



Revista Argentina de Cardiología

ISSN: 0034-7000

revista@sac.org.ar

Sociedad Argentina de Cardiología
Argentina

DORANTES SÁNCHEZ, MARGARITA; VÁZQUEZ CRUZ, ALFREDO; CASTRO HEVIA, JESÚS;
MÉNDEZ ROSABAL, ANNERYS

Onda J transitoria después de reanimación por una fibrilación ventricular
Revista Argentina de Cardiología, vol. 81, núm. 3, junio-, 2013, pp. 268-271
Sociedad Argentina de Cardiología
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305328735013>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Onda J transitoria después de reanimación por una fibrilación ventricular

Transient J Wave after Resuscitation from Ventricular Fibrillation

MARGARITA DORANTES SÁNCHEZ¹, ALFREDO VÁZQUEZ CRUZ¹, JESÚS CASTRO HEVIA¹, ANNERYS MÉNDEZ ROSABAL²

Recibido: 24/11/2012

Aceptado: 31/01/2013

Dirección para separatas:

Dra. Margarita Dorantes Sánchez
17 N° 702, Plaza (10400)
Ciudad de La Habana, Cuba
Tel. (53)8382661
e-mail: dorantes@infomed.sld.cu

RESUMEN

La repolarización precoz es un hallazgo electrocardiográfico benigno común, en ocasiones asociado con fibrilación ventricular idiopática. En esta presentación se describe el caso de una mujer de 38 años sin cardiopatía estructural ni historia familiar de muerte súbita cardíaca, reanimada de un episodio de fibrilación ventricular. Una semana antes tuvo extrasístoles ventriculares. Se detectaron la elevación del punto J, después del choque eléctrico, que disminuyó hasta desaparecer, y un intervalo QT corto transitorio. Se implantó un cardioversor-desfibrilador automático y se administró quinidina. Su evolución ha sido satisfactoria, sin recidivas. La repolarización precoz podría ser un signo, un síndrome o un marcador asociado con la fibrilación ventricular idiopática.

REV ARGENT CARDIOL 2013;81:268-271. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i3.810>

Palabras clave >

Fibrilación ventricular - Muerte súbita cardíaca - Resucitación cardiopulmonar

Abreviaturas >

ECG Electrocardiograma
FV Fibrilación ventricular

MS Muerte súbita
RP Repolarización precoz

INTRODUCCIÓN

La fibrilación ventricular (FV) idiopática es una causa de muerte súbita (MS) cardíaca en pacientes sin cardiopatía estructural demostrable (con exclusión de las canalopatías conocidas). Se la relacionó con la onda J y el intervalo QT corto. (1-3)

La repolarización precoz (RP) u onda J es un patrón electrocardiográfico diverso, que se observa como una joroba o muesca entre el final del QRS y el inicio del ST o como un empastamiento final del QRS, con o sin supradesnivel del ST. Su localización, ancho y altura son variables. Tiene tendencia a acompañarse de QT corto. (1-3)

Está presente en el 2% a 5% de la población (más en hombres, atletas y jóvenes) y se consideraba un hallazgo común e inocente, aunque recientemente también se ha asociado con síncope y MS. Es importante diferenciar el hallazgo benigno del arritmogénico y establecer cómo proceder ante un paciente asintomático. (1-3)

CASO CLÍNICO

Mujer de 38 años, hipertensa arterial leve no tratada, sin historia familiar de MS. Una semana antes del episodio acudió a la consulta por palpitaciones (extrasístoles ventriculares aisladas, acopladas, no muy precoces, de distinta forma, con morfología de bloqueo de rama izquierda), sin otra anormalidad (Figura 1).

La MS ocurrió a las 7 a. m. y recibió resucitación cardiopulmonar inmediata en un centro de salud cercano a

su domicilio. Se registró una FV, que revirtió con choque eléctrico externo de 300 joules, masaje cardíaco externo y otras medidas habituales. No se administró calcio ni hubo secuelas neurológicas (Figura 2). El trazado a los 10 minutos del evento mostró ritmo sinusal, onda J prominente (4 mm de magnitud) en DII, DIII y aVF (disminuyó durante la primera hora posevento y desapareció cinco días después) e intervalo QT corto (no apareció después). Persistieron extrasístoles ventriculares, parejas y tripletas (Figuras 2 y 3). El Holter de 24 horas mostró extrasístoles acopladas (ahora con intervalo corto), de distintas formas, sin presencia de onda J ni QT corto.

El examen físico y los análisis de sangre (electrolitos, enzimas, equilibrio ácido-base) fueron normales; los estudios cardiológicos descartaron una cardiopatía estructural; telecardiograma, ecocardiograma y prueba de esfuerzo, normales. Se descartó coronariopatía: coronariografía normal; ausencia de alteraciones isquémico-necróticas en el electrocardiograma (ECG); sin alteraciones enzimáticas.

Se excluyeron otras causas del patrón de RP: hipotermia, hipercalcemia, daño cerebral (evaluación neurológica, electroencefalograma y tomografía axial computarizada, normales), angina vasoespástica (no existió dolor anginoso y las alteraciones electrocardiográficas duraron más de 30 minutos) y síndrome de Brugada (prueba con procainamida intravenosa, negativa). Se implantó un cardioversor-desfibrilador. No se realizó estimulación eléctrica previa al dispositivo, sino durante su colocación, para programarlo y comprobar la efectividad de los choques.

Se indicó quinidina, que fue suspendida por efectos digestivos adversos. No hubo recidivas en un año de seguimiento.

¹ Especialistas, profesores e investigadores. Servicio de Arritmias y Estimulación Cardíaca. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular

² Hospital Hermanos Ameijeiras. Ciudad de La Habana, Cuba

Fig. 1. 25 mm/s, 1 cm = 1 mv. Trazado basal. ECG registrado una semana antes del evento de fibrilación ventricular y muerte súbita recuperada. Onda T plana, isodifásica en aVF. Extrasístoles ventriculares acopladas, no muy precoces, de distinta forma en una misma derivación, con morfología de bloqueo de rama izquierda. No se observan onda J ni intervalo QT corto.



Fig. 2. 25 mm/s, 1 cm = 1 mv. Episodio de fibrilación ventricular y ECG a los 10 minutos, una hora más tarde y cinco días después. **A.** Fibrilación ventricular que originó el evento de muerte súbita. **B.** Diez minutos después del evento y del choque eléctrico externo, ritmo sinusal con onda J prominente (4 mm de magnitud) en DII, DIII y aVF (que no existía previamente). Intervalo QT corto de 280 ms. **C.** Una hora después, pequeña onda J, extrasístoles ventriculares hasta de siete complejos, no muy precoces, de distinta forma en una misma derivación. Un episodio de taquicardia helicoidal autolimitada. Intervalo QT normal. **D.** Cinco días después, extrasístoles ventriculares acopladas, de distinta forma en una misma derivación. Taquicardia sinusal. No se observan onda J ni QT corto.

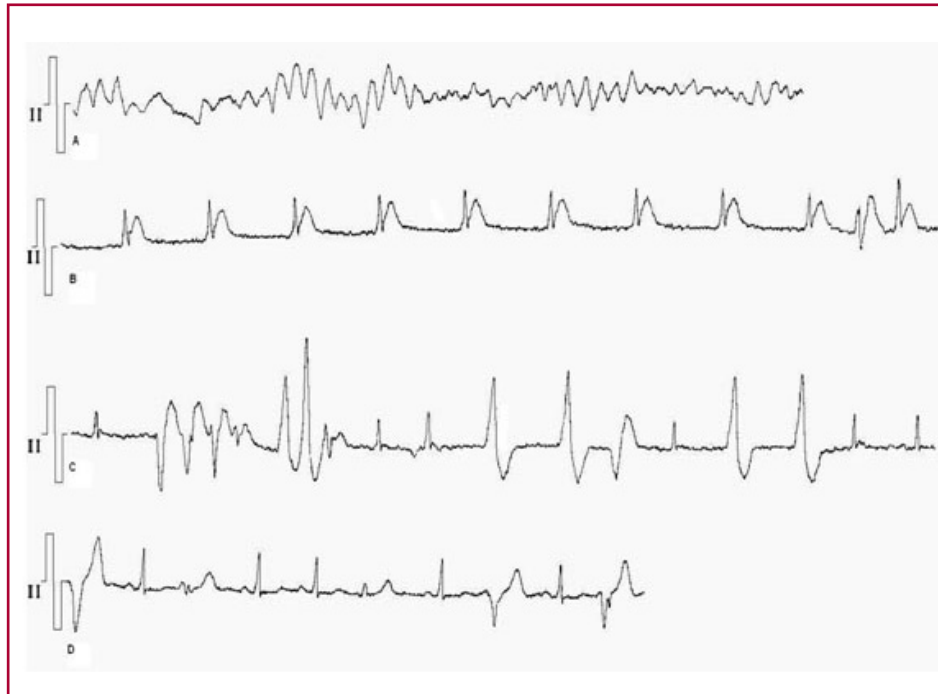
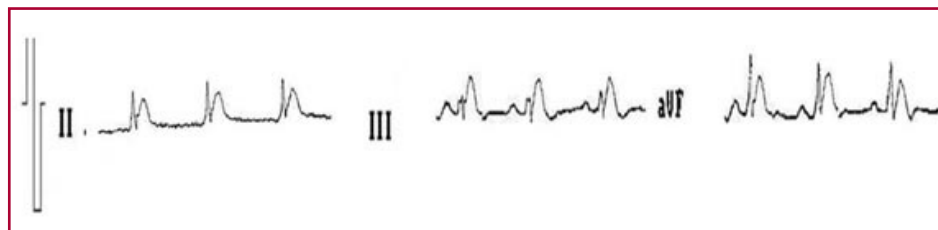


Fig. 3. 25 mm/s, 1 cm = 1 mv. Trazado varios minutos después del episodio de fibrilación ventricular. Acercamiento a las derivaciones que mostraban onda J prominente, después del evento de fibrilación ventricular.



DISCUSIÓN

Se trata de una paciente con FV idiopática como causa de MS, relacionada con signos eléctricos transitorios (RP e intervalo QT corto), asociados con arritmias ventriculares malignas, coexistentes con la FV primaria que pueden ser marcadores pronósticos de recidivas y tormenta eléctrica o asociarse con la fibrilación. Sin asegurar que la RP haya causado la FV, es llamativa su presencia después de la FV (no atribuible al paro, pues la recuperación fue inmediata y no hubo alteraciones electrolíticas ni del equilibrio ácido-base). Además, el hallazgo persistió con menor intensidad para desaparecer después.

Se investigó el Registro Nacional de Muerte Súbita (2000-2010) en sujetos sin cardiopatía estructural demostrable (síndromes de Brugada, de QT largo, de QT corto, FV idiopática y otros). Es nuestro primer caso de FV idiopática con onda J y QT corto.

No se dispone de un ECG inmediatamente anterior a la MS ni de la cardioversión, lo cual habría sido importante, pues se trata de un fenómeno muy cambiante.

Las extrasístoles ventriculares observadas una semana antes del episodio pudieron disparar la arritmia maligna y se registraron posteriormente con formas distintas y repetitivas. Durante el registro Holter tenían cortos intervalos de acoplamiento, posibles disparadores en la FV idiopática y en la RP. No se realizó su ablación en estos pacientes, otra opción terapéutica. Su frecuencia y complejidad están relacionadas con el riesgo de estas arritmias; aunque no siempre es su predictor, pensamos que sí lo fue en nuestra paciente. No eran muy precoces, aunque en un Holter posterior tenían intervalo corto de acoplamiento, sin producir FV (lo cual muestra su variabilidad).

La onda J es una deflexión que sigue al QRS, con un supradesnivel igual o mayor que 0,1 mV, 1 mm, como un domo o joroba en la misma dirección de la R; también puede estar parcialmente escondida en ella y aparecer como elevación del punto J o del segmento ST; marca el final de la despolarización (QRS) y el inicio de la repolarización (J, ST, T, U). (2-5) Se localiza en derivaciones inferiores, laterales, precordiales (V4-V6), o en varias de ellas (debe excluirse su presencia de V1-V3, por la posibilidad de tratarse del síndrome de Brugada, displasia arritmogénica del ventrículo derecho o empleo de antiarrítmicos). (2)

En el ECG basal se estudian la configuración, la extensión, la amplitud, la localización y la evolutividad de esta onda. Es variable, con difícil registro al comienzo de la arritmia, cuando suelen presentarse cambios máximos y puede perderse dentro de la despolarización. El intervalo QT no aumenta al disminuir la frecuencia cardíaca. (3, 5)

La reanimación de los episodios de MS es baja, por lo que sería importante identificar a los pacientes en riesgo, diferenciar la onda J inocente (la mayoría de los pacientes) de la arritmogénica (marcador de riesgo de arritmias ventriculares malignas, MS, recurrencias y tormenta eléctrica). (3, 5-7)

Los síndromes de la onda J son un espectro de fenotipos (RP, síndrome de Brugada, FV idiopática, MS nocturna inexplicada entre las congénitas), con algunas

variedades adquiridas. Acentúan la muesca del potencial de acción epicárdico en distintas regiones del corazón, originan la J prominente y el sustrato para reentradas en la fase 2 y origen de arritmias. Se han caracterizado evidencias genéticas de la FV idiopática y de la onda J. (4, 7)

Nuestra paciente tuvo la variedad 2 de RP, inferolateral o inferior, de mayor riesgo de arritmias y tormenta eléctrica. (4)

El síndrome de Haissaguerre, que es la FV idiopática con onda J en las derivaciones inferolaterales, vista en uno de cada tres pacientes, tiene tendencia al QT más corto, a las arritmias y a la tormenta eléctrica. (5)

Ignoramos si existía la onda J antes del episodio de FV, ya que una semana antes no estaba presente, su dinamismo suele dificultar el diagnóstico y no hay registros más cercanos al evento. Suele preceder y culminar la arritmia o regresar. (2) En este caso se trató de un fenómeno electrofisiológico primario, transitorio, con disminución progresiva y desaparición de las ondas J, con episodio de MS al despertar y extrasístoles ventriculares previas con intervalo de acoplamiento precoz, que pueden haber disparado la FV. Existió un QT corto transitorio y un intervalo J-Tpico breve (100 ms), con posible vínculo con la RP (ambos afectan la dispersión transmural de la repolarización). (8, 9)

Puede presentarse solapamiento de entidades primarias arritmogénicas: RP, intervalo QT corto y FV idiopática. ¿La RP estuvo vinculada a la FV idiopática o hubo coexistencia de ambas y de QT corto? ¿Es una subpoblación dentro de la MS, un signo, un síndrome, una asociación? En la FV idiopática quizás represente una forma de mayor malignidad más que un modelo diferente. (7)

Sorgente y colaboradores presentaron un caso de síndrome de Brugada con desaparición de la J después de un choque eléctrico; aquí sucedió a la inversa, sin una explicación convincente. (8)

El papel de la estimulación eléctrica para determinar el riesgo y establecer la terapéutica es discutible, sobre todo en sujetos asintomáticos (1, 5) y además sus resultados no modifican la conducta.

Se colocó el cardioversor-desfibrilador implantable, indicado en síncope y MS, y se administró quinidina que homogeneiza la dispersión transmural, bloquea la corriente Ito, evita las recidivas, la tormenta eléctrica y las arritmias supraventriculares que el dispositivo podría malinterpretar. (10)

Se sabe qué hacer en los sujetos con RP recuperados de MS, pero la conducta a seguir en los pacientes asintomáticos es una decisión compleja.

ABSTRACT

Transient J Wave after Resuscitation from Ventricular Fibrillation

Early repolarization is a common benign electrocardiographic finding, sometimes associated with idiopathic ventricular

fibrillation. We present the case of a 38-year-old woman, without structural heart disease and no family history of sudden cardiac death, who underwent resuscitation from an episode of ventricular fibrillation. One week before the episode she had ventricular extrasystoles. A transient and prominent J-wave, immediately after defibrillation, which subsequently decreased and disappeared and a transient short QT interval were detected. An automatic cardioverter-defibrillator was implanted and quinidine was administered. Her evolution has been satisfactory with no recurrences. Early repolarization could be a sign, a syndrome, or a marker associated to idiopathic ventricular fibrillation.

Key words > Ventricular Fibrillation - Death, Sudden, Cardiac
Cardiopulmonary Resuscitation

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wellens HJ. Early repolarization revisited. *N Engl J Med* 2008;358:2063-5. <http://doi.org/b5zgem>
2. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jesel L, Deisenhofer I, de Roy L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2016-23. <http://doi.org/b793gv>
3. Haissaguerre M, Sacher F, Nogami A, Komiya N, Bernard A, Probst V, et al. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:612-9. <http://doi.org/crm682>
4. Antzelevitch C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm* 2010;7:549-58. <http://doi.org/b5f3dh>
5. Viskin S. Idiopathic ventricular fibrillation. "Le syndrome d'Haissaguerre" and the fear of J waves. *J Am Coll Cardiol* 2009;53:620-2. <http://doi.org/bbcvpr>
6. Ghosh S, Cooper DH, Vijayakumar R, Zhang J, Pollak S, Haissaguerre M, et al. Early repolarization associated with sudden death: insights from noninvasive electrocardiographic imaging. *Heart Rhythm* 2010;7:534-7. <http://doi.org/fxcdecm>
7. Rosso R, Kogan E, Belhassen B, Rozovski U, Scheinman MM, Zeltser D, et al. J-point elevation in survivors of primary ventricular fibrillation and matched control subjects. Incidence and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:1231-8. <http://doi.org/bwqx8p>
8. Sorgente A, Sarkozy A, Brugada P. J-wave disappearance immediately after an episode of ventricular fibrillation in a patient with resuscitated sudden cardiac death and Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:1413-5. <http://doi.org/d5hprq>
9. Watanabe H, Makiyama T, Koyama T. High prevalence of early repolarization in short QT syndrome. *Heart Rhythm* 2010;7:647-52. <http://doi.org/bgxn3v>
10. Viskin S, Belhassen B, Wilde AA. Irreplaceable antiarrhythmic medications are disappearing: the case of Quinidine. *Heart Rhythm* 2010;7:863. <http://doi.org/c45s33>