

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Síndromes de la onda J

J-wave syndromes

Liz María Calvo Díaz¹  , Víctor Manuel Regal Cuesta¹ , Elizabeth Yolanda Marrero Pardo¹ , Milagros Lisset León Regal¹ 

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos, Cuba.

 Autor para la correspondencia: lizmaria97@nauta.cu

 **Citar como:** Calvo Díaz LM, Regal Cuesta VM, Marrero Pardo EY, León Regal ML. Síndromes de la onda J. Inmedsur [Internet]. 2020 [citado: fecha de acceso]; 3(1): 59-68. Disponible en: <http://www.inmedsur.cfg.sld.cu/index.php/inmedsur/article/view/63>

RESUMEN

Los síndromes de la onda J constituyen un reto para la cardiología actual. Comprenden un grupo de síndromes clínicos que tienen en común la presencia de la onda J en el electrocardiograma. La presente revisión tuvo como objetivo argumentar las relaciones de algunas enfermedades y la presencia de la onda J en el electrocardiograma. Para ello se consultó un total de 28 fuentes bibliográficas, de ellas diez artículos de revistas científicas de impacto internacional, ocho libros y otras accedidas a través de las redes informáticas. Se concluyó que los síndromes de la onda J engloban varios síndromes con características clínicas y eléctricas similares, y una plataforma arrítmica común, relacionada con la amplificación de la corriente transitoria de salida de potasio.

Palabras clave: onda j; potencial de acción; muerte súbita

ABSTRACT

J-wave syndromes are challenging for cardiology today. They comprise a group of clinical syndromes that have the presence of the J-wave on the electrocardiogram in common. The objective of this review was to argue the relationships of some diseases and the presence of the J-wave on the electrocardiogram. To do so, a total of 28 bibliographic sources were consulted, including 10 articles from scientific journals of international impact, eight books and others accessed through computer networks. It was concluded that the J-wave syndromes encompass several syndromes with similar clinical and electrical characteristics, and a common arrhythmic platform, related to the amplification of the potassium transient output current.

Key words: j-wave; action potential; death, sudden

INTRODUCCIÓN

La onda J es una deflexión con morfología de domo o joroba inmediatamente posterior al complejo QRS, en el electrocardiograma (ECG) de superficie, y se expresa como un supradesnivel $\geq 0,1$ mv en las derivaciones inferiores (DII, DIII, aVF), laterales (DI y aVL) y precordiales (V4-V6).¹ En caso de presentarse de V1-V3 se debe excluir el síndrome de Brugada (SBr), displasia arritmogénica del ventrículo derecho (DAVD), fibrilación auricular paroxística o episodio de muerte súbita cardíaca (MSC). Se ha observado en humanos en diferentes condiciones tales como la hipotermia, la hipercalcemia, lesión cerebral, angina vasoespástica e isquemia miocárdica aguda, especialmente en el infarto miocárdico agudo (IMA) de cara posterior con oclusión de arteria coronaria circunfleja izquierda.² No está bien establecido si se debe a una alteración en la despolarización del ventrículo o a una repolarización ventricular precoz.³

La onda J fue descrita por primera vez por Kraus, en 1920, en animales de experimentación con hipercalcemia severa.⁴ En 1938 Tomashewski observó cambios electrocardiográficos en un hombre que falleció de hipotermia accidental, consistentes con una deflexión lenta entre el fin del complejo QRS y el comienzo del segmento ST.⁵ Esta deflexión fue reproducida experimentalmente por enfriamiento provocado en perros en 1943 por Gropse-Bronckhofs y Schoedel, y posteriormente fue referida en varios trabajos realizados en animales y seres humanos.⁶ En 1953, Osborn estudio en perros el efecto de la hipotermia sobre la función cardiopulmonar, observando que a medida que disminuía la temperatura corporal y el pH sanguíneo, se generaba una deflexión distintiva en el ECG que denominó "corriente de injuria", en cuya génesis responsabilizaba a la acidosis celular.¹

Si bien a lo largo del siglo XX múltiples publicaciones han descrito la aparición de onda J en diversos contextos clínicos, como los nombrados anteriormente, y se ha sugerido su posible asociación con arritmias potencialmente fatales, como ya lo había advertido Osborn en 1953, al describirla como una "corriente de injuria" que conducía a fibrilación ventricular durante la hipotermia,¹ los escasos estudios de investigación, su mecanismo celular y significancia clínica desconocida, hicieron que durante largo tiempo fuera ignorada. Sin embargo, un cambio en su consideración comenzó a generarse a principio de los años 90 cuando Antzelevich y colaboradores mostraron en estudios de la-

boratorio sus posibles mecanismos celulares y potencial arritmogénico al asociarla con una pronunciada dispersión en la repolarización a nivel del miocardio ventricular.⁷

En 1996, Yan y Antzelevitch dan a conocer un estudio en el que dilucidan las bases iónicas y celulares de la onda J. Investigaciones más contemporáneas, a cargo también de dichos autores, aportan datos adicionales sobre la relevancia clínica de esta onda.²

La evidencia disponible hasta la actualidad indica que la onda J, mediada por la corriente transitoria de salida de potasio (I_{to}), constituye un marcador electrocardiográfico de varios síndromes con características clínicas y eléctricas similares, con una plataforma arritmica común, relacionada con la amplificación de las corrientes I_{to} e incluyen el síndrome de repolarización precoz (SRP), la fibrilación ventricular idiopática (FVI), la muerte súbita nocturna inexplicable (MSNI) y el síndrome de Brugada (SBr). El nexo molecular, celular, electrocardiográfico y clínico de estas entidades permite agruparlos como síndromes de la onda J.⁸

La MSNI continúa siendo una importante causa de mortalidad en la población y estas muertes inesperadas generan un gran impacto en la población. Aproximadamente un 10% de estas se presentan en pacientes sin enfermedad cardíaca estructural, y los desórdenes eléctricos primarios son los principalmente implicados. Sin embargo, un porcentaje ínfimo de estas muertes no poseen etiología establecida y caen en el agujero negro de la denominada "Fibrilación Ventricular Idiopática", en cuya degeneración podrían estar implicados los síndromes de onda J.⁹

Cabría entonces preguntarse: ¿Cuáles son las bases iónicas que generan la onda J en el electrocardiograma? ¿Qué relación existe entre algunas enfermedades y la onda J? El presente trabajo pretende responder las interrogantes antes planteadas a la luz de los conocimientos actuales, por lo que los autores se plantearon como objetivo explicar las bases iónicas que intervienen en la génesis de la onda J, sus características y los factores que influyen en su amplitud, así como la relación de la onda J con el síndrome de repolarización precoz, el síndrome de Brugada, la hipotermia, la fibrilación ventricular y la muerte súbita nocturna inexplicable.

DESARROLLO

Bases celulares e iónicas de la onda J

A fines de los años 80 del pasado siglo, Litovsky y Antzelevitch, propusieron una diferencia en las fases 1 y 2 de la repolarización del potencial de acción entre el epicardio y el endocardio ventricular, como génesis de la onda J del ECG. El epicardio ventricular comúnmente muestra potenciales de acción con una muesca prominente mediada por la corriente I_{to} (espiga y domo). Una muesca prominente mediada por la I_{to} en el potencial de acción del epicardio ventricular, pero no del endocardio, puede producir un gradiente de voltaje transmural en la repolarización ventricular precoz, que puede registrarse como onda J o supradesnivel del punto J en el ECG.¹⁰

Cuando comienza la activación desde el endocardio y se difunde transmuralmente hacia el epicardio, una onda J distinguible coincide con la muesca del potencial de acción epicárdico como puede observarse en el ECG. Por el contrario, si la activación comienza desde el epicardio y se traslada hacia el endocardio, la onda J desaparece del ECG, porque se encuentra oculta por el complejo QRS. En consecuencia, los factores que influyen en la cinética I_{to} y la secuencia de activación ventricular pueden modificar la onda J en el ECG. Por ejemplo, la aceleración de la frecuencia cardíaca reduce el canal I_{to} como consecuencia de su recuperación lenta de la inactivación, lo que resulta en una disminución de la magnitud de la onda J.¹¹ Esta propiedad de la onda J es especialmente útil para distinguirla de la parte terminal del complejo QRS con muesca. Puesto que un QRS con muesca es consecuencia de una activación ventricular alterada y un aumento en la frecuencia cardíaca puede amplificar su magnitud terminal. En forma similar, algunos bloqueadores del canal de sodio que poseen inhibición I_{to} adicional, como la quinidina o la disopiramida, reducen la magnitud de la onda J y normalizan el supradesnivel del segmento ST.

Supradesnivel del segmento ST

El segmento ST es la porción del ECG que se encuentra entre el complejo QRS y la onda T. Normalmente el segmento ST permanece en el mismo nivel del segmento T-P. Dos cambios en el segmento ST se consideran clínicamente importantes: 1) el desplazamiento del segmento ST; y 2) un cambio en su morfología. El supradesnivel del segmento ST es otra característica electrocardiográfica de

los síndromes de la onda J. La exploración de la vinculación intrínseca entre la onda J y el supradesnivel del segmento ST, puede aumentar la comprensión de los mecanismos responsables de la arritmogénesis asociados con supradesnivel ST. Puesto que el segmento ST corresponde temporalmente con la fase de meseta del potencial de acción, la diferencia en los potenciales de meseta dentro de los ventrículos puede producir supradesnivel del segmento ST verdadero. La depresión o pérdida del domo del potencial de acción en el epicardio pero no el endocardio, puede resultar en un gradiente de voltaje transmural durante la repolarización, que puede manifestarse como supradesnivel del segmento ST. Como el epicardio, particularmente en el ventrículo derecho, presenta un espiga y domo (*spike and dome*) extenso del potencial de acción mediado por I_{to} , el domo del potencial de acción epicárdico predispone la pérdida parcial o completa en respuesta a aumento de las corrientes de salida (como la corriente $IK-ATP$) o una disminución de las corrientes de entrada (como INa), lo que resulta en supradesnivel del segmento ST.¹² Se acepta en forma generalizada que la depresión o pérdida del domo del potencial de acción en el epicardio pero no el endocardio, subyace al supradesnivel del segmento ST en el SRP, el SBr y la FVI.

Por lo tanto, se pueden resumir los mecanismos iónicos, celulares y características ECG subyacentes al supradesnivel del segmento ST y la arritmogénesis asociada con onda J de la siguiente manera:

1. Espiga y domo mediados por I_{to} en el epicardio, pero no el endocardio, que se registra como onda J en el ECG.
2. Espiga y domo prominente predisponen al epicardio a la pérdida completa de su domo, lo que resulta en un aumento significativo de la dispersión transmural de la repolarización que se manifiesta como supradesnivel del segmento ST en el ECG y sirve como sustrato reentrante funcional para el desarrollo de taquicardia ventricular (TV) polimórfica y fibrilación ventricular (FV).
3. Por su recuperación relativamente lenta de la inactivación, I_{to} es más prominente durante la bradicardia, y el supradesnivel de la onda J y el segmento ST también lo es.
4. La pérdida heterogénea del domo del potencial de acción epicárdico puede causar reexcitación local por reentrada en fase 2, produciendo extrasístole R-sobre-T que funciona como desencadenante capaz de iniciar una taquicardia ventricular (TV) polimórfica y fibrilación ventricular.

cular (FV).

Factores que influyen en la amplitud de la Onda J

1. Cambios en la frecuencia cardíaca (FC): el aumento de la FC, por el ejercicio, genera una disminución en la amplitud de la onda J, así como en el supradesnivel del segmento ST en los casos en que esté presente.^{2,10}
2. Sistema autónomo: el aumento del tono vagal, como se observa en deportistas o pacientes con lesiones medulares, aumenta la amplitud de la onda J y el supradesnivel del segmento ST, mientras que un aumento simpático tiene el efecto opuesto.¹¹
3. Drogas: el isoproterenol disminuye la amplitud de la onda J mientras que los vagomiméticos o los bloqueantes de canales de sodio tienen el efecto opuesto.¹¹

Onda J y vectocardiograma

En el vectocardiograma, el asa de la onda J es fácil de visualizar cuando está presente y se caracteriza por observarse como un enlentecimiento abrupto y uniforme de la velocidad de inscripción de las fuerzas que se ubican al final del bucle del QRS. Su localización es variable, y de ello dependerá su visualización en las distintas derivaciones del ECG de superficie. Su duración no es constante y fluctúa entre los 40 m/seg y los 160 m/seg y se continúa sin interrupción con el bucle que configura la onda T. Según su orientación espacial, la J puede no verse en todas las derivaciones del ECG, pero el vectocardiograma permite observar que se halla siempre presente.¹²

Síndromes de la onda J

El término de síndromes de la onda J fue descrito por primera vez por Yan et al.² dándose a conocer 2 formas adquiridas y 4 formas hereditarias, las dos formas adquiridas están relacionadas con la taquicardia ventricular (TV), y la otra con la fibrilación ventricular (FV), mediadas por isquemia o por la hipotermia.¹³ En el caso de las hereditarias se describieron 4 tipos: repolarización precoz (RP) tipo 1: cuando se observa en las derivaciones laterales muy frecuente en deportistas y asociado a un bajo riesgo de eventos arrítmicos; tipo 2 cuando el patrón se observa en derivaciones inferiores o infero-laterales y se asocia a un riesgo moderado; tipo 3 cuando se observa en todas las derivaciones lo que se relaciona a un mayor riesgo, en algunos pacientes con diabetes mellitus asociado a tormenta eléctrica; tipo 4 cuando está relacionada con el

síndrome de Brugada limitándose la elevación del punto J a las precordiales derechas.

En un artículo publicado por Antzelevitch y Yan, señalaron que existían muchas evidencias que relacionaban el síndrome de Brugada con el síndrome de repolarización precoz, diferenciándose principalmente en la magnitud y derivaciones donde se localizaban las alteraciones del punto J, y que juntos representaban un espectro continuo de expresiones fenotípicas que se denominan: síndromes de la onda J.¹⁰

Existen reportes recientes que confirman que la repolarización precoz predispone a la presencia de taquicardia ventricular idiopática (TVI) y otras arritmias ventriculares malignas.

Surawicz y Macfarlane señalaron la importancia de la edad, sexo y raza, así como la derivación donde se localiza la alteración, en la evaluación del punto J y la repolarización precoz, muchas de estas características son atribuibles a la diferencia de la intensidad de la I_{to} y explican el porqué de la predisposición para desarrollar ambos síndromes, el de Brugada y el de repolarización precoz.¹⁴ Los síndromes considerados de la onda J, incluyen el propio SBr, la fibrilación ventricular idiopática, el síndrome de muerte súbita nocturna inexplicada y la repolarización precoz, todos en relación con la corriente I_{to} .¹⁵ Por tanto los factores que influyen en la cinética I_{to} y en la secuencia de activación ventricular pueden modificar la onda J en el electrocardiograma; por ejemplo, un aumento de la frecuencia cardíaca reduce el canal I_{to} como consecuencia de su recuperación lenta de la inactivación, lo que resulta en una disminución de la magnitud de la onda J.¹¹

Las características comunes de los síndromes de la onda J incluyen la modulación de esta y elevación del segmento ST asociados con la frecuencia cardíaca y el tono autonómico; por ejemplo, la taquicardia disminuye la magnitud de la onda J y normaliza el segmento ST, mientras que la bradicardia, por el contrario, aumenta la onda J y aumenta el ST. Los síndromes de la onda J predomina en hombres y los eventos arrítmicos ocurren con más frecuencia entre los 20 y 40 años.¹²

Muchas preguntas sobre la patogénesis de los patrones de la onda J y las magnitudes de riesgos asociados siguen sin respuestas, especialmente en algunas subpoblaciones como los deportistas, niños y adolescentes, por lo que el

interés en la interpretación de estos patrones ha aumentado en los últimos años; debido fundamentalmente a la frecuencia con que se observan en los electrocardiogramas de rutina.

Se han propuesto dos mecanismos para explicar el patrón de la onda J y su relación con la arritmogénesis.

1. Anormalidades en la despolarización: conducción lenta con retraso de la activación epicárdica.

2. Anormalidades primarias de la repolarización: dispersión de la repolarización entre el endocardio y el epicardio.

En los últimos 10 años el grupo de Antzelevitch ha escrito numerosos artículos que han permitido una mejor interpretación del electrocardiograma normal y patológico en diversas condiciones. La heterogeneidad de las propiedades eléctricas, la distribución de los canales iónicos entre el endocardio y el epicardio, la distribución desigual de la Ito entre estas regiones son factores que se invocan para explicar la elevación del punto J en los pacientes con algunos de los síndromes antes mencionados.¹⁰

Onda J y repolarización precoz

El síndrome de repolarización precoz el cual está determinado por el punto J y el segmento S-T en el electrocardiograma anteriormente se creía que era un patrón benigno.¹⁴ En las últimas décadas se ha demostrado su carácter maligno cuando se presenta en las derivaciones inferiores y las laterales dado su potencial para desencadenar arritmias letales (ocurre en un 1-13% de la población general y en un 15-70% de los casos de fibrilación ventricular idiopática), como es el caso de la taquicardia ventricular polimórfica idiopática que puede degenerar en la fibrilación ventricular y la muerte súbita. Es más común de observar en las derivaciones inferiores y precordiales izquierdas (de V4 a V6). Cabe señalar que en el vectocardiograma está presente siempre, y que dependiendo de su orientación y amplitud puede no observarse en determinadas derivaciones del ECG. La prevalencia de la RP en la población varía desde menos del 1% hasta el 13%.¹⁵

En dependencia de la edad, es más frecuente en jóvenes adultos, es más común en la raza negra; y el punto de corte definido para el supradesnivel del punto J es 0,05 seg por 0,1 mV. La repolarización precoz también es más frecuente en atletas, lo cual se ha correlaciona-

do a un tono vagal aumentado.¹⁶ Desde el punto de vista electrocardiográfico, predomina la bradicardia sinusal y el bloqueo auriculoventricular de primer grado no es infrecuente. El eje del QRS está, por lo general, desviado a la derecha. El intervalo QRS suele estar ligeramente aumentado a expensas de la onda J y frecuentemente se observan signos de sobrecarga ventricular izquierda. En el segmento ST es característico el supradesnivel mayor que 2 mm, de convexidad superior, sobre todo en las derivaciones precordiales (máximo en V4). La onda T es de gran amplitud y pseudosimétrica. Es importante conocer la respuesta a los cambios de FC: el aumento de la FC tiende a nivelar el segmento ST, mientras se observa lo contrario en bradicardia.^{17,18}

Síndrome de Brugada

El síndrome de Brugada es una entidad clínico - electrocardiográfica descrita por los hermanos Brugada en 1992, caracterizada por episodios de síncope y MSC –reanimada o no– en pacientes con corazón estructuralmente normal, pero con anomalías electrocardiográficas peculiares, esto es: elevación del segmento ST (> 2 mm) en las derivaciones precordiales de V1 a V3 y complejos QRS con imagen de bloqueo de rama derecha. Los episodios de síncope y MSC son causados por paroxismos de TV multiforme rápida, que aparecen en forma inesperada y sin pródrornos¹⁴. La edad promedio del diagnóstico inicial o MSC es 40 más-menos 15 años, tiene una frecuencia 8 a 10 veces mayor en hombres que en mujeres y es responsable de aproximadamente el 20% de las MSC en pacientes con corazón estructuralmente normal. En el ECG se reconocen 3 patrones:

- Tipo 1 (síndrome de Brugada): elevación del punto J (> 2 mm), supradesnivel descendente del ST y T negativa.
- Tipo 2: elevación del punto J (> 2 mm) que cae gradualmente, supradesnivel del ST > 1 mm, seguido de onda T positiva o bifásica que resulta en una configuración tipo silla de montar o saddle back
- Tipo 3: elevación del punto J (> 2 mm), supradesnivel del ST < 1 mm con T positiva tipo silla de montar o cóncavo o ambas.¹⁹

El síndrome de Brugada se considera un síndrome genético, de transmisión autosómica dominante. No obstante, se han postulado otras causas.

Muchos de los reportes que hablan de los síndromes de onda J lo incluyen como tal, y consideran que la r prima observada en el ECG, que da la imagen de bloqueo de rama derecha es una onda J, y que en su génesis estarían implicados trastornos de la repolarización como los descritos anteriormente.²⁰ En contraposición, otras teorías consideran que el defecto en los canales de sodio presente en el síndrome de Brugada determinaría una alteración de la despolarización ventricular caracterizada por un retardo en la activación ventricular a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho, que se traduce por una asincronía en la activación de las áreas subendocárdicas y subepicárdicas que generaría un aumento en la duración del complejo QRS, el supradesnivel del punto J y del segmento ST y la inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas. En consecuencia, de acuerdo con esta teoría, en el síndrome de Brugada no existe onda J sino supradesnivel del punto J. Tal discrepancia pone en evidencia las dificultades a la hora de interpretar la representación gráfica de la actividad eléctrica cardiaca por medio del ECG y es por ello que diversos autores se valen de otros métodos de registro cardiaco para lograr un mejor entendimiento de ella. En este sentido, mientras el ECG nos proporciona información escalar en 2 planos (frontal y horizontal), el vectocardiograma, otro método de registro de la actividad eléctrica cardiaca, que consiste en la representación vectorial de las fuerzas eléctricas del corazón en los 3 planos del espacio, permite demostrar, mediante su visualización, la existencia de fuerzas que quedan ocultas en el ECG.¹⁹

Así, si bien en el ECG del síndrome de Brugada se observa un patrón similar a un bloqueo de rama derecha, por lo general incompleto (pseudobloqueo de rama derecha incompleto) en donde la r prima se asemeja a una onda J, en el vectocardiograma queda claro que no existe un bucle de onda J como en la repolarización precoz, sino un enlentecimiento en la inscripción del bucle del QRS que determina elevación del punto J. Las fuerzas finales terminan hacia la derecha, adelante y arriba del punto O, lo que genera el supradesnivel del punto J que se observa en las precordiales derechas de V1 a V3 del ECG y no una onda J. Bajo esta última consideración, el síndrome de Brugada no sería estrictamente un síndrome J, pero compartiría con ellos la plataforma arritmogénica secundaria a un gradiente de voltaje transmural.²¹ No obstante, esta controversia está lejos de resolverse y queda aún abierta a mejores interpretaciones.

Onda J en la hipotermia

La hipotermia se define como una temperatura corporal menor a 35°C. Es un cuadro comúnmente observado en los servicios de emergencia, y si bien en la gran mayoría de los casos es fácilmente identificable al examen físico, muchas veces pasa desapercibido debido al excesivo uso de termómetros no calibrados que pueden dar errores de medición, sobre todo en niños y ancianos. Electrocardiográficamente se detectan diversas alteraciones en el contexto de hipotermia: inicialmente se asocia a taquicardia sinusal, pero con temperaturas menores a 32,2°C, se constata bradicardia sinusal asociada a prolongación progresiva del intervalo PR, del complejo QRS y del intervalo QT. Por otra parte, a temperaturas por debajo de 30°C, el 80% de los pacientes presenta onda J.²⁰

La primera descripción de la onda J en contexto de hipotermia fue reportada por Tomashewski en 1938. También fue observada y demostrada en el mismo escenario por Kossmann, Grosse-Brockhoff y Schoedel, Bigelow, Juvenile y Osborn. Este, en 1953, infirió que los animales hipotérmicos, que eran mantenidos con respiración espontánea desarrollaban alteraciones metabólicas con acidificación del pH responsables de una "corriente de injuria miocárdica" que se manifestaba en el ECG con la aparición de la onda J, siendo esta precursora de FV, razón por la cual la consideró un signo de mal pronóstico.¹ Sin embargo, estudios posteriores mostraron lo contrario, en especial cuando aparecía en cirugías no cardíacas de corazones estructuralmente sanos, donde se utilizaba frío.

En 1959 Emslie-Smith y cols, mostraron (en el miocardio ventricular canino), que el frío produce ondas J más prominentes en el epicardio, en comparación con el endocardio. Estos autores cuestionaron el rol de la acidosis en la génesis de dicha onda y además demostraron que no existe ninguna relación entre el tiempo de la hipotermia con la aparición, las características de la onda y el comienzo de la FV. Además, la onda J aparece de manera independiente al ritmo de base, pH y presión arterial, desapareciendo al aumentar la temperatura corporal.¹⁹

Los datos experimentales acerca de la onda J en presencia de hipotermia y la aparición de arritmias ventriculares son contradictorios. La onda J tiene una alta sensibilidad y especificidad en la hipotermia severa, aunque no es patognomónica de esta, y frente a su presencia deberían implementarse rápidamente medidas terapéuticas para elevar

la temperatura corporal.

Onda J y fibrilación ventricular

La asociación entre la presencia de la onda J con riesgo incrementado de fibrilación ventricular (FV), fue inicialmente observada durante la hipotermia. La naturaleza proarrítmica de esta asociación fue demostrada por el alto porcentaje de perros que desarrollaron FV espontánea durante la hipotermia experimental.²²

De hecho, una dispersión incrementada de la repolarización ventricular y de la reentrada de fase 2 espontánea originando taquicardia ventricular polimórfica, ha sido fehacientemente demostrada en preparaciones experimentales.¹⁷ Resulta de interés que la quinidina es también efectiva en la prevención de la FV inducida por la hipotermia. Estudios en modelos experimentales han demostrado que la onda J es causada por una acentuación de la muesca de la fase 1 en el potencial de acción de epicardio. Es la acentuación de esta muesca epicárdica la que eventualmente conduce a un acortamiento desproporcionado del potencial de acción epicárdico, reentrada de fase 2 y precipitación de la FV.²³

Numerosos han sido los casos descritos de FVI con presencia de onda J en el trazo electrocardiográfico. Una característica común en estos casos reportados fue la localización de la onda J en derivaciones inferiores y el aumento de dicha onda durante la desaceleración de la frecuencia cardíaca (así como durante la pausa posextrasistólica) e inmediatamente antes del comienzo de la FV, de manera que la iniciación pausa dependiente de FV parece ser la regla para la aparición de FVI en pacientes con onda J.^{13,14}

Onda J y muerte súbita nocturna inexplicada

Existe una variada sinonimia para referirse a la muerte súbita nocturna inexplicable (MSNI), por lo que tiende a identificarse con los nombres de: síndrome de muerte súbita inesperada, síndrome de muerte súbita nocturna y síndrome de muerte súbita arrítmica, pero en todos ellos, la alteración electrocardiográfica característica y causa de la muerte es la presencia de FVI. Algunos la consideran un síndrome y se ha informado sobre el mismo especialmente en el Sudeste Asiático y los países de la costa del Pacífico, y su etiología ha sido un enigma por varios decenios.²⁴ En la década de los 80 del pasado siglo, el Centro para Control y la Prevención de Enfermedades (CDC por sus

siglas en inglés: *Center for Disease Control and Prevention*) de Enfermedades recibió aproximadamente 120 informes de casos de muerte súbita cardíaca en refugiados del Sudeste Asiático en los EE. UU. Los individuos que murieron durante el sueño, eran hombres jóvenes sin historia de cardiopatía estructural confirmada en la autopsia.²⁵ En 1984, Otto y otros observaron la presencia de supradesnivel del segmento ST en las derivaciones inferiores en 3 inmigrantes masculinos del Sudeste Asiático aparentemente sanos, que sobrevivieron a una FV.²⁶

En el síndrome de FVI, la FV ocurre con frecuencia a la medianoche o en las primeras horas de la mañana, cuando la frecuencia cardíaca es más lenta y el tono parasimpático está aumentado. Desde el punto de vista electromecánico y subcelular, el síndrome de Brugada, el síndrome de repolarización precoz y la fibrilación ventricular idiopática típica de la MSNI, son caras diferentes de la misma moneda, porque las bases iónicas, celulares y probablemente genéticas, son casi idénticas. Estas concepciones han sido fuertemente respaldadas por el hecho de que las características electrocardiográficas de estas 2 o incluso 3 entidades clínicas, pueden observarse en el mismo individuo o la misma familia.

Se ha demostrado que la mutación SCN5A está asociada con supradesnivel del segmento ST en las precordiales derechas, así como en las inferiores.²⁷ Investigaciones recientemente realizadas, muestran avances en la comprensión sobre la susceptibilidad genética para la aparición de MSNI y del papel que desempeñan dichas alteraciones genéticas en la patogénesis de los síndromes de onda J.²⁸

Aunque internacionalmente aún no está completamente aceptado el uso de la terminología de los síndromes de la onda J, existen estudios recientes que aportan evidencias sobre su existencia con una corriente de opinión a favor de que estén asociados con una mayor prevalencia de fibrilación ventricular idiopática y de mortalidad cardíaca de causa arrítmica. Esto concluye que a un nivel práctico, debe considerarse que estos individuos integran un grupo con peculiaridades electrocardiográficas que implican riesgo futuro, por lo que requieren de una vigilancia estrecha.

CONCLUSIONES

Luego de exponer las consideraciones actuales acerca de los síndromes de la onda J se concluye que se define la

onda J como una muesca prominente apreciable en el electrocardiograma mediado por la corriente transitoria de salida de potasio (I_{to}) en el potencial de acción del epicardio ventricular, pero no del endocardio. Los cambios de la frecuencia cardíaca, la acción del Sistema Nervioso Autónomo y las drogas son factores que influyen en la amplitud de la onda J. Los síndromes de la onda J son varios síndromes clínicos con características clínicas y eléctricas similares, con una plataforma arrítmica común, relacionada con la amplificación de la corriente transitoria de salida de potasio. Sus características comunes incluyen la modulación de la onda J y elevación del segmento ST asociados con la frecuencia cardíaca y el tono autonómico. La repolarización precoz, el síndrome de Brugada, la hipotermia, la fibrilación ventricular y la muerte súbita nocturna inexplicable; son algunos de los síndromes clínicos que se reconocen como Síndromes de la onda J.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Los autores contribuyeron en igual medida a la redacción, revisión y aprobación del artículo y su versión final.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para realizar la presente revisión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Antzelevitch C, Yan GX, Ackerman MJ, Borggrefe M, Corrado D et al. J-Wave syndromes expert consensus conference report: Emerging concepts and gaps in knowledge. *EP Europace* [Internet]. 2017 (cited 2019 Nov 24); 19(4): 665–694. Available from: <https://academic.oup.com/europace/article/19/4/665/2952412>
2. Badri M, Patel A, Yan X. Cellular and ionic basis of J-wave syndromes. *Trends Cardiovas Med* [Internet]. 2015 (cited 2019 Nov 24); 25(1):12–21. Available from: [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1050-1738\(14\)00145-5](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1050-1738(14)00145-5)
3. Huikuri HV, Junttila MJ. Clinical aspects of inherited J-wave syndromes. *Trends in Cardiovascular Medicine* [Internet]. 2015 (cited 2019 Nov 24); 25(1):24–30. Available from: [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1050-1738\(14\)00112-1](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1050-1738(14)00112-1)
4. Kraus F. Ueber die wirkung des kalziums auf den kreislauf. *Dtsch Med Wochenschr* [Internet]. 1920 (cited 2019 Nov 24); 46: 201–203.
5. Tomaszewski W. Changements electrocardiographiques observes chez un homme mort de froid. *Arch Mal Coeur* [Internet]. 1938 (cited 2019 Nov 24); 31: 525–528.
6. Grosse-Brockhoff F, Schoedel W. Bild der akuten Unterkühlung im Tierexperiment. *Arch. Experiment Path u Pharmakol* [Internet]. 1943 (cited 2019 Nov 24); 201: 417–41.
7. Gan-Xin Y, Antzelevitch Ch. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation* [Internet]. 1996 (cited 2019 Nov 24); 93: 372–379. Available from: https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/01.cir.93.2.372?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%3dpubmed
8. Priori SG, Napolitano C. J-Wave Syndromes, Electrocardiographic and Clinical Aspects. *Cardiac Electrophysiology Clinics* [Internet]. 2018 (cited 2019 Nov 27); 10(2): 355–369. Available from: [https://www.cardiaccep.theclinics.com/article/S1877-9182\(18\)30022-4/abstract](https://www.cardiaccep.theclinics.com/article/S1877-9182(18)30022-4/abstract)
9. Carrillo Esper R, Díaz Ponce Medrano JA, Carrillo Córdoba JR, Carrillo Córdoba DM, Carrillo Córdoba CA. Síndrome de onda J en paciente con quemadura eléctrica. ¿Causalidad o casualidad?. *Med. interna Méx.* [Internet]. 2018 (citado 2019 Dic 2); 34(2): 327–334. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000200015&lng=es
10. Mitsunori M, Yoshinori K, Eitaroh K, Hirayama Y, Atarashi H, Katoh T, et al. Osborn waves: History and Significance. Historical review. *Indian Pac Electrophysiol J* [Internet]. 2004 (cited 2019 Nov 27); 4(1): 33–39. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1501063/>
11. Yan GX, Yan QH, Wang DQ, Cui CC. Electrocardiographic J wave and J wave syndromes. *Clin J Cardiac Arrhythm* [Internet]. 2017 (cited 2019 Nov 27); 8:360–5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3076686/>
12. Antzelevitch C, Yan GX, J wave syndromes. *Heart*

Rhythm [Internet]. 2018 (cited 2019 Nov 27); 7(4):549-58. Available from: [https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271\(09\)01377-0/fulltext](https://www.heartrhythmjournal.com/article/S1547-5271(09)01377-0/fulltext)

13. Nademanee K, Haissaguerre M, Hocini M, Nogami A, Cheniti G et al. Mapping and Ablation of Ventricular Fibrillation Associated With Early Repolarization Syndrome. *Circulation* [Internet]. 2019 (cited 2019 Nov 25); 40(18): 1477-1490. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/epub/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039022>

14. Chen Q, Zheng M, Liu G, Shi X, Zhang R et al. Early Repolarization Pattern Predicts the Increased Risk of Ventricular Arrhythmias in Patients With Acute Anterior ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. A Propensity Analysis. *Circ J* [Internet]. 2017 (cited 2019 Nov 27); 8: 1346-1353. Available from: https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/81/9/81_CJ-16-1311/_pdf/-char/ja

15. Patton K, Ellino R P, Ezekowitz M, Kowey P, Lubitz S et al. Electrocardiographic early repolarization: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* [Internet]. 2016 (cited 2019 Nov 27); 133(15):1520-9. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/cir.0000000000000388>

16. Hayashi M, Shimizu W. Epidemiology, Prevalence of J Wave, and Early Repolarization Syndrome. In: Shimizu W. (eds) *Early Repolarization Syndrome*. Springer, Singapore: 2018. Available from: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-981-10-3379-7_1#citeas

17. McNair PW, Benensonb James D, Thomas G, Cheung JW Liu CF et al. Prevalence of early repolarization pattern in patients with lone atrial fibrillation. *Journal of Electrocardiology* [Internet]. 2017 (cited 2019 Nov 27); 50(5): 545-550. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022073617301231>

18. Macfarlane P, Antzelevitch C, Haissaguerre M, Huikuri H, Potse M, Rosso R, et al. The early repolarization pattern: a consensus paper. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2015 (cited 2019 Nov 28); 66(4): 470-7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510971502478X?via%3Dihub>

19. Fujino T, Yuzawa H, Shinohara M, Sekiguchi Y, Nogami A et al. Transient, Marked ST-Segment Elevation During Successful Epicardial Substrate Ablation in a Patient

With Brugada Syndrome. *JACC: Case Reports* [Internet]. 2019 (cited 2019 Dec 2); 1(3). Available from: <https://casereports.onlinejacc.org/content/jaccr/1/3/301.full.pdf?download=true>

20. Kampouri E, Vaucher J. Electrocardiographic Changes in Hypothermia. *N Engl J Med* [Internet]. 2018 (cited 2019 Dec 2); 378:460. Available from: <https://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMicm1704534>

21. Takehara N, Makita N, Kawabe J, Sato N, Kawamura Y, Kitabatake A, et al. A cardiac sodium channel mutation identified in Brugada syndrome associated with atrial standstill. *J Intern Med* [Internet]. 2018; 255:137-42. Available from: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.res.0000050585.07097.d7>

22. Avellanas Chavala ML, Ayala Gallardo M, Soteras Martínez I, Subirats Bayego E. Gestión de la hipotermia accidental: revisión narrativa. *Medicina Intensiva* [Internet]. 2019 (cited 2019 Dec 2); 43(9): 556-568. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210569118303395>

23. Xu S, Yang L, Hong D, Chen L, Wang X. The Prognostic Value of Early Repolarization Pattern for the Ventricular Tachyarrhythmias of Acute Myocardial Infarction Patients: A Meta-Analysis. *Cardiology* [Internet]. 2019 (cited 2019 Dec 5);144: 69-75. Available from: <https://www.karger.com/Article/Pdf/501474>

24. Haissaguerre M, Nademanee K, Hocini M, Cheniti G, Duchateau J et al. Depolarization versus repolarization abnormality underlying inferolateral J-wave syndromes: New concepts in sudden cardiac death with apparently normal hearts. *Heart Rhythm* [Internet] 2019 (cited 2019 Dec 2); 16(5): 781-790. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1547527118311305>

25. Yun-Jiu C, Zhu-Yu L, Feng Juan Y, Xiong Jun X, Cheng Cheng J et al. Early repolarization is associated with a significantly increased risk of ventricular arrhythmias and sudden cardiac death in patients with structural heart diseases. *Heart Rhythm* [Internet]. 2017 (cited 2019 Dec 5); 14(8): 1157-1164. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1547527117304502>

26. Di Diego JM, Antzelevitch C. J wave syndromes as a cause of malignant cardiac arrhythmias. *Pacing Clin Elec-*

trophysiol [Internet]. 2018 (cited 2019 Dec 5); 41(7): 684-699. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6281786/>

27. Elirub Rojas. Síndrome de Brugada tipo 1 a propósito de un caso. VITAE [Internet]. 2017 (citado 2019 Dic 2); 69: [aprox. 5p.]. Disponible en: https://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_5466.pdf

28. Arita T, Yasuda S, Yokoyama T, Moriyama S, Irie K et

al. Vectorcardiographic Investigation of Brugada ECG Unmasked by Recording at Higher Intercostal Space. *Cardiology and Angiology: An International Journal* [Internet]. 2018 (cited 2019 Dec 5); 7(4): 1-12. Available from: <http://www.journalca.com/index.php/CA/article/view/21320>

Recibido: 6 de enero de 2020

Aceptado: 4 de febrero de 2020

Publicado: 13 de abril de 2020



Este artículo de la **Revista Inmedsur** está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso la **Revista Inmedsur**.