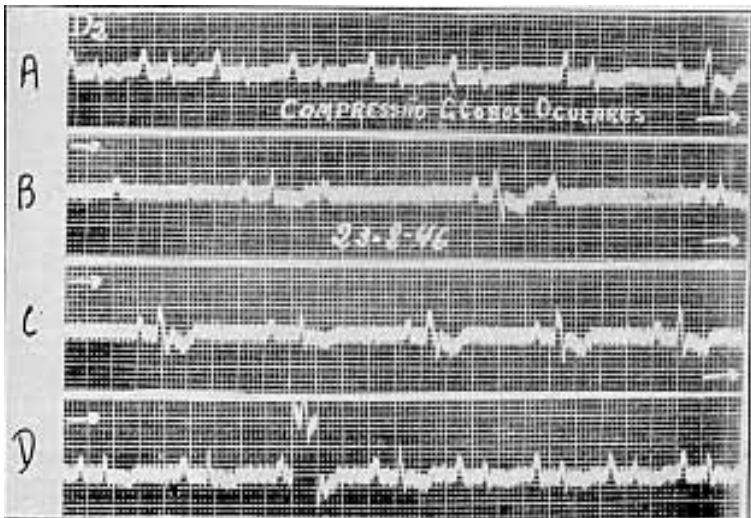


Fig. 13 - ECG de contrôle: intervalo PR mede 0,22 seg. Caso de bloqueio incompleto do ramo direito do feixe de His (tipo 1 a). Em A, redução da freqüência sinusal, com redução da duração do intervalo PR do último complexo QRS, que se apresenta aberrante, com o segmento RS-T mais desnivelado para baixo e com a onda T mais negativa que as precedentes. Redução de amplitude da onda P. Em B, note-se a presença de bloqueios S-A e A-V, sendo o primeiro com o regime de 3 estímulos sinusais para 2 ondas P (bloqueio 3:2) e o segundo, do tipo 2:1. O 2.º complexo QRS é também aberrante e com os complexos registrados no fim de A e início de C, constituem o bloqueio alternante do ramo já afetado. Diminuição do intervalo PR. Em C, a freqüência sinusal tornou-se aproximadamente a metade da observada em A, sendo de se notar a variação na condução A-V, com nítida diminuição do intervalo PR, que é condicionada pela melhor tolerância A-V diante da menor freqüência. Os 3 últimos complexos QRS apresentam, de muito particular interesse, uma diminuição progressiva de sua duração e completam a normalização da condução intraventricular com o 1.º complexo registrado em D; tal fenômeno representa o inverso dum período de Wenckebach e corresponde aqui à diminuição do tono vagal quando se encerrava o ROC. Êste ECG, bastante curioso pelos fenômenos que encerra, vem apoiar a nossa impressão de que o ROC também age sôbre o sistema de His-Tawara, por intermédio de fibras vagais; manifestando-se pelo bloqueio A-V muito achadiço e também pelo bloqueio de um ou dos dois ramos do feixe de His, alternadamente.

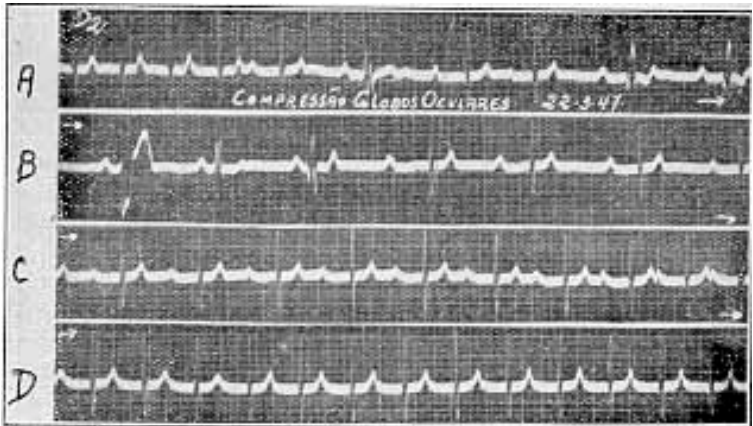


Fig. 14 - Em A, note-se a diminuição do intervalo PR, ao lado da redução da freqüência cardíaca e a aberrância dos complexos QRS, com alterações do segmento RS-T e da onda T - depressão dum dos ramos do feixe de His. Em B, o fenômeno de depressão dos ramos pelo ROC ainda se continua e o 1.º complexo QRS é de aspecto diverso, o que indica claudicação de outro ramo. O intervalo PR durante todo o registro é muito variável, o que dificulta a interpretação. A regularidade do intervalo PR dos 3 primeiros complexos QRS aberrantes, apesar da variação na distância P-P, indica uma relação estreita entre os P-QRS. Não é cabível a interpretação de ritmo idioventricular variável, porquanto a distância R-R dos mesmos complexos é variável. Tudo indica ser uma claudicação intermitente de um e dos dois ramos do feixe de His, alternadamente, estando a variação do tempo de condução aurículo-ventricular mais em função da freqüência cardíaca, que do ROC.

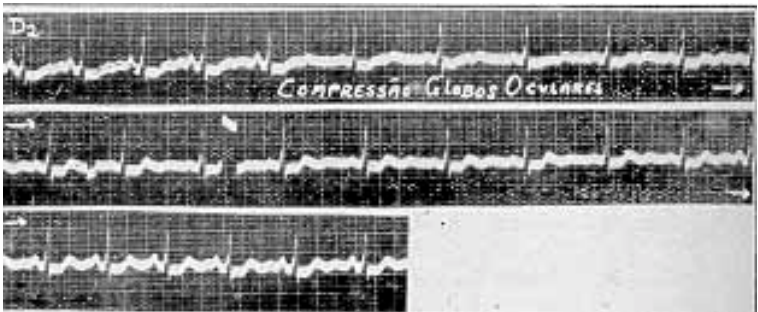


Fig. 15 - Redução da freqüência sinusal e concomitante diminuição da amplitude de onda P durante o ROC; a última parte do ECG mostra a volta ao normal.

COMENTÁRIOS

Os fenômenos registrados no presente trabalho confirmam, em suas linhas gerais, os trabalhos anteriores de Pruche e de Olmer, Jouve e Vague, quando êsses autores concluem que o ROC é um teste do tono da excitabilidade vagal. Contudo, não achamos aceitável a assertiva de Pruche, segundo a impressão de Laubry, que suspeita da integridade do miocárdio auricular pelo simples aparecimento de extra-sístoles auriculares durante a compressão dos globos oculares.

Da mesma forma, não nos convence a sua interpretação dada ao aparecimento ocasional de ventriculogramas anormais, alargados e entalhados, aparecendo durante a compressão dos globos oculares. Para êsse autor, falta-lhes significado patológico preciso, quando são esporádicos ou misturados com outros complexos QRS normais. No entanto, quando todos os complexos QRS se apresentam durante o ROC com o aspecto denominado de bloqueio de ramo, torna-se evidente a presença de perturbações latentes, de natureza orgânica, da condução intraventricular.

RESUMO E CONCLUSÕES

O A. faz um estudo eletrocardiográfico dos fenômenos desenvolvidos durante o reflexo oculocardíaco, praticado em 50 pacientes com ritmo sinusal, dos quais 34 eram cardíacos e 16 pacientes normais do ponto de vista cardiovascular. Entre os primeiros, 22 apresentavam sinais de insuficiência cardíaca. Reúne num quadro sinótico (quadro 2) tôdas as alterações eletrocardiográficas registradas e apresenta 15 eletrocardiogramas que mostram os fenômenos mais interessantes entre os provocados pelo ROC. Registra, a título de conclusões, as seguintes impressões:

1. O reflexo oculocardíaco é manobra de estimulação vagal inócua, quando praticada em decúbito;
2. O reflexo oculocardíaco tem ação frenadora sôbre o coração, especialmente sôbre o nó sinusal;
3. A ação inibidora transitória sôbre o nó sinusal propicia o aparecimento de escapes auriculares, nodais A-V e ventriculares ou, mesmo, do ritmo nodal A-V;
4. Os escapes ventriculares surgem quando os centros primário, secundário e terciário auriculares estão inibidos;
5. O aparecimento de extra-sístoles auriculares, nodais A-V ou ventriculares é condicionado pela rotura do bloqueio de saída que delimita todo centro ectópico de atividade latente;

6. O reflexo oculocardíaco tem, sobre o nó A-V, uma ação habitualmente depressora; no entanto, registramos a diminuição do intervalo PR, como conseqüência da redução da freqüência sinusal e melhoria da tolerância fisiológica do nó A-V;

7. A diminuição da amplitude da onda P provávelmente evidencia a ação vagal depressora sobre o miocárdio auricular e deve ser computada na interpretação da onda P de baixa voltagem;

8. O alargamento do complexo QRS conseqüente à compressão dos globos oculares parece servir como demonstração de que também o sistema de condução His-Tawara está subordinado à ação do vago;

9. O reflexo oculocardíaco é manobra que serve para a avaliação do tono da excitabilidade vagal e as alterações eletrocardiográficas produzidas não parecem ter significado patológico definido.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The author makes an electrocardiographic study of phenomena that occurred during the oculocardiac reflex performed on 50 patients with sinus rhythm; 34 patients suffered from one kind or other of heart disease and 22 of them showed signs of cardiac insufficiency. The remaining 16 patients were normal as concerns the cardiovascular viewpoint. All of the electrocardiographic alterations registered are arranged in a table (table 2); there are 15 electrocardiograms presented, showing the most interesting phenomena of those caused by oculocardiac reflex. The following conclusions were drawn:

1. The oculocardiac reflex is an innocuous manoeuver of vagal stimulus when performed while the patient is lying down;

2. The oculocardiac reflex has a restraining action upon the heart, and especially depressive upon the sinus node;

3. The transient inhibitory action upon the sinus node facilitates the appearance of auricular, A-V nodular, ventricular, and even of A-V nodal rhythm;

4. The ventricular escapes make their appearance when there is inhibition of primary, secondary and tertiary auricular centers;

5. The appearance of auricular, A-V nodal or ventricular extrasystoles is conditioned by a breach of the exit block which limits the whole ectopic center of latent activity;

6. As a rule, the oculocardiac reflex has a depressing action upon the A-V node; nevertheless, the author registers the decrease of

PR interval as an aftermath to the reduction of sinusal frequency and an improvement of A-V node's physiologic tolerance;

7. The decrease of the P wave width shows most probably the depressing vagal action upon the auricular myocardium and is to be reckoned with whilst interpreting generally the P wave of low voltage;

8. The widening of QRS complex as an aftermath to the compression of the eyeball seems to demonstrate that the His-Tawara conduction system depends upon the vagus action;

9. The oculocardiac reflex is a manoeuver which serves the purpose of rating the tonus of vagal excitability; the electrocardiographic alterations shown do not seem to have a defined pathological significance.

REFERÊNCIAS

1. Vieira Romero - Semiológica médica, 6ª Ed. Livraria Francisco Alves, 1937, Rio de Janeiro.
2. Sergent, E. - L'exploration clinique médicale, Ed. 3. Masson et Cie., 1947, Paris.
3. Pruche, A. - Électrocardiographie du réflexe oculo-cardiaque. Arch. d. Mal. du Coeur, 31:448, 1938.
4. Olmer, D., Jouve, X. e Vague, J. - Le réflexe oculo-cardiaque et la compression sino-carotidienne chez les hypertendus. Presse Méd., 97-98: 1674, 1939.
5. Jouve, A., Senez, J. e Pierron, J. - Diagnostic électrocardiographique. Masson et Cie., 1946, Paris.

Rua 7 de Abril, 235, 2.º andar – São Paulo.