

CASUÍSTICA

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS EN LA HIPOTERMIA

Dres. Diego Uriel Abrego, Florencia Rafael

INTRODUCCIÓN

Los primeros reportes de una pequeña deflexión en la porción terminal del complejo QRS fueron descriptas a principios de 1938 por Tomaszewski. La onda J y el punto J elevado fueron descriptos en 1953 por el Dr. Jhon J. Osborn, cuyos trabajos se basaban en el uso de la hipotermia en las cirugías cardíacas.¹

La onda de Osborn u onda "J", es una deflexión del registro del ECG de superficie, como una onda delta tardía que sigue al complejo QRS; si bien fue observada en diversas condiciones patológicas, es característica de la hipotermia².

Se presenta un caso clínico en el que se destacan los cambios típicos electrocardiográficos de esta condición.

CASO

Una mujer de 74 años institucionalizada ingresa a urgencias por falta de respuesta a estímulos. Tenía antecedentes de dos accidentes cerebro-vasculares con secuelas motoras, postración, y en tratamiento con psicofármacos (levomepromazina, risperidona y clonazepam), por un cuadro psicótico residual.

Al ingreso se encontraba deshidratada y en mal estado general. Se obtuvo una muestra de orina, cuyo sedimento resultó patológico; análisis de sangre (ionograma, glucemia, creatininemia, hemograma) que fueron normales excepto por una leucopenia de 2900, con desviación a la izquierda en su fórmula leucocitaria; y una radiografía de tórax sin alteraciones patológicas.

Se decidió su internación en el servicio de clínica médica con impresión diagnóstica de infección urinaria y deshidratación.

Al ingresar a la sala se constató ausencia de pulsos arteriales periféricos, con respiración espontánea y signos de hipoperfusión periférica. El monitoreo cardíaco mostró actividad eléctrica sin pulso y se iniciaron maniobras de resucitación cardiopulmonar, con buena respuesta al cabo de 3- 5 minutos; luego de los cuales continuó soporosa, sin respuesta a estímulos

dolorosos, bradicárdica, hipotensa e hipotérmica (34,5°). El ECG (fig. 1) mostraba bradicardia sinusal, conducción tipo bloqueo de rama derecha, ondas T negativas en las derivaciones DI, AVL, V5 y V6. La curva de creatinfosfoquinasa (dos determinaciones) y troponina T fueron positivas.

A las 12 hs. del ingreso continuaba estupefada, con frialdad periférica y reticulado cutáneo. La temperatura rectal era de 33 °C.

En la figura 2 se muestran los resultados del ECG de superficie.

Se iniciaron medidas físicas para aumentar la temperatura corporal; se suspendió la medicación psiquiátrica y se descartó hipotiroidismo por analítica de laboratorio.

Una vez normotérmica se repitió el ECG (fig. 2).

En el transcurso de su internación recuperó progresivamente su estado de alerta, pero presentó como complicación un cuadro de neumonía aspirativa, que prolongó su estadía hospitalaria. Respondió favorablemente a la terapia antibiótica y fue dada de alta luego de 18 días de internación.

MARCO TEÓRICO

Hipotermia se define como el descenso de la temperatura corporal por debajo de 35° C.

La temperatura corporal es el resultado del balance entre la producción de calor por el metabolismo celular y su pérdida a través de la superficie cutánea y alveolo pulmonar, por diferentes mecanismos (evaporación, radiación, convección y conducción).

El organismo es capaz, en condiciones normales, de mantener su temperatura en valores fisiológicos, gracias a los balances producidos por el centro termorregulador hipotalámico.

Cuando la temperatura corporal desciende por debajo de los 35°, las respuestas compensadoras termorreguladoras para evitar la pérdida de calor son limitadas.

La hipotermia puede ser clasificada de acuerdo a su severidad y etiología (tabla 1 y 2).

Las manifestaciones clínicas de la hipotermia son múltiples y variadas, y dependen del grado de la misma, comprometiendo a todos los órganos y sistemas (tabla 3).

¹ Servicio de Clínica Médica. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545. (B7602CBM) Mar del Plata. Argentina.
E-mail: macaballi@hotmail.com



Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones. Temperatura decreciente de 35°C aproximadamente. Se observa bradicardia sinusal (50 lat/min) con artefacto de la línea de base por temblor muscular. Onda Delta (Osborn) seguida del complejo QRS principalmente en DII.

La evaluación diagnóstica y el manejo apropiado de la hipotermia incluye el uso de termómetros adecuados, con el impedimento de que los clásicos sólo registran temperaturas de hasta 34°, por lo cual se usan termómetros digitales, cuya sensibilidad no está plenamente demostrada para la detección de temperaturas tan bajas.

Después del diagnóstico inicial, la evaluación de laboratorio (ver tabla 3) debe ser dirigida a identificar potenciales complicaciones, como acidosis láctica, rabdomiólisis y diátesis hemorrágicas que se producen por inhibición de las enzimas de la cascada de la coagulación y que cursa con tiempo de protrombina y kptt prolongados. El recalentamiento puede acompañarse de cambios electrolíticos, en el hematocrito y el proceso de coagulación que deben ser monitorizados.³

La hipotermia disminuye la conducción eléctrica intracardíaca y enlentece la repolarización, prolongando todos los intervalos electrocardiográficos y provocando eventualmente bloqueo aurículo-ventricular. La presencia de la onda de Osborn (onda J) en pacientes con hipotermia parecería deberse más al descenso de la temperatura per se, que a las altera-

ciones electrolíticas y del estado ácido-base asociados a ella.⁴

Cuando la temperatura desciende por debajo de los 30°, la onda J se detecta en el 80% de los pacientes, y cuando la temperatura corporal desciende por de-

Tabla 2. Etiologías probables de hipotermia.

Producción de calor disminuida	Pérdida de calor incrementada
Trastornos endocrinológicos	Vasodilatación
Hipotiroidismo	Inducida por fármacos
Hipopituitarismo	Inducida por tóxicos
Hipoadrenalismo	
Nutrientes insuficientes	Causas dermatológicas
Hipoglucemia	Quemaduras
Malnutrición	Dermatitis
Caquexia	
Disfunción Neuromuscular	Iatrogenias
Edades extremas	Exposición
Sedentarismo	infusiones frías
Escalofríos ineficientes	Partos de emergencias
	Causas ambientales
	Por inmersión
	Por otras causas
Terморregulación inadecuada	Misceláneas
Alteración del SNP	Politraumatismo
Neuropatías	Shock
Sección medular aguda	Enf. cardiopulmonar
Diabetes	Acidosis metabólica
Alteración SNC	Infecciones
Inducida por fármacos	Carcinomatosis
Metabólica	Pancreatitis
Toxinas	Uremia
ACV	Insuficiencia vascular
Traumatismos	
Neoplasias	
Enf. degenerativas	

Tabla 1. Clasificación de la hipotermia según severidad.

Según la severidad:	
Hipotermia leve	temperatura corporal 32 a 35°C
Hipotermia moderada	temperatura corporal 28 a 32°C
Hipotermia severa	temperatura corporal menor a 28°C

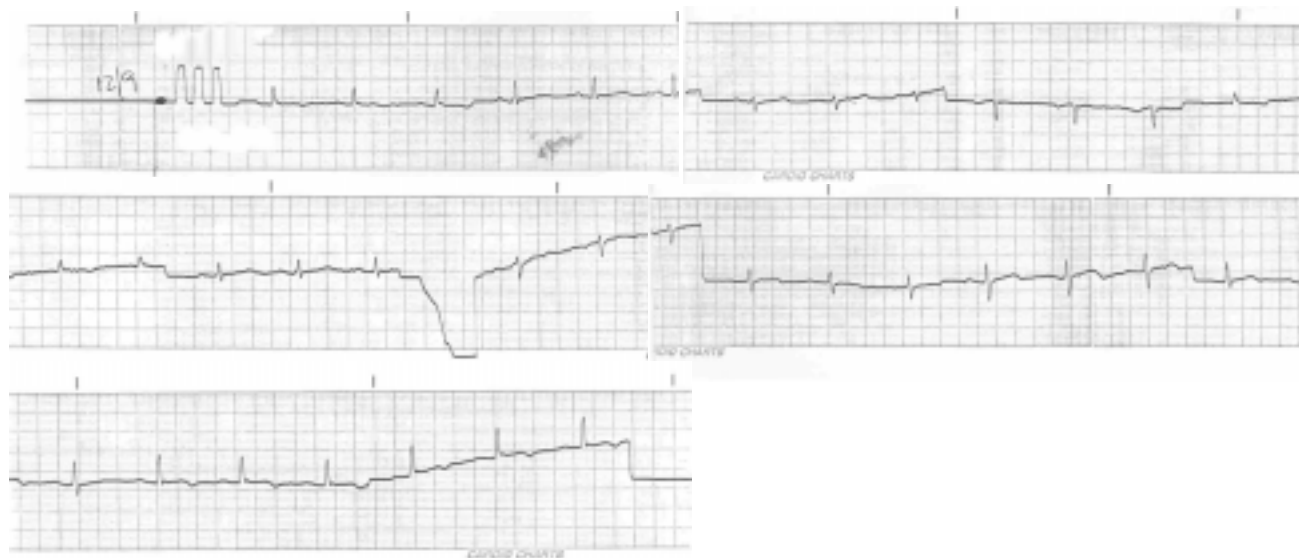


Figura 2. Electrocardiograma obtenido 12 hs luego de instaurado el tratamiento donde se observa desaparición de la onda de Osborn (T: 36,7° C).

Tabla 3. Manifestaciones clínicas

	Leve	Moderada	Severa
SNC	Depresión progresiva del metabolismo cerebral, apatía, disartria, amnesia Conducta inapropiada, juicio impedido?	Anomalías en el EEG, disminución progresiva del nivel de conciencia, dilatación pupilar, alucinaciones, Desvestimiento? Paradojal	Pérdida de la autorregulación cerebral, disminución del flujo sanguíneo, coma, pérdida de reflejos oculares, disminución progresiva de la actividad electroencefalográfica.
Cardiovascular	Taquicardia, luego bradicardia progresiva; prolongación del ciclo cardíaco; vasoconstricción, aumento del volumen minuto de la TA	Disminución progresiva de la frecuencia de pulso y del vol. Minuto; aparición de arritmias auriculares y ventriculares; cambios electrocardiográficos inespecíficos y sugestivos (onda J); sistole prolongada.	Disminución progresiva de la TA, FC y Vol. Minuto. Completar
Respiratorio	Taquipnea, luego disminución progresiva de la FR; consumo de oxígeno disminuido, broncoespasmo, broncorrea.	Hipoventilación, ausencia de reflejos protectores de la vía aérea, disminución en un 50% del consumo de oxígeno.	Congestión y edema pulmonar, disminución del 75% del consumo de oxígeno, apnea.
Renal y endócrino	Diuresis fría, incremento de los niveles de catecolaminas, esteroides adrenales, T3 y T4. Aumento del metabolismo con escalofríos.	Incremento del 50% en el flujo renal, autorregulación aún intacta, no hay actividad de insulina.	Disminución progresiva del flujo renal de acuerdo a la caída del volumen minuto cardíaco, oliguria extrema, poiquidermia, 80% disminución del metabolismo basal.
Neuromuscular	Incremento en el tono muscular, luego fatiga por escalofríos sostenidos; ataxia	Hiporreflexia, disminución de los temblores inducidos por hipotermia, rigidez.	Ausencia de movimientos, enlentecimiento de la conducción nerviosa, arreflexia periférica.

Tabla 4. Características analíticas en la hipotermia.

Gasometría arterial	Acidosis metabólica, alcalosis respiratoria o ambas
Electrolitos	Sin cambios específicos
Glucemia	Aumento, disminución o ausencia de cambios
Hematocrito, hemoglobina	Elevación por hemoconcentración
Glóbulos blancos/plaquetas	Disminución por secuestro esplénico
Amilasa	Puede estar elevada si existe pancreatitis mediada por hipotermia
KPTT/TP	Prolongados por inhibición de la cascada de la coagulación por el descenso de la Tª
ECG	Prolongación del PR, QRS, Q-T Supradesnivel del ST Inversión de ondas T Onda J o de Osborn Fibrilación auricular Bradycardia sinusal
Radiografía de tórax	Neumonía aspirativa, congestión vascular o edema pulmonar

bajo de 27°, el riesgo principal es la fibrilación ventricular.⁵

Luego de la evaluación inicial, se debe decidir, de acuerdo a la severidad de la hipotermia y a las condiciones del paciente, qué métodos se usarán para el calentamiento corporal. Estos métodos se dividen en internos o externos, y estos últimos, en activos o pasivos.

Los métodos externos pasivos, se prefieren en los casos de hipotermia leve y en pacientes en buen estado general, en los que suele ser suficiente ubicarlos en un ambiente cálido y con ropas abrigadas, ya que conservan sus mecanismos de termogénesis.

En los pacientes con hipotermia moderada o severa, o en aquéllos con hipotermia leve, pero con inestabilidad cardiovascular, o intentos previos con métodos pasivos insuficientes o infructuosos, están indicados los métodos externos activos (mantas térmicas, fuentes de calor radiante, baños tibios, fuentes de aire caliente etc.), o métodos internos activos (infusión de líquidos tibios endovenosos, intraperitoneales, intrapleurales; hemodiálisis, by-pass cardiopulmonar), que también son los de elección en los casos de hipotermia severa.

La hipotermia no es una patología frecuente de ver en nuestro medio epidemiológico pero sí importante de reconocer ya que su falta de reconocimiento pone en extremo peligro al paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Partin C. Profiles in cardiology. Jhon J. Osborn. *Clinical Cardiology*. 1998; 21: 66-8.
2. Strohmer B, Pichler M. Atrial fibrillation and prominent J (Osborn) waves in critical hypothermia. *International Journal of Cardiology*. 2004;96: 291-293.
3. Hanania NA, Zimmerman JL. Accidental Hypothermia. *Critical Care Clinics* 1999;15:235.
4. Vassallo SU, Delaney K, Hoffman RS, Slater W, Goldfrank LR. A prospective evaluation of the electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Acad Emerg Med* 1999; 6: 1121-6.
5. Alhaddad IA, Khalil M, Brown Jr. EJ. Osborn waves of hypothermia. *Circulation* 2000; 101: E233-44.
6. Jolly BT, Ghezzi KT. Accidental hypothermia. *Emer Med Clin North Am* 1992; 10:311.
7. Danzl D, Pozos R. Accidental hypothermia. *New England journal of Medicine* 1994; 331:1756-60.
8. Krantz, Lowery. Images in clinical Medicine. *New England Journal of Medicine* 2005; 352:184.