

CASO CLÍNICO

Onda de Osborne secundaria a hipotermia terapéutica

Raúl Carrillo-Esper,* Dulce María Carrillo-Córdova,** Carlos Alberto Carrillo-Córdova,**
Luis Daniel Carrillo-Córdova,*** Jorge Raúl Carrillo Córdova****

RESUMEN

La hipotermia puede ser secundaria a exposición ambiental o puede ser inducida y usada como estrategia de protección cerebral (hipotermia terapéutica). La hipotermia, aun la de tipo terapéutica, se asocia a complicaciones como acidosis, disfunción miocárdica, hemorragia y disminución en la función orgánica. Las manifestaciones electrocardiográficas de la hipotermia son la onda de Osborn también conocida como onda J, alargamiento de los intervalos PR, QRS y QT y arritmias auriculares y ventriculares. El objetivo del presente trabajo es describir el caso de un enfermo que bajo hipotermia terapéutica presentó onda de Osborn.

Palabras clave. Onda J. Hipotermia.

ABSTRACT

Hypothermia can result from exposure to a cold environment or it can be induced and used as a brain protection strategy (therapeutic hypothermia). Hypothermia, even therapeutic type, is associated with complications such as acidosis, impaired myocardial function, bleeding and decline in organ function. The electrocardiographic manifestations of hypothermia are the Osborn wave, also known as J wave, prolonged PR, QRS and QT intervals and atrial and ventricular arrhythmias. The aim of this paper is described the presentation of an Osborn wave in a patient treated with therapeutic hypothermia.

Key words. J wave. Hypothermia.

INTRODUCCIÓN

La hipotermia terapéutica, definida como inducción de temperatura corporal central entre 32 a 34 °C, se introdujo en la práctica de la cirugía cardíaca a partir de 1950 con el objetivo de proteger al cerebro durante la isquemia. Durante esta década se desarrollaron los primeros trabajos en los cuales esta maniobra se implementó para el manejo de los enfermos posterior al paro cardiocirculatorio, pero se abandonó debido a la dificultad para implementarla y por considerarse de poco impacto en el patrón evolutivo. Recientemente se ha renovado el interés por esta importante estrategia con base en los resultados de estudios en animales y clínicos, en los que se ha demostrado que la hipotermia disminuye la lesión neu-

ronal y el edema cerebral post-parocardiaco y mejora la evolución clínica en lo relacionado con la sobrevida y función cognitiva. Por lo anterior, diferentes guías recomiendan su implementación en el post-parocardiaco, aun en la fase prehospitalaria, y en otros escenarios clínicos.¹⁻⁷

La hipotermia, aun la terapéutica, no está exenta de complicaciones, dentro de las cuales destacan: el incremento en el riesgo de procesos infecciosos, en especial neumonía, coagulopatía, isquemia miocárdica, desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, alteraciones hidroelectrolíticas, acidosis, disfunción cardiorenal e inmunológica y arritmias.⁸

La onda de Osborn, conocida como onda J, fue descrita en 1953 por Osborn al estudiar los efectos de la hipotermia a nivel cardíaco. Se caracteriza por ser una

* Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefatura de la Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.

** Facultad de Medicina. UNAM. *** Departamento de Investigación. Fundación Clínica Médica Sur.

**** Servicio de Cirugía. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo-Esper

Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur

Puente de Piedra, Núm. 150. Col. Toriello Guerra. Deleg. Tlalpan. C.P. 14050, México, D.F.

Correo electrónico: revistacma95@yahoo.com.mx

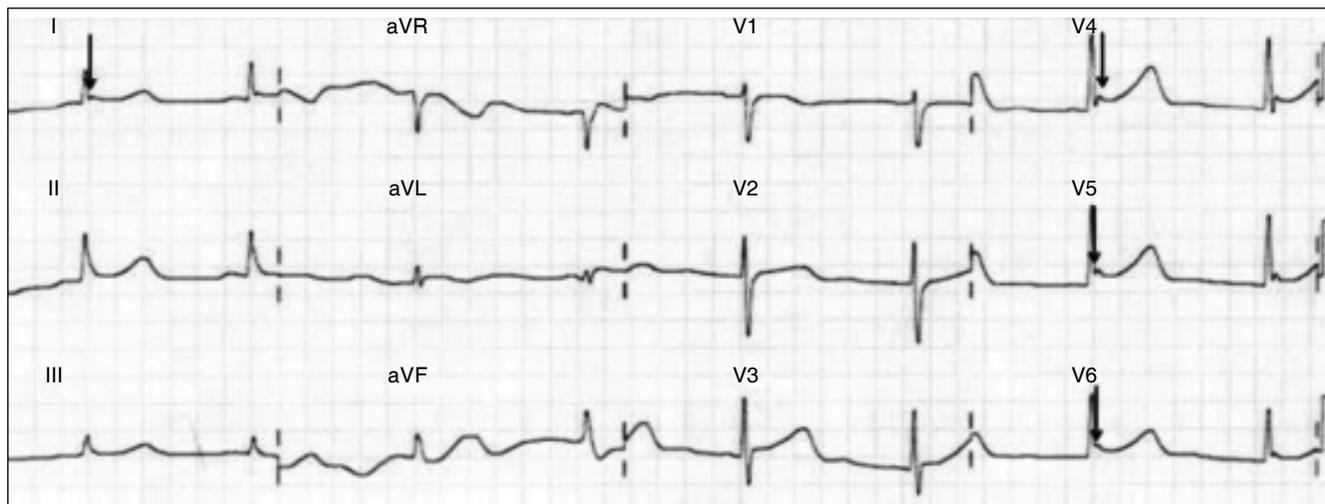


Figura 1. Electrocardiograma en el que se observa bradicardia sinusal, alargamiento del QT y onda de Osborn en las derivaciones DI, V4, V5 y V6 (flechas).

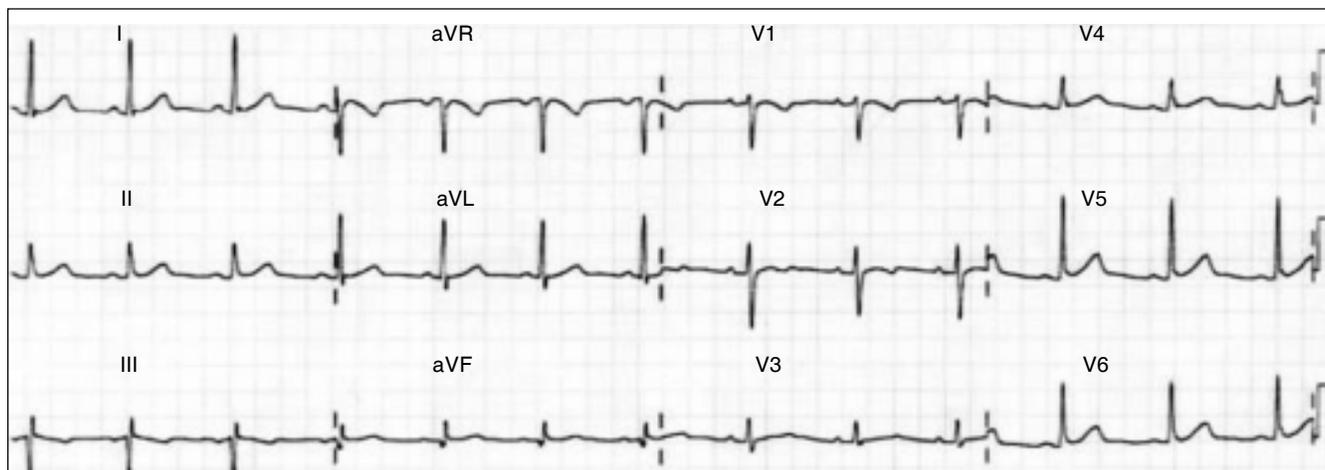


Figura 2. Electrocardiograma en el que se observa ritmo sinusal, normalización del QT y desaparición de la onda de Osborn.

deflexión positiva en forma de joroba que se inscribe después del complejo QRS y en ocasiones como una pequeña onda R secundaria. Aunque se considera patognomónica de hipotermia grave (temperatura central $< 28^{\circ}\text{C}$), también se ha descrito en hipercalcemia, hemorragia subaracnoidea, lesión cerebral aguda, como variante del síndrome de Brugada, angina y fibrilación ventricular idiopática.⁹⁻¹¹

El objetivo de este trabajo es reportar el caso de un paciente que durante hipotermia terapéutica desarrolló onda de Osborn, las características electrofisiológicas de ésta y su significado.

CASO CLÍNICO

Paciente que ingresó a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) en el periodo post-parocardiaco. Se inició manejo para control del síndrome post-parocardiaco, en el que se incluyó hipotermia terapéutica con objeto de alcanzar una temperatura corporal central de 32°C . La técnica que se siguió fue con base en protocolo de manejo implementado en la UTI y que consiste en colocación de termómetro esofágico a nivel de tercio medio para monitoreo de temperatura central, infusión de 1 L de solución Hartman a 20°C , lavados gástricos con agua a 20°C y colocación de

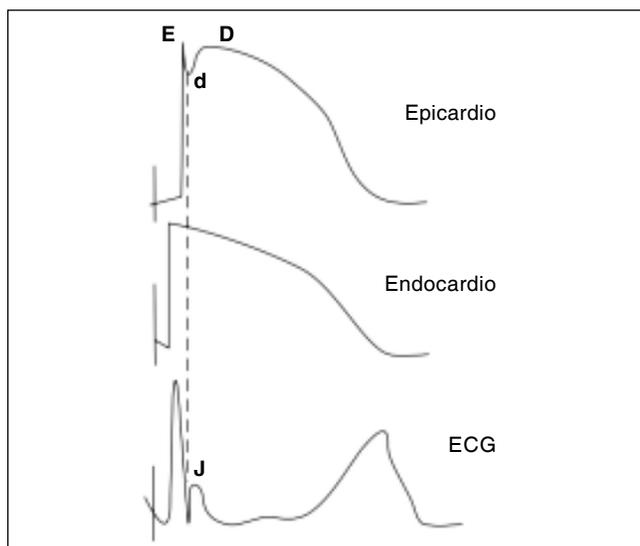


Figura 3. Diferencia de potencial epicárdico-endocárdico que condiciona la génesis de la onda de Osborn. E: espiga. d: depresión. D: domo. J: onda de Osborn (onda J).

dispositivo externo de enfriamiento, hasta lograr la temperatura objetivo de 32 °C, la cual se mantuvo por 24 h. Monitoreo estrecho con base en medición continua de temperatura central y Doppler transcraneano para evaluación de flujo sanguíneo cerebral (FSC) y vasorreactividad. Durante el periodo de hipotermia el electrocardiograma (ECG) presentó cambios caracterizados por bradicardia, alargamiento del QT, cubeteo del ST y la inscripción de una onda con deflexión positiva en forma de joroba posterior al complejo QRS en V4, V5 y V6, característica de onda de Osborn (Figura 1). Durante la fase de hipotermia terapéutica el paciente presentó adecuado FSC, no presentó hiperemia cerebral y la vasorreactividad se conservó, motivo por el cual se inició con recalentamiento pasivo hasta lograr temperatura objetivo de 36 °C en un periodo de 24 h. En los ECG's de control, una vez que se alcanzó la normotermia, se observó desaparición de la onda de Osborn y normalización de la frecuencia cardiaca y del intervalo QT (Figura 2).

DISCUSIÓN

En este paciente se hicieron evidentes las manifestaciones electrocardiográficas características de la hipotermia, como son: bradicardia sinusal, alargamiento del QT y en especial por la inscripción de la onda de Osborn.¹²

La onda de Osborn, conocida como onda J, fue descrita desde 1922 por Kraus y en 1938 por Tomashewski en

pacientes con hipercalcemia e hipotermia, respectivamente; sin embargo, debido al excelente trabajo de Osborn, relacionado con la génesis de esta onda y sus características, fue a quien se le atribuyó la autoría y de ahí el epónimo.¹³

El punto J es el sitio de unión isoelectrico del complejo QRS con el segmento ST. Representa el final de la despolarización y el inicio de la repolarización. Su duración es de 10 mseg. Al supradesnivel de este punto que adopta la morfología de giba o joroba se le denomina onda J o de Osborn, que se inscribe con más frecuencia en las derivaciones DII, DIII y aVF y de V4 a V6.¹⁴

En estudios iniciales, la onda de Osborn fue atribuida a una variedad de factores como anoxia, acidosis, despolarización ventricular tardía o temprana. En los años 80 se atribuyó a una diferencia electrofisiológica entre el epicardio y el endocardio. Con base en este modelo electrofisiológico, se propuso que la onda de Osborn se genera a partir del potencial de acción epicárdico transmural por un gradiente de voltaje inducido por incremento en la corriente de cloro activada por calcio que da la morfología de espiga-depresión-domo. La depresión es la diferencia de voltaje entre el final de la fase 1 y el pico de la fase 2 del potencial de acción. El voltaje y la duración de la depresión determinan la amplitud y morfología de la onda J. El potencial de acción de las células endocárdicas no presenta la morfología de espiga-depresión-domo, lo cual condiciona un desfase y retardo entre los potenciales de acción epicárdico-endocárdico, evento eléctrico fundamental para la inscripción de la onda de Osborn¹⁵⁻¹⁷ (Figura 3).

El significado clínico de la onda de Osborn es interesante, ya que además de ser indicador de hipotermia y otras entidades que ya fueron descritas, es marcador de riesgo para el desarrollo de arritmias ventriculares, en especial cuando la depresión de su representación electrofisiológica es acentuada. Por otro lado, predispone a un fenómeno de reentrada de fase 2, lo que favorece la actividad extrasistólica, arritmias por reentrada y síndrome de repolarización temprana. Otro mecanismo que favorece la presencia de arritmias es el incremento en la automaticidad, condicionado por incremento en el flujo de calcio. La onda J idiopática se ha relacionado con el desarrollo de arritmias ventriculares letales, como las que se presentan en el síndrome de Brugada.^{18,19}

CONCLUSIONES

La onda de Osborn, aunque es característica de la hipotermia, no es patognomónica, ya que se presenta en

diferentes escenarios clínicos. Su mecanismo electrofisiológico es complejo y su presencia debe de alertar al clínico, ya que se considera factor de riesgo para el desarrollo de arritmias graves y potencialmente letales.

ABREVIATURAS

- **ECG:** electrocardiograma.
- **FSC:** flujo sanguíneo cerebral.
- **UTI:** Unidad de Terapia Intensiva.

REFERENCIAS

1. Benson DW, Williams GR, Spencer FC. The use of hypothermia after cardiac arrest. *Anesth Analg* 1959; 38: 423-8.
2. The Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild Therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549-56.
3. Colbourne F, Sutherland G, Corbett D. Postischemic hypothermia: a critical appraisal with implications for clinical treatment. *Mol Neurobiol* 1997; 14: 171-201.
4. Varon J, Acosta P. Therapeutic hypothermia: past, present and future. *Chest* 2008; 1267-74.
5. Varon J. Therapeutic hypothermia implications for acute care practitioners. *Postgrad Med* 2010; 122: 19-27.
6. Kochanek PM, Drabek T, Tisherman SA. Therapeutic hypothermia: The Safar visión. *J Neurotrauma* 2009; 26: 417-20.
7. Bernard SA, Smith K, Cameron P, Masci K, Taylor DM, Cooper DJ, et al. Induction of prehospital therapeutic hypothermia after resuscitation from nonventricular fibrillation cardiac arrest. *Crit Care Med* 2012; 40: 747-53.
8. Reynolds L, Beckman J, Kurz A. Perioperative complications of hypothermia. *Best Prac Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22: 645-57.
9. Osborn JJ. Experimental hypothermia: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953; 175: 389-98.
10. Kalla H, Yan GX, Marinchak R. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2000; 11: 95-8.
11. Maruyama M, Atarashi H, Ino T, Kishida H. Osborn waves associated with ventricular fibrillation in a patient with vasospastic angina. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2002; 13: 486-9.
12. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestation of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 314-26.
13. Tomaszewski W. Changements electrocardiographiques observes chez un homme mort de froid. *Arch Mal Coer* 1938; 31: 525-9.
14. Hurst JW. Naming of the waves in the ECG with a brief account of their genesis. *Circulation* 1998; 98: 525-8.
15. Carrillo ER, Limón CD, Vallejo MH, Contreras DV, Hernández AC, Carvajal RR, et al. Onda J no hipotérmica en hemorragia subaracnoidea. *Cir Cir* 2004; 72: 125-9.
16. Gan-Xinx, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation* 1996; 93: 372-9.
17. Litovsky SH, Antzelevich C. Differences in the electrophysiology of ventricular epicardium and endocardium as the basis for the Osborn wave. *Circulation* 1989; 80: 129.
18. Bjerregaard P, Gussak I, Kotar S, Gssler JE, Janosik D. Recurrent syncope in a patient with prominent J-wave. *Am Heart J* 1994; 30: 1426-30.
19. Gussak I, Bjerregaard P, Egan TM, Chaitman BR. ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance. *J Electrocardiol* 1995; 28: 49-58.