



Ondas J de Osborn en hipotermia.

Presentación de un caso poco frecuente en el trópico

Osborn waves in hypothermia

One rare case in the tropic

Eduardo Ramírez, MD.

Pereira, Colombia.

En 1953, el Doctor John Osborn describió la onda J en el electrocardiograma. La hipotermia (temperatura corporal menor a 35 grados centígrados) inicialmente se asocia a taquicardia sinusal, pero con temperaturas menores a 32,2 grados centígrados se inicia la bradicardia sinusal, asociada a prolongación progresiva del intervalo PR, el complejo QRS y el intervalo QTc. De otra parte, a temperaturas por debajo de 30 grados centígrados, 80% de los pacientes presenta ondas J o de Osborn, que consisten en una deflexión extra, al final del QRS, la cual se observa mejor en las derivaciones inferiores y laterales. Empeora a medida que la temperatura desciende y mejora en el momento en que al paciente se le incrementa su temperatura corporal. Este fenómeno no es raro en países con estaciones, pero en el trópico no es un hallazgo frecuente.

PALABRAS CLAVE: ondas J, hipotermia, ondas de Osborn, electrocardiograma.

Dr. John Osborn described J wave in the electrocardiogram 1953. Hypothermia (body temperature < 35°C) is initially associated with sinus tachycardia, but with temperatures < 32.2°C, sinus bradycardia associated to progressive prolongation of PR interval, QRS complex and QTc interval, appears. Otherwise, at temperatures below 30°C, 80% patients present J or Osborn waves consisting of an extra deflection at the end of QRS, best depicted in inferior and lateral leads. They become more prominent as the temperature drops and gradually disappear with re-warming. This phenomenon is not rare in countries with 4 seasons but is not common in the tropics.

KEY WORDS: J waves, hypothermia, Osborn waves, electrocardiogram.

(Rev Colomb Cardiol 2009; 16:182-184)

Introducción

El punto J del electrocardiograma, es aquel en donde el complejo QRS se une al segmento ST (1). Representa aproximadamente el final de la despolarización ventricular y el inicio de la repolarización del mismo. Este punto se puede desviar de la línea de base, en repolarización precoz o temprana, isquemia o lesión miocárdica, pericarditis aguda, bloqueos de rama derecha o izquierda, hipertrofia ventricular derecha o izquierda, uso de

marcapaso, hiperkalemia, pre-excitación cardíaca y efecto digitalico (2). El término deflexión J, se usa para designar la formación de la onda que se produce cuando existe una desviación importante del punto J, de la línea de base (3). La onda J recibe diferentes denominaciones (4), entre las que se incluyen: joroba de camello (5), onda delta tardía (6), onda punto-J (7), onda Osborn (8), onda hipotérmica, onda K, onda H, corriente de injuria y unión «hathook» (9).

En 1920 y 1922, Kraus inicialmente describió la onda J asociada a hipercalcemia (10). No obstante, los cambios de la repolarización ventricular, secundarios a la hipotermia fueron anotados por Wilson y Finch (11), relacionando el efecto sobre la onda del electrocardiograma, al beber

Institución del caso: Hospital Universitario San Jorge de Pereira. Colombia.

Correspondencia: Dr. Eduardo Ramírez Vallejo. Calle 3 No. 18-75 cond. La Reserva, Casa 4. Teléfono: 3161034. Pereira, Risaralda. Colombia.

Recibido: 12/11/2008. Aceptado: 03/06/2009.

grandes cantidades de agua helada. En el trabajo del Hurst y colaboradores (12), se vio cómo el vector medio de la onda de Osborn, se dirige a la izquierda y paralelo con el plano frontal, o ligeramente anterior, lo cual hace pensar que la porción lateral izquierda del ventrículo izquierdo, era entonces más fría en estos casos, que el resto del ventrículo.

La deflexión J prominente, atribuida a hipotermia, fue reportada inicialmente por Tomaszewski en 1938 (13). Esta onda la observaron otros, incluyendo Kossmann, Grosse-Brockhoff y Schoedel, Bigelow, Juvenelle y Osborn (14-17).

A través del tiempo, el nombre con el más se conoce es onda de Osborn, tal vez por su excelente descripción en el artículo de 1953, en el cual consideró la onda J como secundaria a la acidosis metabólica debido a la hipotermia, pues vio como se normalizaba al mejorar el pH sanguíneo (18).

La onda de Osborn puede observarse en otras patologías además de la hipotermia, incluyendo hipercalcemia, traumas cerebrales, hemorragia subaracnoidea, daños en los nervios simpáticos cervicales, paro cardíaco por sedación excesiva, síndrome de Brugada, enfermedad de Chagas, angina vasoespástica o fibrilación ventricular idiopática (19-28).

Las bases celulares para la aparición de la onda de Osborn, han sido esclarecidas recientemente (29), y se afirma que las ondas J inducidas por hipotermia, son el resultado de una marcada acentuación en la morfología de espiga y domo del potencial de acción endocárdica, con pérdida del domo en el potencial de acción de las células M (mediada por una corriente transitoria del I_{to}), pero respetando el endocardio, lo que generaría un gradiente de voltaje transmural durante la activación ventricular, que sería el responsable de la inscripción de la onda J en el electrocardiograma. Bajo condiciones de hipotermia, la onda J prominente se asocia con un incremento en la altura y amplitud del potencial de acción en el epicardio, pero no en el endocardio.

Arritmias y ondas de Osborn

La pérdida heterogénea del domo del potencial de acción epicárdico, induce a un marcado

incremento en la dispersión de la repolarización y fase 2 de reentrada, lo cual puede ser responsable de las arritmias ventriculares. Los trastornos del automatismo han sido otros mecanismos propuestos para la génesis de arritmias ventriculares en pacientes con ondas de Osborn, lo mismo que sobrecarga de calcio intracelular, post-despolarizaciones tempranas y tardías o disbalance autonómico (30).

Reporte de un caso

Hombre de 80 años de edad, encontrado por la policía, en la calle, en estado inconsciente, sin más datos en los antecedentes de su historia clínica.

Al llegar al servicio de urgencias, se encontró un hombre con palidez mucocutánea, hipotermia evidente, deshidratación, dificultad respiratoria, con los siguientes signos vitales: TA: 90/50; FC 58 x minuto, FR: 26 x minuto y temperatura: 29 grados centígrados.

A la auscultación cardíaca había ruidos cardíacos bradicárdicos, velados, al parecer con algunas extrasístoles; no se auscultaron soplos ni ruidos de galope.

Pulmones con estertores basales, abdomen sin masas ni visceromegalias, y examen neurológico sin respuesta a estímulos, pupilas no reactivas con tendencia a la midriasis e hiporreflexia significativa. Se ordenó su traslado a la unidad de cuidado intensivo, en donde se hizo entubación orotraqueal, se dio soporte inotrópico, y se iniciaron líquidos endovenosos así como maniobras para incrementar su temperatura corporal.

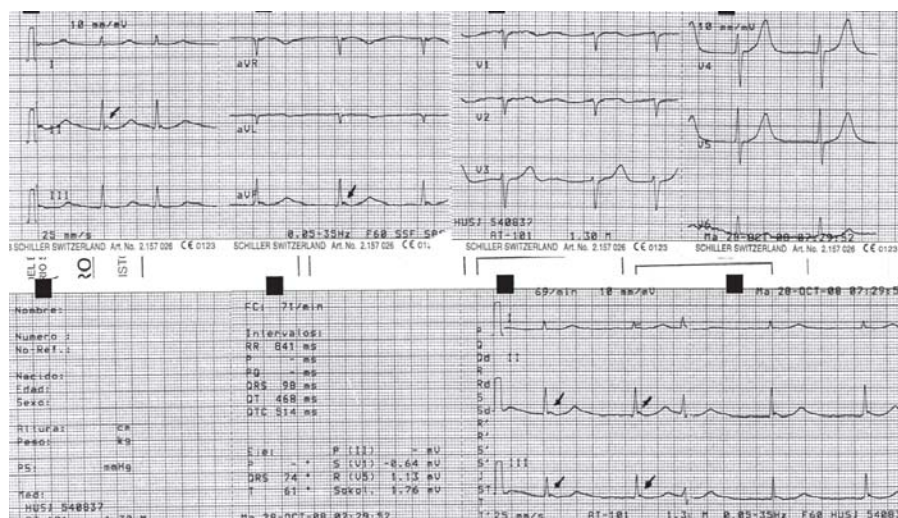


Figura 1. Electrocardiograma inicial en urgencias del hospital local, que muestra ritmo de la unión, con extrasístoles nodales, intervalo QTc prolongado y ondas de Osborn o J en derivaciones inferiores (señaladas por las flechas).

Dentro de sus paraclínicos llamaba la atención un potasio sérico de 2,2 mEq/L y un pH de 7,0. Además se tomó un electrocardiograma al inicio (Figura 1) en donde se hizo evidente un ritmo al parecer de la unión AV, con algunas extrasístoles nodales, un intervalo QTc prolongado de 550 ms y ondas J de Osborn en derivaciones inferiores.

Recibió hidratación y se le incrementó su temperatura corporal, con lo que desaparecieron las ondas J. Así mismo, se corrigió su trastorno electrolítico y ácido-básico, pero persistió en coma profundo, con sospecha de muerte cerebral.

Discusión

En 1953 el Doctor John Osborn describió la onda J como una corriente de injuria, que resulta en fibrilación ventricular durante la hipotermia experimental. Recientes hallazgos sugieren que la hipotermia aumenta la corriente epicárdica de potasio con relación a la corriente endocárdica, durante la repolarización ventricular. Este gradiente de voltaje transmural se refleja en el electrocardiograma de superficie como ondas J prominentes u ondas de Osborn. El diagnóstico diferencial radica en repolarización temprana, hipercalcemia, síndrome de Brugada y enfermedad de Chagas (31).

La génesis de la onda J en diferentes arritmias está en discusión, aunque se han descrito en fibrilación auricular y ventricular (32, 33).

Se presenta el caso de un paciente anciano, con marcada hipotermia, hipokalemia y acidosis metabólica, con ondas de Osborn en su electrocardiograma de inicio, al llegar al servicio de urgencias, acompañadas de ritmo de la unión e intervalo QT corregido muy prolongado y gran trastorno del sensorio.

Al parecer es el primer reporte de un caso de ondas de Osborn asociadas a ritmo de la unión.

Este es un hallazgo que se ha reportado en países con estaciones, en donde la posibilidad de encontrar pacientes con hipotermia es más probable que en países tropicales como el nuestro (34).

Bibliografía

- Gussak I, Bjerregard P, Egan TM, Chaitman BR. ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance. *J Electrocardiol* 1995; 28: 49-58.
- Hurst JW. Abnormalities of the S-T segment, part I. *Clin Cardiol* 1997; 20: 511-520.
- Hurst JW. Abnormalities of the S-T segment part II. *Clin Cardiol* 1997; 20: 595-600.
- Mirvis DM. *Electrocardiography: a physiologic approach*. St. Louis, Mo. Mosby-Year Book; 1993.
- Abbott JA, Cheitlin MD. The nonspecific camel-hump sign. *JAMA* 1976; 235: 413-414.
- Litovsky SH, Antzelevitch C. Rate dependence of action potential duration and refractoriness in canine ventricular endocardium differs from that of epicardium role of the transient outward current. *J Am Coll Cardiol* 1989; 14: 1053-1066.
- Hugo N, Dormehl IC, Van Gelder AL. A positive wave at the J-point of electrocardiograms of anaesthetized baboons (*Papio ursinus*). *J Med Primatol* 1988; 17: 347-352.
- Osborn JJ. Experimental hypothermia: respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953; 175: 389-398.
- Mitsunori M, Yoshinori K, Eitaroh K, et al. Osborn waves: history and significance. Historical review. *Indian Pac Electrophysiol J* 2004; 4 (1): 33-39.
- Kraus F. Ueber die wirkung des kalziums auf den kreislauf. *Dtsch Med Wochensh* 1920; 46: 201-203.
- Wilson FN, Finch R. The effect of drinking iced-water upon the form of the T deflections of the electrocardiogram. *Heart* 1923; 10: 275-278.
- Clemens SD Jr, Hurst JW. Diagnostic value of electrocardiographic abnormalities observed in subjects accidentally exposed to cold. *Am J Cardiol* 1972; 29: 729-734.
- Tomaszewski W. Changements electrocardiographiques observes chez un home mort de froid. *Arch Mal Coeur* 1938; 31: 525-528.
- Kossmann CE. General cryotherapy: cardiovascular aspects. *Bull N Y Acad Med* 1940; 16: 317.
- Grosse-Brockhoff F, Schoedel W. Das bild der akuten unterkühlung im tierexperiment. *Arch Exp Path Pharmacol* 1943; 261: 417.
- Bigelow WG, Lindsay WK, Greenwood WF. Hypothermia its possible role in cardiac surgery: investigation of factors governing survival in dogs at low body temperatures. *Ann Surg* 1950; 132: 849-866.
- Juvenelle A, Lind J, Wegelius C. Quelques possibilités offertes par l'hypothermie generale profonde provoquée une étude experimentale chez le chien. *Presse Med* 1952; 60: 973-978.
- Anguera I, Valls V. Giant J waves in hypothermia. *Circulation* 2000; 101: 1627-1628.
- Otero J, Lenihan DJ. The «Normothermic» Osborn wave induced by severe hypercalcemia. *Tex Heart Inst J* 2000; 27 (3): 316-317.
- Hersch C. Electrocardiographic changes in head injuries. *Circulation* 1961; 23: 853-860.
- DeSweil J. Changes simulating hypothermia in the electrocardiogram in subarachnoid hemorrhage. *J Electrocardiol* 1972; 5: 93-95.
- Hugenholtz PG. Electrocardiographic changes typical for central nervous system disease after right radical neck dissection. *Am Heart J* 1967; 74: 438-441.
- Yanowitz R, Preston JB, Abildskov JA. Functional distribution of right and left stellate innervations to the ventricles: production of neurogenic electrocardiographic changes by unilateral alteration of sympathetic tone. *Circ Res* 1996; 18: 426-428.
- Jain U, Wallis DE, Sha K, et al. Electrocardiographic J waves after resuscitation from cardiac arrest. *Chest* 1990; 98: 1294-1296.
- Krantz MJ, Lowery Ch M. Giant Osborn waves in hypothermia. *N Engl J Med* 2005; 352: 184.
- Yang GX, Antzelevitch. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation* 1996; 93: 372-379.
- 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: 486-489.
- Aizawa Y, Tamura M, Chinushi M, et al. Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia dependent intraventricular block. *Am Heart J* 1993; 126: 1473-1474.
- Gan-Xin Y, Antzelevitch Ch. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation* 1996; 93: 372-379.
- Di Diego JM, Antzelevitch C. High (Ca) induced electrical heterogeneity and extrasystolic activity in isolated canine ventricular epicardium. *Circulation* 1994; 89: 1839-1850.
- Waserburger RH, Alt WJ, Lloyd CI. The normal RS-T segment elevation variant. *Am J Cardiol* 1961; 8: 184-192.
- Mazuecos JB, Ibanez B, Farre J. Severe hypothermia showing Osborn waves associated with transient atrial fibrillation and ST segment depression. *Heart* 2006; 92: 1666.
- Gan-Xin Y, Ramarao SL, James FB, et al. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram. Cellular basis and clinical significance 2003; 42: 401-409.
- Hurst JW. Naming of the waves in the ECG, with a brief account of their genesis. *Circulation* 1998; 98: 1937-1942.