



Síndrome de onda J en paciente con quemadura eléctrica. ¿Causalidad o casualidad?

Raúl Carrillo-Esper,¹ Juan Alberto Díaz Ponce-Medrano,² Jorge Raúl Carillo-Córdova,³ Dulce María Carrillo-Córdova,⁴ Carlos Alberto Carrillo-Córdova⁴

Resumen

El corazón es uno de los órganos más vulnerables en la lesión inducida por electricidad. Pueden sobrevenir varias arritmias y manifestaciones electrocardiográficas de las que destacan asistolia, fibrilación ventricular, QT prolongado, bloqueo de rama derecha, bloqueo cardiaco completo, fibrilación auricular, bradicardia y extrasístoles auriculares y ventriculares, entre otras. El síndrome de onda J es un espectro de alteraciones eléctricas cardíacas que se distingue por la existencia de ondas J (ondas de Osborn) y riesgo elevado de fibrilación ventricular. Las afecciones que incluye este síndrome se distinguen por características comunes en lo referente a sus bases celulares e iónicas, factores de riesgo y patrones evolutivos. El objetivo de este artículo es describir el caso de un paciente que tuvo manifestaciones electrocardiográficas de síndrome de onda J asociado con quemadura eléctrica, su causalidad o casualidad y revisar la bibliografía relacionada con esta interesante entidad electrocardiográfica.

PALABRAS CLAVE: Quemadura eléctrica; fibrilación ventricular.

Med Int Méx. 2018 March;34(2):327-334.

J wave syndrome in a patient with electrical burn. Causality or coincidence?

Raúl Carrillo-Esper,¹ Juan Alberto Díaz Ponce-Medrano,² Jorge Raúl Carillo-Córdova,³ Dulce María Carrillo-Córdova,⁴ Carlos Alberto Carrillo-Córdova⁴

Abstract

Heart is one of the most vulnerable organs in electrical injury. Various arrhythmias and electrocardiographic manifestations develop at the time of injury, these include asystole, ventricular fibrillation, QT-prolongation, right bundle branch block, complete AV block, auricular fibrillation, bradicardia and ventricular extrasystoles. J wave syndrome is a spectrum of electrical cardiac alterations characterized by the

¹ Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la División Áreas Críticas, Instituto Nacional de Rehabilitación. Profesor de la Escuela Médico Naval, Ciudad de México.

² Director de la Escuela Médico Naval, Ciudad de México.

³ Servicio de Cirugía Plástica. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

⁴ Pasante de Servicio Social, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

Recibido: 17 de julio 2017

Aceptado: octubre 2017

Correspondencia

Dr. Raúl Carrillo Esper
revistacma95@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Carrillo-Esper R, Díaz Ponce-Medrano JA, Carillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova DM y col. Síndrome de onda J en paciente con quemadura eléctrica. ¿Causalidad o casualidad? Med Int Méx. 2018 mar;34(2):327-334.

DOI: <https://doi.org/10.24245/mim.v34i2.1910>

appearance of J waves (Osborn wave) with a risk of ventricular fibrillation. These entities share a similar ionic and cellular basis, risk factors and similar outcomes. The aim of this report is to describe a 23-year old patient who developed J wave syndrome associated to electrical injury, its causality or fortuity and review the literature related to this interesting electrocardiographic entity.

KEYWORDS: Electrical injury; Ventricular fibrillation.

ANTECEDENTES

Las lesiones secundarias a electricidad son frecuentes y se asocian con morbilidad y mortalidad significativas. Se manifiestan con más frecuencia como accidente laboral, aunque también son un problema doméstico, en especial en la población pediátrica. En Estados Unidos son causantes de aproximadamente 500 muertes por año.¹

La extensión y gravedad de la lesión inducida por electricidad depende de la intensidad de la corriente eléctrica, que de acuerdo con la ley de Ohm, es directamente proporcional al voltaje e inversamente proporcional a la resistencia a su flujo, la vía de entrada, el tiempo de contacto y el tipo de corriente, en el entendido que la corriente alterna es más peligrosa que la directa. Los mecanismos de lesión por electricidad son directos e indirectos. Del primero destaca la lesión inducida por la electricidad *per se* a su paso por los tejidos, en especial como ocurre en el corazón, la piel y los sistemas nervioso y respiratorio. El indirecto es secundario a la lesión térmica que se genera por el paso de la corriente de electrones y que produce quemaduras.²

El corazón es uno de los órganos más vulnerables a la corriente eléctrica, la que a su paso puede condicionar alteraciones del ritmo, de la conducción y diversas alteraciones electro-

cardiográficas, ruptura miocárdica o valvular, derrame pericárdico y cambios estructurales en las arterias coronarias y en pequeños vasos miocárdicos. Las alteraciones del ritmo, la conducción o de ambas pueden aparecer de manera tardía, manifestándose como síndrome de seno enfermo o arritmias ventriculares malignas; desde el punto de vista histopatológico, en estos enfermos destacan la necrosis y fibrosis en parches, por lo que algunos autores recomiendan un seguimiento estrecho hasta un año después de la quemadura.³⁻⁶

En 2004 Yan definió al síndrome de onda J como una entidad diferente y con características propias. Su manifestación es heterogénea, pero tiene como común denominador la existencia electrocardiográfica de onda J (onda de Osborn) y riesgo elevado de fibrilación ventricular. En el síndrome de J se incluyen al síndrome de Brugada, la fibrilación ventricular idiopática con la existencia de ondas J en las derivaciones inferiores, el síndrome de repolarización temprana, arritmias adquiridas asociadas con la elevación del segmento ST y la hipotermia (**Cuadro 1**).^{7,8}

El objetivo de este trabajo es describir el caso de un paciente con quemadura eléctrica que tuvo manifestaciones electrocardiográficas de síndrome de onda J, discutir su probable asociación con la lesión cardíaca inducida por electricidad



Cuadro 1. Variantes del síndrome de onda J

Características	Hereditarias				Adquiridas	
	Síndrome de repolarización temprana tipo 1	Síndrome de repolarización temprana tipo 2	Síndrome de repolarización temprana tipo 3	Síndrome de Brugada	TV/FV mediada por isquemia	TV/FV mediada por hipotermia
Edad media del primer episodio	35 años				30-40 años	
Localización anatómica	Anterolateral, ventrículo izquierdo	Inferior, ventrículo izquierdo	Ventrículos derecho e izquierdo	Ventrículo derecho	Ventrículos derecho e izquierdo	Ventrículos derecho e izquierdo
Derivadas con onda J/ punto J	I, V4-V6	II, III, aVF	global	V1-V3	Cualquier derivación	Cualquier derivación
Respuesta de la onda J						
Bradicardia o pausa	↑	↑	↑	↑	N/D	N/D
Bloqueadores de los canales de Na	↓→	↓→	↓→	↑	N/D	N/D
Predominio masculino	75%			80%		
Sexo predominante	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino	Cualquiera
TV/FV	Raro, común en atletas	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Respuesta a quinidina						Poca información
Onda J/elevación ST	↓	↓	↓	↓		
TV/FV	↓	↓	↓	↓		□
Respuesta a isoproterenol	Poca información				N/D	N/D
Onda J/elevación ST	↓	↓		↓		
Tv/FV	↓	↓		↓		
Mutaciones genéticas	CACNA1C CACNB2B	KCNJ8 CACNA1C CACNB2B	CACNA1C	SCN5A CACNA1C CACNB2B KCNE3 ABCC9 MOGI HCN4 KCNE5	SCN5A	N/D

TV: taquicardia ventricular; FV: fibrilación ventricular; N/D: no disponible.

y revisar conceptos actuales de esta interesante entidad.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 26 años de edad, de ocupación electricista, previamente sano, practicaba ejercicio con regularidad y sin antecedentes de

importancia. Recibió descarga eléctrica de alta energía (1000 volts), con entrada en el segundo dedo de la mano derecha y salida en el antebrazo izquierdo. De acuerdo con lo que refirió el paciente, el contacto con la fuente fue de no más de tres segundos; fue proyectado a un metro de distancia sin perder el conocimiento. A su ingreso a la unidad de terapia intensiva (UTI) se

encontró con frecuencia cardíaca de 50/minuto, presión arterial de 130/80 mmHg, temperatura de 36.5°C, frecuencia respiratoria de 14/minuto, saturación al aire ambiente de 96%. Consciente y orientado. Al interrogatorio refirió dolor 4 de 10 y sensación de hormigueo en la mano derecha. Dolor 5 de 10 en el antebrazo y la mano izquierda. Sin disnea ni dolor torácico. A la exploración física se evidenciaron ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos, pulso rítmico de buena intensidad y con tendencia a la bradicardia. Segundo dedo de la mano derecho frío, cianótico y con quemadura de segundo grado profundo y tercer grado en su base y el tercio proximal, con pérdida de sustancia. Movilidad limitada. En el tercio distal del antebrazo izquierdo se observó desepitelización con exposición de la dermis y quemadura de segundo grado en el borde lateral de la mano correspondiente a la zona de salida de la corriente eléctrica (**Figura 1**).



Figura 1. Manifestaciones cutáneas relacionadas con quemadura eléctrica. **A.** Zona de entrada con desepitelización y necrosis. **B.** Zona de salida con amplia pérdida de piel y lesiones ampollosas.

Resultados de los exámenes de laboratorio: hemoglobina de 15 g/dL, leucocitosis de 15,000 con desviación a la izquierda. Enzimas cardíacas con moderada elevación de CPK-MB y de troponina. El resto de los exámenes estaba dentro de lo normal. En el electrocardiograma de superficie se observó bradicardia sinusal con frecuencia de 50/minuto, QT corregido por método de Bazett en 410 msec, llamó la atención el supradesnivel del punto J con imagen de cubeta y la inscripción de una onda con deflexión positiva posterior al complejo QRS (onda de Osborn) en prácticamente todas las derivaciones, las bipolares y las torácicas. De V1 a V3 presencia de onda U (**Figura 2**). El ecocardiograma fue normal.

El paciente permaneció internado en la unidad de terapia intensiva durante 96 horas. Durante su estancia se practicó desbridación y curación de las quemaduras y monitoreo electrocardiográfico y hemodinámico estrecho. No tuvo deterioro hemodinámico ni arritmias de ningún tipo, recuperó la frecuencia cardíaca con promedio de 70 latidos por minuto persistiendo con el patrón electrocardiográfico comentado sin mostrar cambios cuatro semanas después de haber sido dado de alta del hospital, tiempo en el que el paciente no tuvo ninguna manifestación cardio-

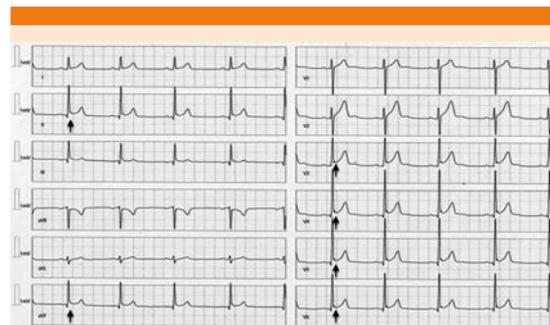


Figura 2. Electrocardiograma en el que se observa supradesnivel del segmento ST y la inscripción de onda J como una deflexión positiva posterior al complejo QRS (flechas).



vascular. Continuó en vigilancia por el servicio de Cardiología.

DISCUSIÓN

El paso de la corriente eléctrica a través del corazón condiciona disfunción de la microcirculación, necrosis en parches y alteraciones del sistema electrofisiológico, lo que ocasiona arritmias y alteraciones en la conducción. De éstas destacan bradicardia sinusal, taquicardia, arritmias supraventriculares, especialmente fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular, bloqueos de conducción particularmente el bloqueo AV de primer grado y el bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His, alargamiento del QT, alteraciones del segmento ST, fibrilación ventricular y asistolia. Estas alteraciones eléctricas se manifiestan habitualmente de manera temprana, en especial en las primeras 24 a 36 horas, pero en ocasiones pueden ser tardías, que se definen como las que inician a las 48 horas de la lesión, que pueden ser graves y poner en riesgo la vida del enfermo. De los mecanismos fisiopatológicos que explican su génesis destacan la aparición de focos arritmogénicos en las zonas de necrosis miocárdica, disfunción de las bombas de membrana en especial la ATPasa de Na/K, e hipoxia, esta última secundaria a alteraciones de la función de la ventilación por contracción tetánica de los músculos respiratorios.^{9,10}

Por las arritmias descritas, en especial la fibrilación ventricular, se ha evaluado en diferentes estudios la necesidad del monitoreo electrocardiográfico continuo, que de acuerdo con estudios publicados puede ser de 6 a 24 horas, lo que deja fuera la evaluación y seguimiento de pacientes con riesgo de padecer arritmias tardías. Asimismo, puede caerse en el extremo de una sobreevaluación de enfermos, evento con bajo perfil de costo/efectividad y costo/beneficio. Por este motivo se han determinado

factores de riesgo que predicen la probabilidad de cursar con esta complicación de la lesión cardíaca por electricidad y que son de utilidad en la toma de decisiones, en especial del internamiento del paciente para el monitoreo electrocardiográfico continuo por al menos 24 horas o hasta que éstas remitan. Los factores de riesgo de arritmias y alteraciones del ritmo y la conducción son: corriente de alto voltaje (> 500 V) y amperaje, pérdida de la conciencia, paro cardíaco en el sitio del accidente, alteraciones electrocardiográficas y la aparición de arritmias durante el traslado y el ingreso al hospital o a la unidad de cuidados intensivos, de las que destacan bloqueo de rama derecha del haz de His, bradicardia y taquicardia sinusales, alteraciones del segmento ST y de la onda T, sitio de entrada de la corriente eléctrica en el tórax, elevación de troponina y que el paciente haya tenido contracciones tetánicas. Algunos autores, como Bailey, están en desacuerdo con algunos factores de riesgo comentados, porque concluyó, con base en su estudio en el que se incluyeron 134 pacientes reclutados de 21 centros, que los pacientes asintomáticos y sin alteraciones electrocardiográficas de ingreso a pesar de haber tenido entrada transtorácica de la corriente eléctrica, lesión por alta energía (> 1000 V) o contracturas tetánicas no requieren monitoreo continuo. Las concentraciones de CPK-MB por sí solas no se consideran marcador para la indicación de ingreso hospitalario y monitoreo continuo. Blackwell desarrolló un algoritmo para facilitar la toma de decisiones en relación con el monitoreo continuo en pacientes con lesión cardíaca por electricidad (**Figura 3**).¹⁰⁻¹⁷

Las alteraciones electrocardiográficas que motivaron el ingreso del enfermo a la unidad de terapia intensiva y la indicación de monitoreo electrocardiográfico continuo se caracterizaron por la existencia de bradicardia sinusal, elevación ascendente y cóncava del segmento ST con inscripción de onda J (onda de Osborne)

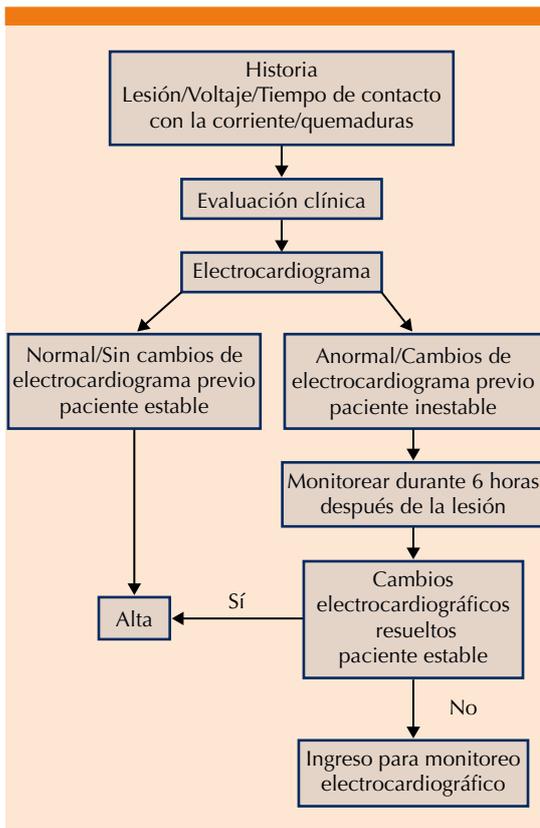


Figura 3. Algoritmo para toma de decisiones en relación con monitoreo electrocardiográfico en pacientes con quemadura eléctrica.

en prácticamente todas las derivaciones y la existencia de ondas U de V1 a V3, patrón electrocardiográfico que no se había descrito en asociación con lesión cardíaca por electricidad y que cumple con criterios para el diagnóstico de síndrome de onda J, lo que representó para su análisis un interesante ejercicio deductivo dirigido a dilucidar si esta manifestación electrocardiográfica tenía una relación de causalidad con la lesión inducida por electricidad o si era casual, lo que en este sentido significa que el paciente ya cursaba con éstas, sin tener relación causa-efecto con la quemadura eléctrica.

En el electrocardiograma de superficie el punto J (*junction point*) se inscribe en la unión del

complejo QRS con el segmento ST. Desde el punto de vista electrocardiográfico, representa el final de la despolarización y el inicio de la repolarización. La onda J, también conocida como onda de Osborn, es una deflexión positiva que se inscribe inmediatamente después del complejo QRS, dando una imagen de punta y domo, en ocasiones puede quedar oculta dentro del complejo QRS, evento que se representa en el electrocardiograma de superficie como elevación del punto J o elevación del segmento ST. La onda J, el segmento ST y la onda U representan la repolarización cardíaca. En 1953 se describió en un modelo experimental de hipotermia, denominándose inicialmente como “corriente de daño” y se correlacionó con la acidosis, premisa que se descartó posteriormente. Litovsky y su grupo postularon que su inscripción estaba relacionada con una corriente de fuga dependiente de potasio durante la fase inicial de la repolarización (I_{to}) sensible a 4-aminopiridina y de predominio en el epicardio, lo que condiciona un gradiente eléctrico transmural (epicardio-endocardio). A partir de este y otros estudios se concluyó que la causa primaria de la onda de Osborn es un gradiente de voltaje transmural asociado con la expresión heterogénea de la corriente I_{to} ventricular (**Figura 4**).

El síndrome de onda J se ha vinculado con diferentes padecimientos, de los que destacan la hipercalcemia, lesión cerebral aguda, hemorragia subaracnoidea, síndromes coronarios agudos, síndrome de Brugada y síndromes de repolarización temprana. A partir de su descripción original se confirmó en un buen número de estudios su correlación con la repolarización temprana y su potencial arritmogénico, en especial su relación con arritmias ventriculares malignas y muerte súbita.¹⁸⁻²²

El síndrome de onda J representa un espectro de entidades caracterizadas por mostrar onda de Osborn y riesgo elevado de fibrilación ventri-

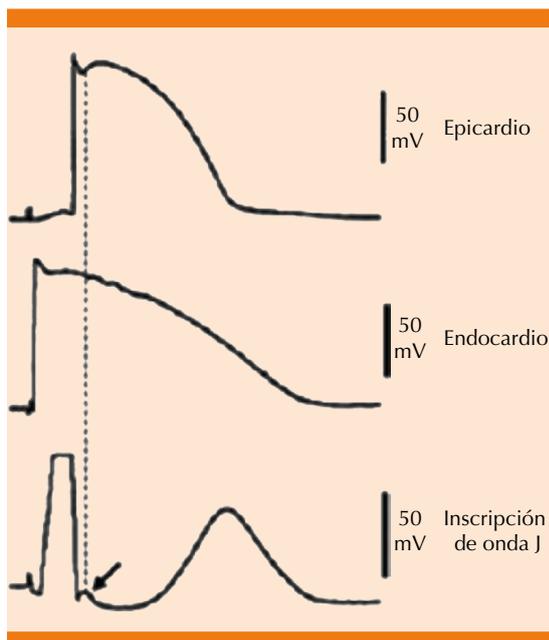


Figura 4. Gradiente eléctrico epicárdico/endocárdico (corriente I_{to}) que determina la inscripción de la onda J en el electrocardiograma.

cular. Desde el punto de vista electrofisiológico, es un trastorno de la repolarización temprana caracterizado por una corriente I_{to} acentuada, en la que el isoproterenol y la quinidina (suprimen pospotenciales tardíos) disminuyen su flujo, la inscripción de la onda J y el riesgo de padecer fibrilación ventricular.²³

El síndrome de onda J incluye afecciones cuya causa puede ser genética o adquirida. De las genéticas destacan las tres variantes de repolarización temprana y el síndrome de Brugada, y de las adquiridas el secundario a isquemia cardiaca, hipotermia y una variante benigna que se manifiesta en gente joven y deportista. Por lo anterior, es importante establecer el diagnóstico diferencial y estratificar el riesgo, para poder establecer el diagnóstico adecuado, lo que tiene implicaciones terapéuticas y diagnósticas de gran trascendencia. De acuerdo con Tikkanen,²⁴ un ST de ascenso rápido después del punto J es

característico de la variante benigna de la repolarización temprana, afección que se manifiesta en gente joven o atlética, a diferencia de un ST descendente u horizontal que sobreviene en la variante asociada con mayor riesgo de fibrilación ventricular.

En el caso que nos ocupa concluimos, posterior a su análisis integral, que las manifestaciones electrocardiográficas están relacionadas con repolarización temprana benigna, sin que existiese causa-efecto en relación con su génesis con la quemadura eléctrica. El enfermo continuó asintomático y con el mismo trazo cuatro semanas posterior a ser dado de alta.

REFERENCIAS

1. Koumbourlis AC. Electrical injuries. *Crit Care Med* 2002;30:424-430.
2. Bernstein T. Electrical injury: Electrical engineer's perspective and a historical review. *Ann NY Acad Sci* 1994;720:1-10.
3. Solem LD, Fischer RP, Strate RG. The natural history of electrical injury. *J Trauma* 1977;17:487-492.
4. Kose S, Iyisoy A, Kursaklioglu, Demitras E. Electrical Injury as a possible cause of sick sinus syndrome. *J Korean Med Sci* 2003;18:114-115.
5. Carleton SC. Cardiac problems associated with electrical injury. *Cardiol Clin* 1995;13:263-266.
6. Jensen JP, Thomsen PE, Bagger JP, Norgaard A, Baandrup U. Electrical injury causing ventricular arrhythmias. *Br Heart J* 1987;57:279-283.
7. Yan GX, Yao QH, Wang DQ, Cui CC. J wave and J wave syndromes. *Chin J Card Arrhythm* 2004;8:360-365.
8. Antzelevich C, Yan GX. J wave syndromes. *Heart Rhythm* 2010;7:549-558.
9. Housinger TA, Green L, Shahangian S. A prospective study of myocardial damage in electrical injuries. *J Trauma* 1985;25:122-124.
10. Chandra NC, Siu CO, Munster AM. Clinical predictors of myocardial damage after High voltaje electrical injury. *Crit Care Med* 1990;18:293-297.
11. Searle J, Slagman A, Maa W, Mockel M. Cardiac Monitoring in Patients with Electrical Injuries. An Analysis of 268 at the Charité Hospital. *Dtsch Arztebl Int* 2013;110:847-853.
12. Bailey B, Gaudreault P, Thivierge RL. Cardiac monitoring of high-risk patients after an electrical injury: a prospective multicentre study. *Emerg Med J* 2007;24:348-352.

13. Akkas M, Hocagil H, AY D, Erbil B, Kunt MM, Ozmen MM. Cardiac monitoring in patients with electrocution injury. *Ulus Travna Acil Cerrahi Derg* 2012;18:301-305.
14. Purdue GF, Hunt JL. Electrocardiographic monitoring after electrical injury: necessity or luxury. *J Trauma* 1986;26:166-167.
15. Cunningham PA. The need for cardiac monitoring after electrical injury. *Med J Aust* 1991;154:765-766.
16. McBride JW, Labrosse KR, McCoy HG. Is serum creatinine Kinase-MB in electrically injured patients predictive of myocardial injury? *JAMA* 1986;255:764-768.
17. Blackwell N, Hayllar J. A three year prospective audit of 212 presentations to the emergency department after electrical injury with a management protocol. *Postgrad Med J* 2002;78:283-285.
18. Osborn JJ. Experimental hypothermia: Respiratory and blood Ph changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953;175:389-398.
19. Maruyama M, Kobayashi Y, Kodani E, Hirayama Y, et al. Osborn waves: History and significance. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2004;4:33-39.
20. Litovsky SH, Antzelevitch C. Transient outward current prominent in canine ventricular epicardium but not endocardium. *Cir Res* 1988;62:116-126.
21. Yan GX, Lankipalli RS, Burke JF, Musco S, Kowey PR. Ventricular repolarization components on the electrocardiogram: cellular basis and clinical significance. *J Am Coll Cardiol* 2003;42:401-409.
22. Haissaguerre M, Derval N, Sacher F, Jessel L, et al. Sudden cardiac arrest associated with early repolarization. *N Engl J Med* 2008;358:2016-2023.
23. Antzelevitch C. J wave syndromes. Molecular and cellular mechanisms. *J Electrocardiol* 2013;46:510-518.
24. Tikkanen JT, Junttila MJ, Anttonen O, Aro AL, Luttinen S, Kerola T, Sager SJ, Rissanen HA, Myerburg RJ, Reunanen A, Huikuri HV. Early repolarization: electrocardiographic phenotypes associated with favorable long-term outcome. *Circulation*. 2011 Jun 14;123(23):2666-73. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.014068. Epub 2011 May 31.10.014068.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.