

## CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO Y DIFUSIÓN DE LA ONDA J

Dr. Hugo A. Dejo Bustios,<sup>1</sup> con la colaboración del Dr. Guillermo Franco Salazar.<sup>2</sup>

### INTRODUCCIÓN

La onda J ha adquirido relevancia a partir de las investigaciones de Gan-Yin Yan y Charles Antzelevitch, que han demostrado la electrogénesis morfológica de la onda J, conocida también como de Osborn.<sup>2,3,19</sup> La onda J no se menciona debidamente en los textos de consulta más difundidos de electrocardiografía clínica.

Con la finalidad de contribuir a su mayor conocimiento en nuestro medio, se presentará la observación de la onda J relacionada con el consumo de clorhidrato de propafenona, y un conjunto de electrocardiogramas de la práctica clínica que exponen su análisis morfológico.

### MATERIAL

#### Electrocardiograma seleccionado

Paciente de sexo femenino de 83 años, mestiza-blanca, sin sintomatología ni signos actuales de cardiopatía clínica (4-11-2010).

En el año 2003, fue atendida debido al diagnóstico de taquicardia paroxística supraventricular, y se le prescribió clorhidrato de propafenona, a dosis de una tableta de 150 mg, dos veces al día. Los episodios de taquiarritmia, que se habían presentado desde dos a tres meses previos, desaparecieron durante las primeras semanas con la droga y la paciente se mantuvo asintomática hasta el control de consulta realizado el mes siguiente. La paciente consideró innecesario concurrir a la consulta de control porque estaba asintomática y decidió continuar con la medicación.

Posteriormente, en noviembre de 2010 fue controlada y manifestó que ininterrumpidamente había ingerido el medicamento a la dosis de dos y media tabletas diarias, durante los dos primeros años, y después redujo a una y media tableta diaria, dosis con la que ha continuado hasta la actualidad, durante siete años y ocho meses, intervalo en que no ha presentado manifestaciones de arritmia y tampoco trastornos secundarios.

En el electrocardiograma del 8-3-2003 (Figura 1 A), no se observa onda J; pero en el del 4-11-2010 (Figura 1 B), se observa onda J, cuya morfología varía desde una melladura hasta una deflexión definida, pequeña de 1 mm, en la porción final de la onda R, angulada, en las derivaciones precordiales izquierdas, y es nítida en la derivación DII y V6, como una inflexión 'enganchada' en el tramo terminal de la onda R, en forma de joroba (*hump*).

#### Conjunto de electrocardiogramas

1. Varón de 48 años con diagnóstico de infarto de miocardio complicado con choque y taquicardia ventricular, por lo que se le aplica procaina amida endovenoso hasta la dosis de 800 mg, con lo que se controló la arritmia.

El registro inmediato en el monitor mostró onda J clásica. En la Figura 2 se observa:

- A. Taquicardia ventricular complicando el infarto de miocardio agudo.
- B. Aparece onda J antes del final de la onda R, en el brazo inferior, con un voltaje de  $\pm 30\%$  de la altura de la onda R; siendo asimétrica, acuminada de ascenso rápido y descenso lento con aspecto 'delta', con trazo no homogéneo o con leve 'joroba'. La morfología es semejante a la descrita en los casos de hipotermia severa.

1 Doctor en Medicina. Profesor principal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM). Sociedad Peruana de Cardiología.

2 Profesor de la Universidad de la Habana. Sociedad Cubana de Cardiología.

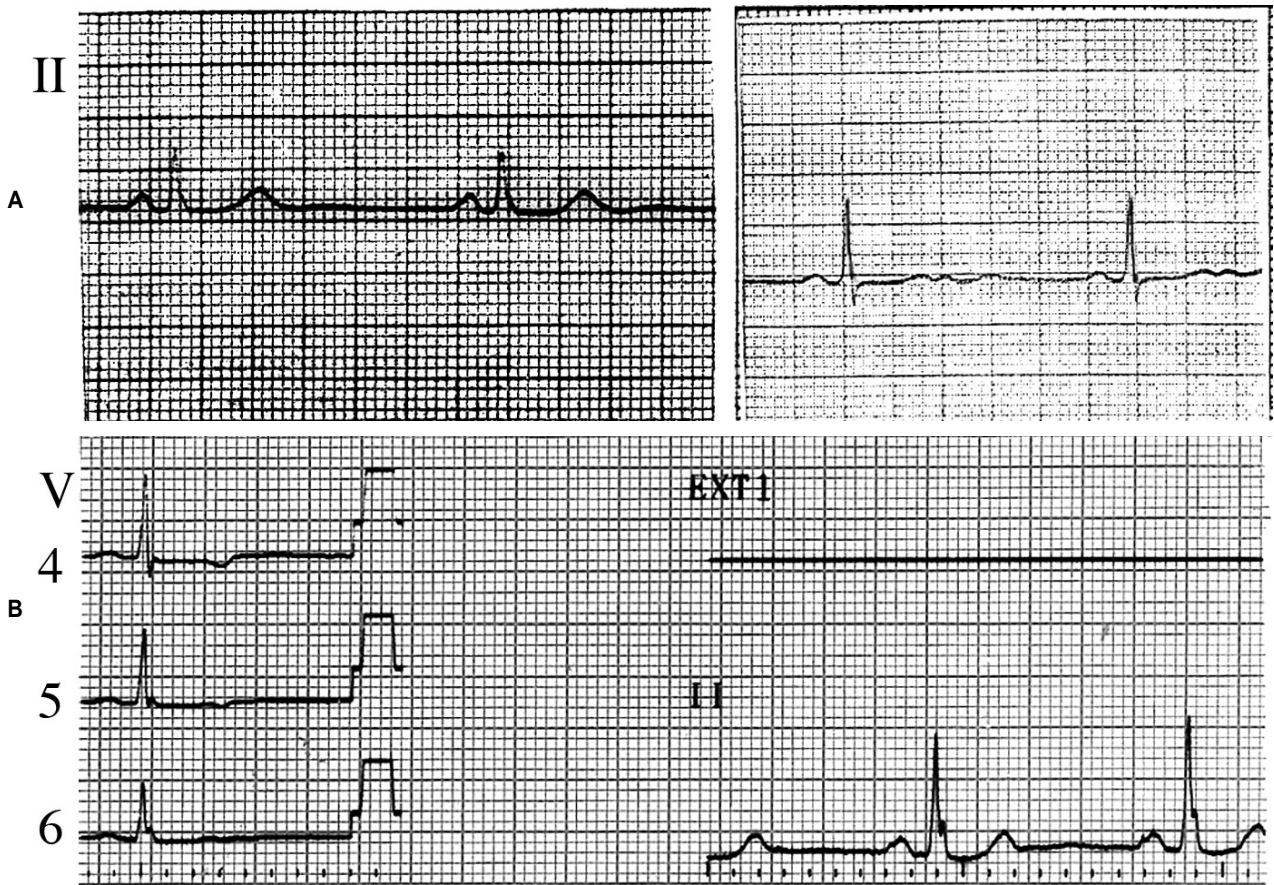


Figura 1. A) 2003. No hay onda J. B) 2010. Se observa onda J. Se aprecia mejor en derivada II.

2. Electrocardiogramas al alimón, reunidos de la práctica asistencial privada. No se especifica diagnóstico clínico. Se trata de pacientes adultos prolectos, sin precisar sexo y raza, sin antecedentes

de taquiarritmia cardiaca. Las derivaciones son variables, por lo general, DI, DII, V4, V5 y V6. La deflexión estudiada se ubica en la toponimia correspondiente a la onda J.

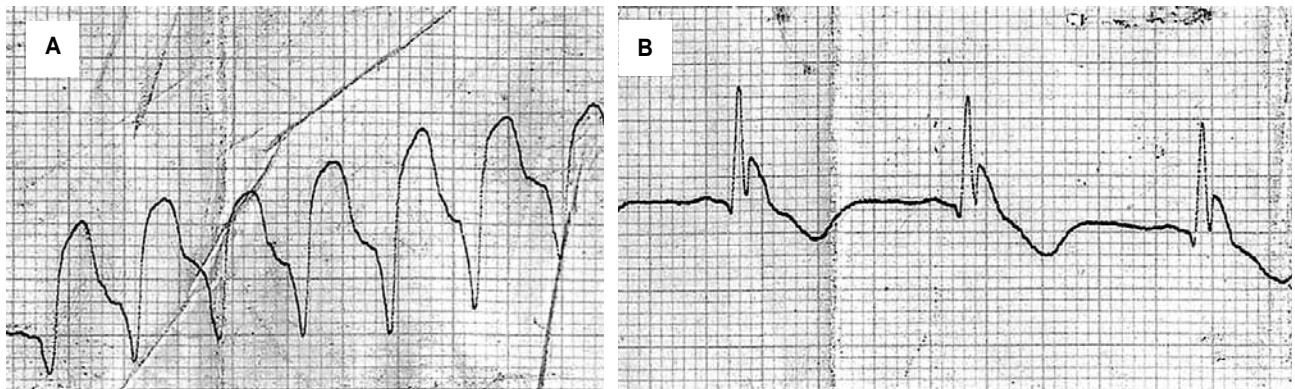


Figura 2. A) Taquicardia ventricular que complica al infarto de miocardio agudo. B) Tras procaína amida, aparece la onda J.

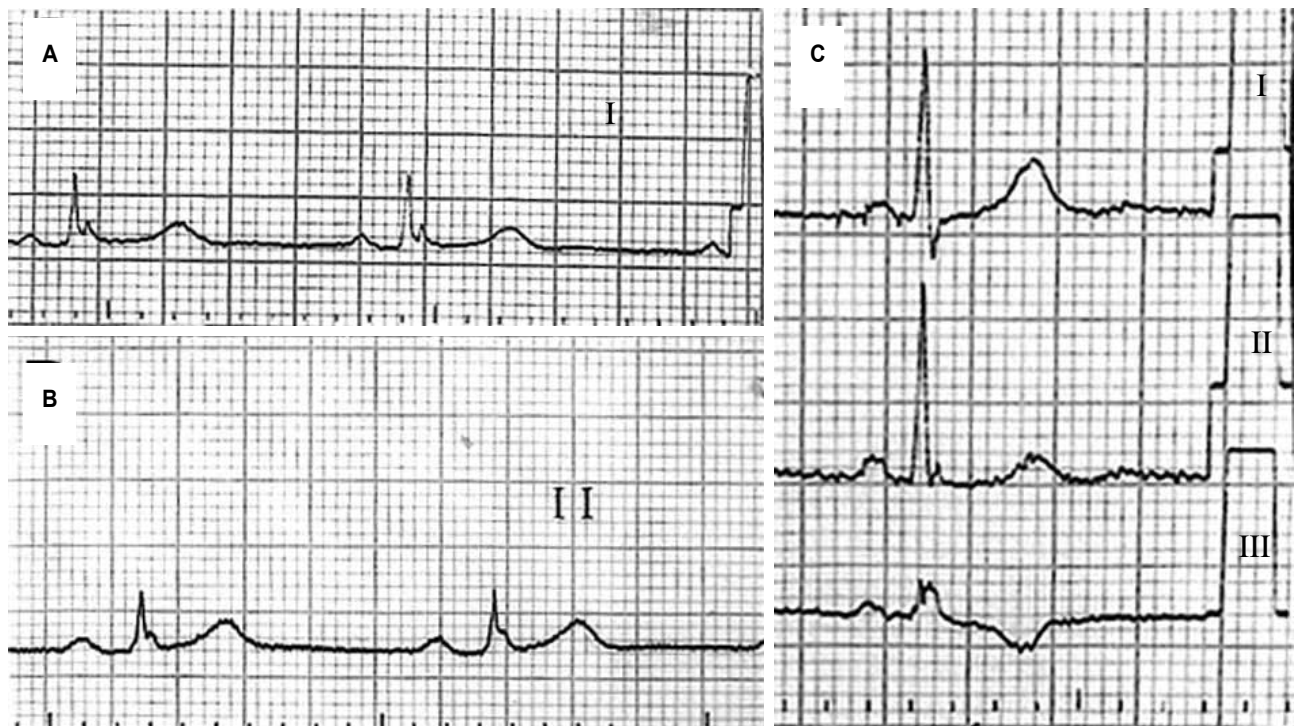


Figura 3. A, B y C) onda J de menor dimensión, en diferentes pacientes; en todos, en la derivación II ha sido registrada mejor.

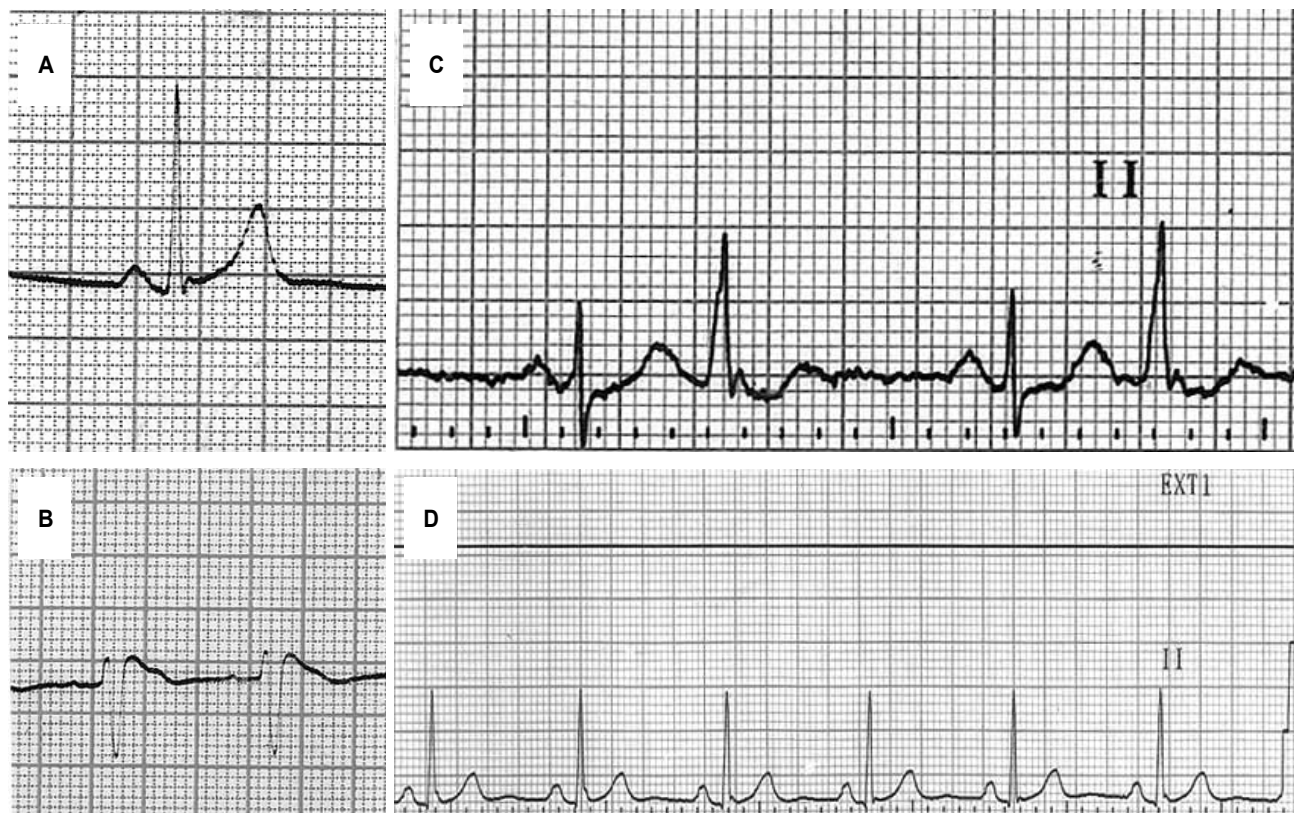


Figura 4. A) Repolarización precoz del segmento ST. El desnivel superior se inicia con una onda J pequeña. B) Corresponde a un complejo del síndrome de Brugada en V2. La onda positiva tardía debe identificarse como onda J. C) En un extrasístole ventricular se lee la onda J. D) La onda J puede variar y aparecer desde una melladura hasta una inflexión de menor magnitud, debido al ciclo respiratorio.

En la Figura 3 se observa.

- A. En DI, la onda J es bien definida al final de la onda R, de inscripción rápida de 1 mm de altura, acuminada o angulada.
- B. En DII, una deflexión incipiente, como melladura, al final de la onda R.
- C. La onda J inmediata al terminar la onda R en DII, pero no es visible en DI y DII.

En la Figura 4.

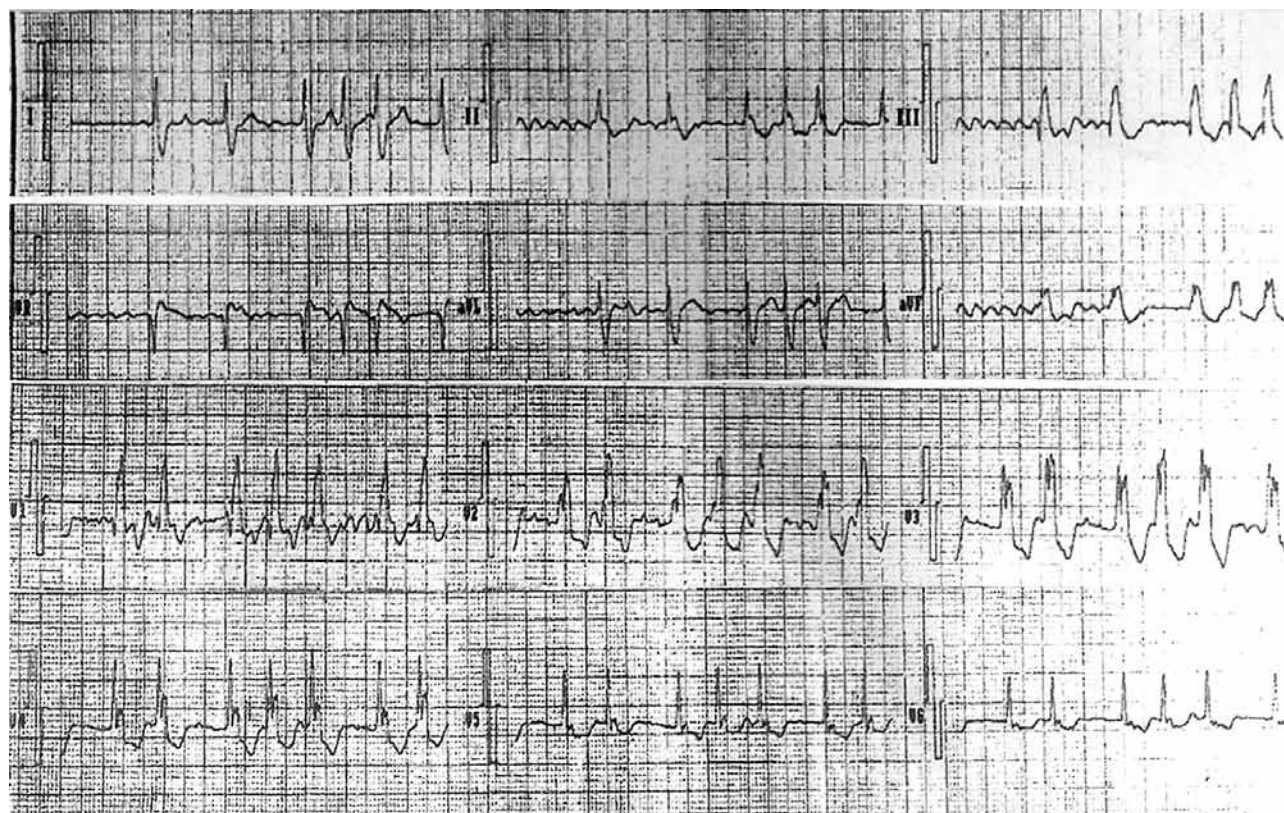
- A. Repolarización precoz del segmento ST, precedida por una pequeña onda J, que es menos conspicua en este caso que en los trazados conocidos, en que se registra habitualmente. La pequeñez de la onda señalada puede pasar inadvertida.
- B. ECG referencial del síndrome de Brugada. La deflexión tardía positiva debe interpretarse como onda J.
- C. El registro de un potencial tardío durante el extrasístole ventricular que es topográfico de la onda J.
- D. DII muestra a la onda J características desde una melladura hasta una definida pequeña deflexión al final de la onda R; se observa una discreta variación del voltaje secundario al ciclo respiratorio.

3. Electrocardiograma del archivo particular del doctor Guillermo Franco, de la Universidad de La Habana, Cuba (Figura 5).

Paciente varón mayor de 60 años que ingresa a Emergencia en mal estado general con aparente grado de choque severo, evidente en hipoxemia grave. Fallece breve tiempo después de su admisión.

El ECG muestra:

Signos de bloqueo de rama derecha (BRD) de grado avanzado. Posición eléctrica vertical, rotación horaria del eje principal. Fibrilación *flutter* con una frecuencia ventricular de 100 a 150 latidos por minuto. En las derivaciones V5 y V6, no se registra el BRD y se observa lo siguiente: la onda R tiene alto voltaje de inscripción rápida de trazo limpio con vértice agudo, de base estrecha, con una duración de 0,04 s. Se observa en las derivaciones V5 y V6 que aparece una inflexión positiva adjunta y al final, de la rama descendente de la onda R en forma de joroba o *hump* bien definida con altura de voltaje pequeño respecto a la onda R y que termina seguida del segmento ST y de la onda T negativa. En la DII, no puede afirmarse la aparente presencia de la onda descrita que se inscribe desde el tercio inferior de la onda R a la que está asida en



**Figura 5.** Imagen de bloqueo de rama derecha. Fibrilación-*flutter*. Se observa la presencia de la onda J en las derivaciones V4, V5 y V6; es posible en D II.

forma de 'joroba'. Es muy peculiar la inflexión en la derivación de transición V4, por su retardo de la deflexión positiva. Los signos característicos de BRD se leen en las derivaciones DI, DIII, aVR, aVL, aVF, V1, V2 y V3.

Los deflexión descrita corresponde a la presencia de la onda J que cuando se registra no aparece el BRD y viceversa. Y que se observa en aquellas derivaciones en donde se registra la presencia predominante de la onda de Osborn.

## COMENTARIO

Emslie Smith, quien ha realizado estudios exhaustivos de la onda J entre 1956 y 1959, mencionó que Tomaswesky, en 1938, fue el que descubrió a la onda durante un estado de hipotermia accidental.<sup>4,6</sup> En 1953, Osborn comunicó la observación de la onda J durante la hipotermia experimental, y, a partir de esta investigación, se difundió en la comunidad internacional como la onda de Osborn u onda J.<sup>2</sup>

Xan-Xin Yan y Charles Antzelevitch, en 1996, demostraron la electrogénesis de la onda J. Mediante investigaciones experimentales originales, comprobaron que resulta del gradiente transmural, entre los potenciales de acción de las capas subepicárdicas y subendocárdicas, a consecuencia y durante el flujo iónico total (I to) centrífugo. Se observa que en el potencial de acción del músculo subepicárdico se configura predominante durante la fase 1, una inflexión como 'espiga' seguida del 'domo' (meseta cupular), lo que no ocurre con igual voltaje en el músculo subendocárdico. Por último, al final de la espiga se registra una melladura o muesca subepicárdica.<sup>1</sup>

La onda J se registra como una deflexión al final de la rama descendente de la onda R con un voltaje de 20% a 30% en promedio; con ramas asimétricas, la anterior ascendente, rápida hasta acumularse, y la descendente algo lenta de trazo discretamente no homogéneo y que se le denomina morfológicamente como joroba (giba, delta o *hump*). Se produce como una consecuencia a la exposición de temperaturas muy inferiores a cero grados, en sujetos normales expuestos en ambiente natural frigidísimo, como ha sido estudiado por Emslie-Smith, y durante la exposición a enfriamiento experimental, como fue la original experiencia de Osborn.<sup>2,4</sup>

En el caso presentado, hay relación de la aparición de onda J con el consumo de la droga terapéutica, clorhidrato de propafenona, ingerida diariamente, durante siete años, sin interrupción. Además, se controló la aparición de los episodios de taquiarritmia y no hubo efecto colaterales nocivos. El clorhidrato

de propafenona (2-(3 propilamino) 2 hidroxipropoxi)-3fenil propiofenona HCl) pertenece al grupo I, de la clasificación de Vaughan Williams, por lo que es inhibidora de la bomba de sodio del canal metabólico-iónico correspondiente.<sup>7,8</sup> En este aspecto, es similar a la otra droga que hemos mencionado, la procaína amida, que se relata en el caso de hipoxemia aguda, taquicardia ventricular con infarto de miocardio, estado de choque, cuya onda J es muy característica a la imagen clásica (Figura 2) descrita por Osborn.<sup>3,4,9</sup>

Es de presumir que las drogas del grupo I, además del efecto terapéutico benéfico para controlar las arritmias, en determinadas condiciones, potencialmente aumenten el flujo iónico total 'hacia afuera' (I to), lo que favorece la aparición del gradiente electrónico subepicárdico-subendocárdico y, en consecuencia, la aparición de la onda J.<sup>9</sup>

Es importante mencionar que Antzelevitch ha demostrado la reducción de la gradiente generatriz de la onda J, atenuando la morfología de la espiga-domo del potencial de acción del músculo subepicárdico empleando la droga 4-amino-piridina, que bloquea el flujo iónico hacia fuera y, en consecuencia, la aparición de la onda J.<sup>9</sup>

La morfología de la onda J, en el caso de la propafenona, es menos conspicua, lo que podría en parte resultar de la proyección del eje vectorial respecto al electrodo explorador de la derivación empleada; aunque podría ofrecer la susceptibilidad de alguna morfología variable, como se ha registrado en las experimentaciones originales.<sup>9</sup> Además, hay concordancia con las características morfológicas que ha precisado Antzelevitch.<sup>9,12</sup>

La onda J se registra de preferencia en las derivaciones DII, DIII y aVF, y en las precordiales V4, V5 y V6. Puede observarse solo en derivaciones bipolares y también variar discretamente, tal vez por la influencia del ciclo respiratorio. La onda J del grupo presentado tiene las siguientes características: de pequeña magnitud, de ramas simétricas, de vértice angulado como ha sido anteriormente publicado, inclusive puede aparentar una pequeña onda r tardía.<sup>1</sup>

Emslie-Smith ha establecido que el eje principal de la onda J está orientado hacia la izquierda, adelante y algo hacia abajo y que el vectocardiograma muestra un asa o bucle, bien definido, entre el final de la onda R y el inicio del segmento ST, lo que justifica su correspondiente toponimia.<sup>10-12</sup> Tal como ha sido mostrado en el ECG del paciente que tuvo un grado avanzado de hipoxemia clínica severa, que contiene las doce derivaciones (Figura 5), en el que adicionalmente hay fibrilación-*flutter* y además bloqueo de la rama

derecha, el que no se registra simultáneo cuando se inscribe la onda J, y viceversa.

En cuanto a la onda J de la morfología descrita que aparenta una onda r tardía, se podría añadir que su reconocimiento no es infrecuente en personas que no tienen un diagnóstico clínico de cardiopatía orgánica. Esto conduciría a sugerir que es posible que haya portadores sanos de onda J, como ha sido señalado previamente en ausencia de arritmias cardíacas.<sup>13</sup> Así mismo, a modo de una observación informal, no es raro que la onda J se registre en personas de edad propecta, las que, aunque sin manifestaciones clínicas diagnósticas, no están exentas de un grado de cardioesclerosis.

Al respecto del valor diagnóstico, se requeriría investigaciones clínicas epidemiológicas con autorizada casuística para emitir un mejor discernimiento y una adecuada interpretación clínica.

Antzelevitch ha investigado y demostrado la posibilidad de un mecanismo de reentrada cuando haya una marcada melladura al final de la espiga, o fase 1 y al inmediato inicio de la fase 2 del potencial de acción, además reducción del domo o *plateau*. De tal magnitud que a consecuencia de la heterogeneidad y dispersión de la despolarización a niveles del músculo subepicárdico, generaría una 'ventana vulnerable' que posibilitaría ante una extrasístole llegar hasta la producción de taquicardia ventricular y la ulterior eventualidad de fibrilación ventricular y muerte súbita, en parangón con la explicación fundamentada en el síndrome de Brugada.<sup>9,13</sup>

Emslie-Smith, de 1956 a 1962, en población expuesta a climas muy fríos, ha investigado la posibilidad de muerte súbita en portadores de onda J.<sup>4,11</sup> Hecho que, tal vez, a nivel de hipótesis podría extenderse a aquellas poblaciones andinas que durante épocas invernales sufren muy bajas temperaturas y estarían expuestos a aquella factibilidad fatal. Quizá la identificación de la presencia de onda J oportunamente podría influir en una metodología preventiva.

Heckmann menciona que, teniendo en cuenta que la onda J puede presentarse en accidentes agudos cerebrovasculares y que la hipotermia severa es aplicada como terapia en casos afines, recomendaría la monitorización del ECG, para detectar la aparición de onda J con criterio de alerta preventiva, porque potencialmente posibilitaría la producción de arritmia ventricular maligna y muerte súbita.<sup>15</sup>

Ker refiere que la onda J puede registrarse en las derivaciones bipolares inferiores, acompañando la presencia de un músculo papilar supernumerario en el ventrículo izquierdo demostrado por estudio ecocardiográfico.<sup>16</sup>

La onda J suele presentarse acompañando al segmento ST durante el desnivel superior de repolarización precoz o prematuro, lo que ha constituido una observación habitual sin significado clínico definido<sup>13,14</sup> que, sin embargo, está en investigación reevaluativa.

En el síndrome de Brugada, Antzelevitch ha demostrado que la génesis de la onda positiva tardía, es evidente que es la de la onda J y que no debe denominarse onda r cuando se registra las derivaciones V1, V2 y V3, porque el mecanismo corresponde al gradiente predominante del músculo subepicárdico de la pared ventricular derecha subyacente.<sup>9,17</sup>

Mitzumori revisó y comprendió que hay causas diferentes a la hipotermia severa en producir onda J. Así describe las siguientes: hipocalcemia, las drogas antiarrítmicas del grupo I de Vaughan Williams, como anteriormente se ha descrito; la acetilcolina, el isoproterenol y remarca que debe atenderse en los procesos neurológicos severos. Además de la hipoxemia severa y que es factible durante el extrasístole ventricular.<sup>13</sup>

Rituparna ha descrito la aparición de la onda J en un caso de vasoespasma coronario, infarto de miocardio y fibrilación ventricular.<sup>18</sup>

Antzelevitch ha sistematizado la trascendencia de la onda J, compendiando los actuales conocimientos con el rubro de los síndromes de la onda J.<sup>19</sup>

## CONCLUSIONES

1. La onda J se registra después de un tratamiento prolongado con dosis terapéutica de clorhidrato de propafenona, sin producirse arritmia ventricular ni trastornos secundarios.
2. La morfología clásica de la onda J se registra después de la dosis terapéutica parenteral, de la droga procaína amida para tratar un episodio de taquicardia ventricular postinfarto de miocardio en estado de choque clínico.
3. En un paciente en estado de hipoxemia clínica severa con fibrilación-*flutter*, fue permisible registrar la presencia de la onda J, además del bloqueo de rama derecha.
4. Se registra la onda J de morfología menos conspicua aunque de características bien definidas, en personas que no ha tenido diagnóstico de cardiopatía clínica, siendo de preferencia de edad propecta.
5. Debe enfatizarse, el significado pronóstico de la importancia de la onda J, por su potencial propensión en desencadenar arritmia ventricular severa, para lo que se requerirá estudios epidemiológicos y clínicos futuros con una cláusula justificada.
6. Es recomendable su investigación en ambiente expuesto a enfriamiento severo.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the electrocardiographic J wave. *Circulation*. 1996;93:372-379.
2. Osborn JJ. Experimental hypothermia, respiratory and blood pH, in relation to cardiac function *Am J Physiol*. 1953;175: 389-398.
3. Dejo H. Las neo ondas del electrocardiograma. *Rev Per Cardiol*. 2006;32(1):39-43.
4. Emslie-Smith D, Sladden GF, Stirling GR. The significance of changes in the ECG in hypothermia. *Br Heart J*. 1959;21: 243-351.
5. Shaeffer H, Hass HG. Electrocardiography. En: Hamilton W. *Handbook Physiology*. *Circulation* 1962;I-2(13):392.
6. Tomaszewski W. Changes electrocardiographic observers- chez un home mort de froid-, *Arch Mal Coer*. 1938;31:525. En: Mitsunori et al. *Indian Pacing Electrophys*. 2004;4(1):33-39.
7. Kohlhard M. Block of sodium currents by antiarrhythmic agents. Analysis of the ECG effect of propafenona in heart muscles. *Am J Cardiol* 1984;54:13 D-19D.
8. Tamargo J, Delgado C. Electrophysiological effects of propafenona on isolated Guinea pigs ventricle muscles and sheep Purkinje fibers. *Eur J Pharmacol*. 1985;118:331-340.
9. Antzelevitch C. Los mecanismos arritmógenos. En: M. Elizari, PA. Chiale. *Arritmias cardiacas*. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2003. p. 81-112.
10. Emslie-Smith D. The vectocardiogram spatial in hypothermia. *Br Heart J*. 1958;20(2):175-182.
11. Maclean D, Emslie-Smith D. The loop of the spatial vectocardiogram in accidental hypothermia in man. *Br Heart J*. 1974;36:621-629.
12. Acunzo R, Konopka W, Halper MS. La semiología del ECG normal y patológico. En: Elizari MV, Chiale PA (editores). *Arritmias cardiacas*. Buenos Aires: Ed Panamericana; 2003. p. 123-161.
13. Mitsunori M, et al. Osborn waves history and significance. *Indian Pacing Electrophys J*. 2004;4(1):33-39.
14. Marriot HJI. *Emergency electrocardiography book*. Florida: Trinity Press: 1997.
15. Heckmann JG, Lang CJG, Neundorf B, et al. Should stroke Caregivers recognize the J wave? (Osborn wave). *Stroke* 2001;32:1692.
16. Ker J, du Toit L. The accessory papillary muscle with inferior J wave, peculiarity or hidden danger? *Cardiovasc Ultras*. 2009; 7:50-56.
17. Nagase S, Kusano KF, Morita H, Fujimoto Y, et al. Epicardial electrogram of the right ventricular outflow tract in patients with Brugada syndrome: using the epicardial lead. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1992-1995.
18. Rituparna S, et al. Occurrence of J wave in 12 lead ECG, as a marker of acute ischemia and cellular basis. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2007;30(6):817-819.
19. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm*. 2010;7(4):549-558.

Dr. Hugo Dejo Bustios  
udebus@yahoo.com  
Aragón 119. Lima 21, Perú.