



Onda de Osborn en paciente con hemorragia intraparenquimatosa

Osborn wave in a patient with intraparenchymal hemorrhage

Luis Mariano de la Torre Fonseca^{1,2*} <https://orcid.org/0000-0002-1694-6920>

Abel Fernández García^{2,3} <https://orcid.org/0009-0001-7733-9702>

Ronald Eduardo Pucha Pesántez⁴ <https://orcid.org/0009-0000-9527-5784>

Wendy Guadalupe Castañeta Palmer^{1,2} <https://orcid.org/0000-0001-8430-8261>

¹Hospital Docente Clínico Quirúrgico “Comandante Manuel Fajardo”. Unidad de Cuidados Intensivos. La Habana, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de la Habana. La Habana, Cuba.

³Hospital Docente Clínico Quirúrgico “Comandante Manuel Fajardo”. Servicio de Imagenología. La Habana, Cuba.

⁴Hospital IESS Los Ceibos, Guayaquil. Ecuador

*Autor para la correspondencia. Correo electrónico: marianotorre@infomed.sld.cu

RESUMEN

Introducción: La onda de Osborn se describió en situaciones de hipotermia y otras condiciones clínicas, que alteran la repolarización ventricular. A pesar de su naturaleza benigna, en poblaciones generalmente jóvenes, su presencia se asocia con un peor pronóstico.

Objetivo: Presentar un caso clínico que relaciona la presencia de un accidente cerebrovascular hemorrágico con la aparición de la onda de Osborn.

Caso Clínico: Paciente de 59 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial; con manifestaciones de pérdida de conciencia y de la fuerza muscular, al que se le diagnosticó hemorragia intraparenquimatosa. Durante su hospitalización evolucionó con deterioro de su estado de conciencia y

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



se le constató en el electrocardiograma, la presencia de una onda de Osborn en las derivaciones DI, DII, DIII, aVF, V2-V6, sin elevación concomitante del segmento ST.

Conclusiones: Los niveles elevados de catecolaminas y el daño miocárdico en el contexto de la enfermedad cerebrovascular ocasionan alteraciones de la repolarización, entre ellas la onda J y empeora el pronóstico del paciente.

Palabras clave: accidente cerebrovascular hemorrágico; catecolaminas; canales iónicos.

ABSTRACT

Introduction: The Osborn wave was described in situations of hypothermia and other clinical conditions, which alter ventricular repolarization. Despite its benign nature, in generally young populations, its presence is associated with a worse prognosis.

Objective: Present a clinical case that relates the presence of a hemorrhagic stroke to the appearance of the Osborn wave.

Clinical Case: 59-year-old patient with a personal history of high blood pressure; with manifestations of loss of consciousness and muscle strength, who was diagnosed with intraparenchymal hemorrhage. During the patient hospitalization, the state of consciousness deteriorated and the electrocardiogram confirmed the presence of an Osborn wave in leads DI, DII, DIII, aVF, V2-V6, without concomitant elevation of the ST segment.

Conclusions: Elevated levels of catecholamines and myocardial damage in the context of cerebrovascular disease cause alterations in repolarization, including the J wave, and worsen the patient's prognosis.

Keywords: catecholamines; hemorrhagic stroke; ion channels.

Recibido: 08/11/2023

Aprobado: 24/06/2024

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



INTRODUCCIÓN

En el año 1936 se realizó la primera descripción de una onda delta tardía siguiendo al complejo QRS, relacionada con situaciones de hipotermia; se denominó “onda de Osborn”. La mayor densidad de los canales de Ito en el epicardio y su inactivación precoz, generan un gradiente de voltaje transmural entre el epicardio y el endocardio ventricular en las fases 1 y 2 del potencial de acción ventricular y ocasionan una onda J más prominente en el electrocardiograma (ECG) de superficie.⁽¹⁾

La prevalencia de esta onda en la población general varía del 1 % al 13 % y depende de la edad.⁽²⁾ A pesar de su naturaleza benigna en poblaciones jóvenes, autores como *Antzelevitch C* y otros⁽³⁾ asocian su presencia con un peor pronóstico. En el consenso de expertos sobre el síndrome de la onda J se define esta alteración a partir de la identificación de los siguientes patrones en el ECG: 1) presencia de una muesca al final del QRS (onda J) o melladura en la pendiente descendente de una onda R prominente, con o sin elevación del segmento ST; 2) pico de la muesca u onda J ($J_p \geq 0,1$ mV en ≥ 2 derivaciones contiguas del ECG de 12 derivaciones, excluyendo las derivaciones V1 a V3; y 3) duración del QRS (medida en derivaciones en las que no hay muesca o ligadura) ≤ 120 ms.⁽⁴⁾

A pesar de las modificaciones genéticas en los canales iónicos que intervienen en la repolarización; las infecciones graves, el desequilibrio hidroelectrolítico y el infarto agudo de miocardio constituyen causas adquiridas de onda J, patrón de Brugada y modificación del intervalo QT.^(5,6,7) Esta alteración se asoció con situaciones de hipotermia e hipercalcemia, sin embargo, estudios recientes^(8,9) documentan la onda de Osborn en otras situaciones clínicas, como la COVID-19 grave.

El objetivo del presente trabajo es presentar un caso clínico que relaciona la presencia de un accidente cerebrovascular hemorrágico con la aparición de la onda de Osborn.

CASO CLÍNICO

Paciente de 59 años de edad, con antecedentes personales de hipertensión arterial, que cumple con su tratamiento de manera regular. Acudió al cuerpo de guardia acompañado por sus familiares por presentar episodio de pérdida de conciencia en el hogar, de 10 minutos de duración aproximada y recuperación



espontánea. Además, se acompañó de relajación de esfínter y pérdida de la fuerza muscular del hemicuerpo izquierdo de aparición repentina y empeoramiento progresivo. En el examen neurológico, el nivel de conciencia, según la escala de Glasgow, fue de 10 puntos. Se le realizó una tomografía simple de cráneo, que mostró una lesión extensa, hipodensa, frontoparietal, derecha. Se decidió su ingreso en la unidad de neurología.

Al segundo día del ingreso, en el ECG se constató una fibrilación auricular de respuesta rápida e infradesnivel del segmento ST > 2 mm en las derivaciones DII, DIII, aVF, V3-V6, y supradesnivel del segmento ST en aVR de 3-4 mm (Fig. 1). Se aplicó tratamiento con amiodarona intravenosa hasta revertir al ritmo sinusal, además de doble antiagregación plaquetaria y anticoagulación con warfarina. En el séptimo día del ingreso evolucionó con deterioro de la conciencia hasta llegar al estado de coma; por lo que se decidió trasladar a la unidad de cuidados intensivos.

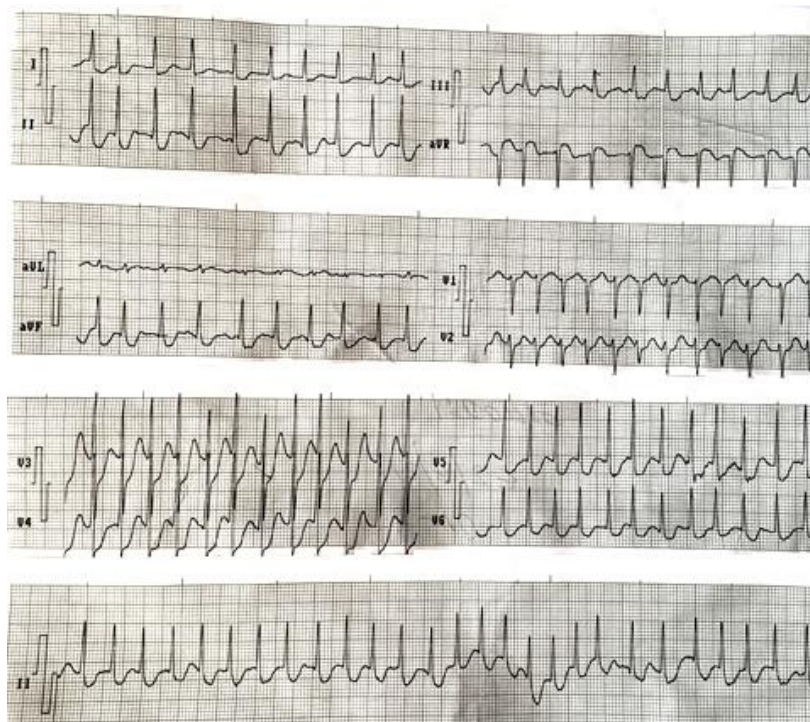


Fig. 1 - Electrocardiograma de 12 derivaciones.



Se le realizó nuevamente tomografía simple de cráneo, monocortes axiales de 5 mm de espesor, ventana de parénquima cerebral con lesión intraparenquimatosa y supratentorial derecha, que abarcaba la región frontoparietal derecha, heterogénea, con densidad de 68 a 72 UH; área perilesional hipodensa con efecto de masa y colapsa al ventrículo ipsilateral; a 9 mm de la línea media (Fig. 2), compatible con una hemorragia intraparenquimatosa.

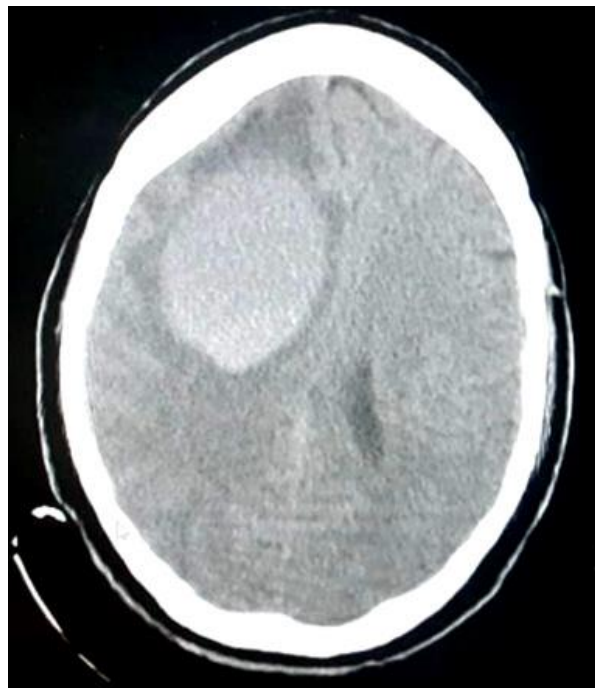


Fig. 2 - Tomografía axial computarizada simple de cráneo.

Presentó polipnea, hipertensión arterial, taquicardia, deterioro del nivel de conciencia, por lo que se decidió iniciar tratamiento con fármacos vasopresores (norepinefrina) y ventilación mecánica invasiva, hasta lograr estabilizar sus parámetros hemodinámicos. En el ECG evolutivo, realizado en estado de normotermia, se constató la presencia de onda J en las derivaciones DI, DII, DIII, aVF, V2-V6 con el pico de la muesca $>$ al 50 % de la amplitud de la onda R, sin elevación concomitante del segmento ST (patrón con segmento ST horizontal o descendente); además, presentó QT prolongado (710 ms según la fórmula de Bazzet) (Fig. 3).

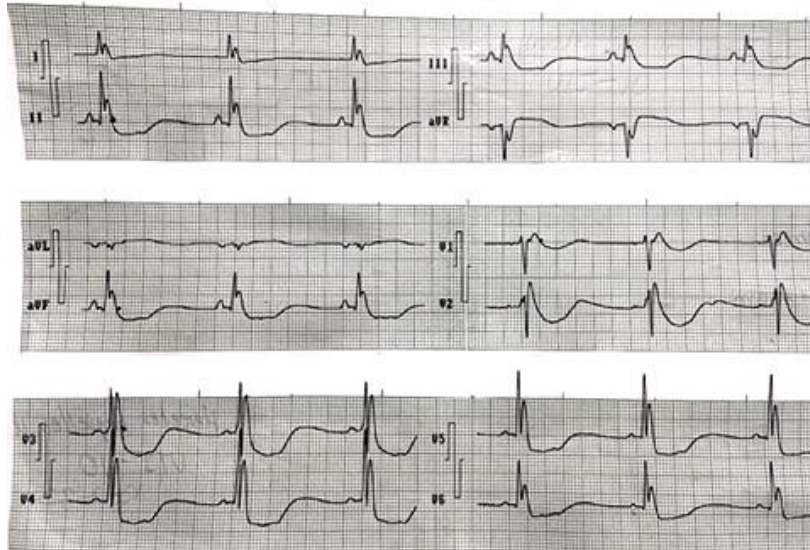


Fig. 3 - Electrocardiograma de 12 derivaciones, con presencia de onda J en las derivaciones DI, DII, DIII, aVF, V2-V6 y QTc según la fórmula de Bazzet, de 710 ms.

Se le practicaron exámenes de laboratorio sin evidencias de alteraciones significativas (gasometría, glucemia, colesterol, triacilglicéridos, enzimas hepáticas y albúmina). En relación con el hemograma completo, presentó leucocitosis ($16 \times 10^9/L$) con desviación a la izquierda y conteo de plaquetas de $350 \times 10^9/L$. Se mantuvo con parámetros hemodinámicos inestables, hasta el fallecimiento.

Consideraciones éticas

Los investigadores participantes en este estudio siguieron las normas éticas y legales aplicables, en concreto, la Declaración de Helsinki. Se garantizó el anonimato en los modelos de recolección de la información y se contó con la aprobación del Comité de Ética de la institución.

COMENTARIOS

Las alteraciones en el ECG de pacientes con enfermedad cerebrovascular (ECV) más frecuentes son: inversión de la onda T, ascensos y descensos del segmento ST y prolongación del intervalo QT.⁽¹⁰⁾ Dichas alteraciones parecen estar relacionadas con la etiología de la ECV y su localización; pueden ser transitorias, relacionadas con el evento agudo o permanecer durante semanas. En determinadas

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



circunstancias, las alteraciones del medio interno, el daño miocárdico, y la activación simpática alteran el potencial de acción ventricular y, como consecuencia, se producen alteraciones electrocardiográficas. El reconocimiento precoz de estas alteraciones permite la estimación del riesgo de complicaciones en los pacientes y su posible pronóstico; así como la comprensión de los complejos procesos que se producen en un paciente con una ECV grave.

Se han postulado diversas hipótesis para intentar explicar la fisiopatología de estas alteraciones. Las más difundidas actualmente son: la estimulación simpática secundaria al aumento de la presión intracraneal, con producción excesiva de catecolaminas y el daño miocárdico. Los niveles elevados de catecolaminas provocan liberación del calcio intracelular y daño cardíaco reversible en las células del músculo cardíaco. En pacientes con hemorragias cerebrales, específicamente el aumento de la liberación local de noradrenalina, podría generar un daño miocárdico, presumiblemente por vasoconstricción de las arterias coronarias.⁽¹¹⁾

La prolongación del intervalo QT en pacientes con ECV ha sido una de las alteraciones más frecuentes y con un peor pronóstico, como se describe en los resultados de *Cabrera Rego J* y otros,⁽¹¹⁾ y *Khairullin AT* y otros.⁽¹²⁾ A pesar de que la causa no se ha esclarecido completamente, la alteración en la actividad simpática del miocardio regional, genera una repolarización cardíaca alterada, con la correspondiente dispersión del intervalo QT.

Es probable que el papel del sistema autónomo en la regulación y activación de los canales de K, contribuya al gradiente transmural generado en el miocardio ventricular. La estimulación simpática que se produce en estos pacientes con ECV, afecta a varios canales de potasio, particularmente la activación del canal de potasio rectificador retardado lento y rápido (IKs e IKr, respectivamente) que intervienen en la fase 1 y 2 del potencial de acción, además de ocasionar una inactivación precoz de dichos canales.⁽¹³⁾ Los niveles elevados de catecolaminas y el daño miocárdico que se produce en el contexto de las enfermedades cerebrovasculares ocasionan alteraciones de la repolarización y empeoran el pronóstico de los pacientes. El aumento de la actividad de las corrientes de K y su inactivación precoz podrían justificar la ocurrencia de una Onda J o de Osborn, en este paciente con hemorragia cerebral.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Borggreffe M, Schimpf R. J-wave syndromes caused by repolarization or depolarization mechanisms a debated issue among experimental and clinical electrophysiologists [Internet]. *J Am Coll Cardiol*. 2010; 55(8):798-800. DOI: [10.1016/j.jacc.2009.12.006](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.006)
2. Quattrini FM, Pelliccia A, Assorgi R, DiPaolo FM, Squeo MR, Culasso F, et al. Benign clinical significance of J-wave pattern (early repolarization) in highly trained athletes [Internet]. *Heart Rhythm*. 2014; 11(11):1974-82. DOI: [10.1016/j.hrthm.2014.07.042](https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2014.07.042)
3. Di Diego JM, Antzelevitch C. J wave syndromes as a cause of malignant cardiac arrhythmias [Internet]. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2018; 41(7):684-99. DOI: [10.1111/pace.13408](https://doi.org/10.1111/pace.13408)
4. Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ, Borggreffe M, Corrado D, Guo J, et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: Emerging concepts and gaps in knowledge [Internet]. *Europace*. 2017; 19(4):665-94. DOI: [10.1093/europace/euw235](https://doi.org/10.1093/europace/euw235)
5. Fonseca LM de la T, Cedeño RA, Pérez AMB. Fenocopia de Brugada en el contexto de una infección severa por COVID-19 [Internet]. *Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc*. 2021 [acceso: 15/10/2023]; 27(4):1180. Disponible en: <https://revcardiologia.sld.cu/index.php/revcardiologia/article/view/1180>
6. de-la-Torre-Fonseca L, Wang L, Alarcón-Cedeño R, Plaza-Roque H, Barreda-Pérez A. Onda J en paciente con afección grave por COVID-19. [Internet]. *CorSalud* 2022 [acceso: 11/6/2024]; 14(3):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/788>
7. Okada JI, Fujiu K, Yoneda K, Iwamura T, Washio T, Komuro I, et al. Ionic mechanisms of ST segment elevation in electrocardiogram during acute myocardial infarction [Internet]. *J Physiol Sci*. 2020; 70(1):36. DOI: [10.1186/s12576-020-00760-3](https://doi.org/10.1186/s12576-020-00760-3)
8. Fonseca LM de la T, Wang L, Cedeño RA, Roque HP, Pérez AMB. Onda J en paciente con afección grave por COVID-19 [Internet]. *CorSalud*. 2022 [acceso: 15/10/2023]; 14(3):293-6. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/788>
9. de la Torre-Fonseca Luis M, Looor-Cedeño F, Alarcón-Cedeño R, Barreda-Pérez AM, Reyes-Mora AD. Alteraciones electrocardiográficas en pacientes hospitalizados con COVID-19 [Internet]. *Rev Colomb Cardiol*. 2022; 29(6):640-7. DOI: [10.24875/rccar.22000029](https://doi.org/10.24875/rccar.22000029)

<http://scielo.sld.cu>

<https://revmedmilitar.sld.cu>



10. Sachdeva GS, Bhagat A, Singh K, Verma L, Neki NS. Electrocardiographic changes in acute stroke patients [Internet]. Int J Curr Res Med Sci. 2018; 4(2):36-42. DOI: [10.18203/2320-6012.ijrms20161979](https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20161979)
11. Cabrera Rego J, del Busto Mesa A, Munguía Rodríguez J, Yanes Quintana A. Caracterización de los hallazgos electrocardiográficos y su relación con la mortalidad en la enfermedad cerebrovascular aguda [Internet]. CorSalud. 2019 [acceso: 15/10/2023]; 11(3):196-202 Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/405>
12. Khairullin AT, Kutlubaev MA, Zagidullin NS, Rakhmatullin AR. Elektrokardiograficheskie prediktory neblagopriyatnogo iskhoda gemorragicheskogo insul'ta [Internet]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2022; 122(8. Vyp. 2):61-4. DOI: [10.17116/jnevro202212208261](https://doi.org/10.17116/jnevro202212208261)
13. Tomson TT, Arora R. Modulation of Cardiac Potassium Current by Neural Tone and Ischemia [Internet]. Card Electrophysiol Clin. 2016; 8(2):349-60. DOI: [10.1016/j.ccep.2016.01.007](https://doi.org/10.1016/j.ccep.2016.01.007)

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Disponibilidad de datos

Los datos utilizados para la presentación de este caso corresponden al Hospital Docente Clínico Quirúrgico “Comandante Manuel Fajardo”.