

Onda J en paciente con afección grave por COVID-19

Dr. Luis M. de la Torre Fonseca¹✉ , Dr. Lin Wang² , Dr. Robert Alarcón Cedeño³ , Dr. Héctor Plaza Roque¹  y Dra. Ana M. Barreda Pérez⁴ 

¹ Facultad de Ciencias Médicas Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana y Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

² Servicio de Hemodinámica, Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.

³ Servicio de Hemodinámica, Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo, España.

⁴ Facultad de Ciencias Médicas Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de la Habana y Servicio de Cardiología del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de marzo de 2021

Aceptado: 7 de mayo de 2021

Online: 3 de junio de 2021

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

Imágenes

El caso clínico y las imágenes electrocardiográficas se publican con el consentimiento informado por escrito de los familiares del paciente.

Abreviaturas

COVID-19: siglas en inglés de enfermedad por el nuevo coronavirus 2019

ECG: electrocardiograma

RESUMEN

En el contexto de la actual epidemia por COVID-19, numerosas son las manifestaciones de los pacientes contagiados; entre ellas, las alteraciones en el electrocardiograma de doce derivaciones. Podría encontrarse la presencia de una onda J secundaria a la generación de un gradiente de voltaje transmural provocado por la acentuación de los canales con corrientes de salida de potasio (Ito) en el contexto de una infección grave con daño miocárdico extenso. En este artículo se presenta un paciente de 83 años de edad con diagnóstico positivo de COVID-19, que evoluciona al shock séptico con acidosis mixta e hiperpotasemia ligera. En el electrocardiograma se constata la presencia de una onda J, probablemente secundaria al efecto de las citoquinas proinflamatorias sobre los canales de potasio y las extensas zonas de daño miocárdico.

Palabras clave: Onda J, Onda de Osborn, Canales iónicos, Canales de potasio

J-wave in a patient with severe COVID-19

ABSTRACT

In the context of the current COVID-19 epidemic, numerous are the manifestations of the infected patients, including the alterations in the 12-lead electrocardiogram, where the presence of a J-wave can be found, secondary to the generation of a transmural voltage gradient, caused by the overexpression of the channels for transient outward potassium current (Ito), in the context of a severe infection with extensive myocardial injury. In this article is presented the case of an 83-year-old patient with a positive diagnosis of COVID-19, who progressed to septic shock, with mixed acidosis and mild hyperkalemia. The electrocardiogram showed the presence of a J-wave, probably secondary to the effect of pro-inflammatory cytokines on potassium channels and extensive areas of myocardial injury.

Keywords: J-wave, Osborn wave, Ion channels, Potassium channels

✉ LM de la Torre Fonseca
Hospital Manuel Fajardo, Unidad de
Terapia Intensiva
Calle D esq. a Zapata
Plaza de la Revolución 10600
La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
marianotorre@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

En la década del cincuenta del siglo XX, Osborn¹ fue de los primeros autores en describir una onda o joroba al final de la despolarización ventricular en un electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones en situaciones de hipo-

termia. A partir de las primeras observaciones, la onda J se ha encontrado en diferentes situaciones clínicas. Su presencia inmediata después del complejo QRS, preferentemente en las derivaciones de miembros y precordiales izquierdas, refleja la existencia de un gradiente de voltaje transmural durante la repolarización ventricular entre el endocardio y el epicardio. La mayor concentración de canales con corrientes transitorias de salida de potasio (Ito) en la zona del epicardio, así como la presencia de una espícula o domo en las fases 1 o 2 del potencial de acción, planteada por autores como Antzelevitch^{2,3}, son —hasta el momento— las suposiciones más aceptadas del origen de esta onda.

El valor pronóstico de la onda J ha dejado de ser un signo sin trascendencia para convertirse, en determinados contextos, en un fuerte predictor de arritmias ventriculares^{4,5}; y, según Wang *et al.*⁶, varios autores han descrito la relación entre el daño miocárdico (determinado por los valores elevados de las troponinas T) y las arritmias ventriculares en las series publicadas de pacientes con COVID-19.

En los estados graves de esta enfermedad se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica con la liberación de citocinas proinflamatorias que intervienen en el daño del músculo cardíaco⁷. Las extensas zonas de lesión miocárdica alteran la homogeneidad de la despolarización y repolarización ventriculares, con la consecuente generación de un gradiente transmural entre el epicardio y el endocardio, capaz de provocar alteraciones en el ECG de doce derivaciones. Sin embargo, las principales series de casos estudiados no discriminan entre arritmias cardíacas específicas y alteraciones del ECG.

CASO CLÍNICO

Hombre de 83 años de edad, con antecedentes patológicos personales de cardiopatía isquémica e hipertensión arterial, que no cumplía su tratamiento con regularidad, y acudió al Servicio de Urgencias por presentar disnea, tos y malestar general. Se decidió su ingreso y se realizó una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), que resultó positiva para el nuevo coronavirus SARS-CoV-2, por lo que se inició tratamiento antirretroviral (lopinavir + ritonavir), además de cloroquina e interfe-

rón alfa 2B.

Al segundo día de su ingreso se realizaron gasometría arterial e ionograma (Tabla) y un ECG (Figura 1) donde se constató la presencia de ritmo sinusal y eje eléctrico normal, sin evidencia de crecimiento de cavidades cardíacas ni alteraciones en el segmento ST o la onda T.

En los días siguientes el paciente presentó dificultad respiratoria y deterioro de su estado de salud, por lo que fue necesario realizar la intubación orotraqueal y acoplar a ventilador mecánico en modalidad controlada. La radiografía de tórax mostró lesiones inflamatorias de aspecto algodonoso, diseminadas en todo el pulmón derecho, con opacidades difusas periféricas en ambos campos pulmonares.

Tabla. Valores de los parámetros hemogasométricos e iónicos.

Parámetro	Determinaciones	
	Al ingreso	Evolutiva
pH	7,38	7,066
PaCO ₂ (mmHg)	34,2	61,4
PaO ₂ (mmHg)	113	96,9
Bicarbonato (HCO ₃ [mmol/L])	20	16,8
Potasio (meq/L)	3,8	6,4
Sodio (meq/L)	140	147
Cloro (meq/L)	-	106
Calcio (mmol/L)	1	1,05

PaCO₂, presión parcial de dióxido de carbono; PaO₂, presión parcial de oxígeno

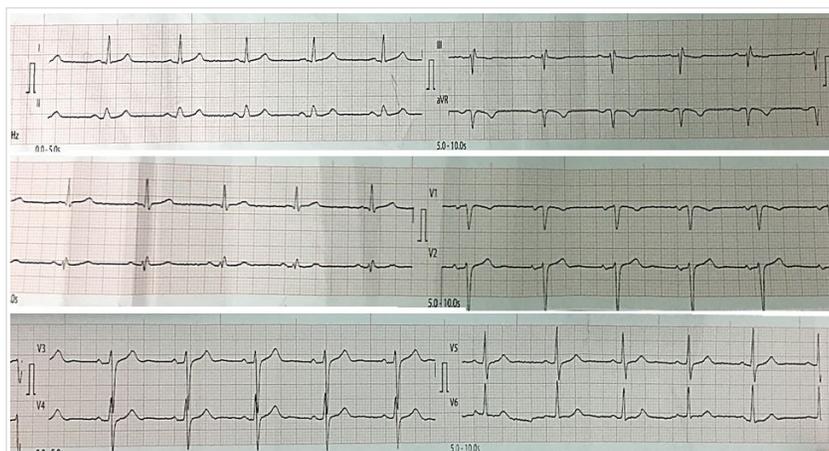


Figura 1. Electrocardiograma de doce derivaciones con ritmo sinusal, eje eléctrico normal, sin alteraciones del segmento ST ni la onda T.

En otra de las determinaciones de gases e iones en sangre realizadas (**Tabla**) se constató una acidosis mixta con acidemia, disminución del bicarbonato (HCO_3) e hiperpotasemia. La presión parcial de dióxido de carbono (PaCO_2) debe reducirse en 1,3 mmHg por cada 1 mmol/L de disminución de la concentración HCO_3 , lo cual no sucedió en este paciente.

El ECG de control (**Figura 2**) demostró la presencia de bradicardia sinusal con onda J en las derivaciones D_{II} , D_{III} y aVF , con el pico de la muesca $>50\%$ de la amplitud de la onda R. En V_5 y V_6 este pico es mayor a 0,2 mV, sin presentar elevación concomitante del segmento ST (patrón con ST horizontal o descendente).

El paciente evolucionó al *shock* séptico, por lo que requirió soporte hemodinámico farmacológico (inotrópico y vasopresor) y al día siguiente presentó un episodio de FV que resolvió con desfibrilación a 200 julios; pero, desafortunadamente, falleció varios días después.

COMENTARIO

La onda J se define como la presencia de una muesca o empastamiento mayor a 0,1 mV al final de la despo-

larización ventricular (complejo QRS), por encima de la línea isoeletrica, con —o sin— elevación concomitante del segmento ST en dos o más derivaciones contiguas⁵. Las mediciones de las distintas porciones de esta onda (inicio, pico, porción terminal) y su relación con el segmento ST y la onda T, se han convertido en fuertes predictores de malignidad⁸. Además, numerosos estudios han demostrado el efecto directo de las citocinas inflamatorias sobre la electrofisiología cardíaca, en especial, al prolongar la duración del potencial de acción en los canales de potasio y calcio⁹.

Por otro lado, estudios en corazones perfundidos de ratones transgénicos con expresión exagerada del factor de necrosis tumoral, muestran una marcada disminución de las corrientes transitorias de salida de potasio (I_{to}) y una reducción de la expresión de las proteínas del canal de potasio correspondiente¹⁰. Otros estudios experimentales en células ventriculares de cerdo y ratón demostraron que las interleucinas 1 y 6 prolongan la duración del potencial de acción¹¹.

La respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por enfermedades como la COVID-19 y la artritis reumatoide, por ejemplo⁹, serían capaces de desencadenar graves alteraciones en los canales de salida de potasio. Al mismo tiempo, el daño miocárdico

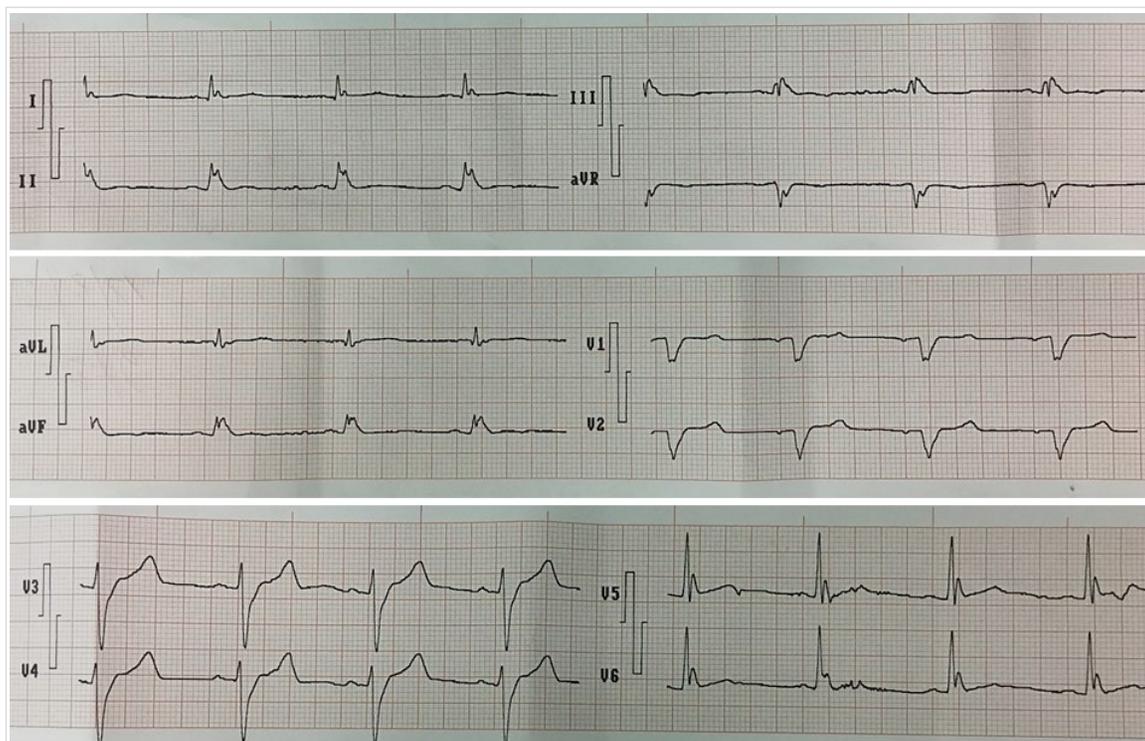


Figura 2. Electrocardiograma de doce derivaciones con presencia de onda J prominente en D_{I} , D_{II} , D_{III} , aVF , V_5 y V_6 .

provocado por la tormenta de citocinas en pacientes con manifestaciones graves de la COVID-19, conllevaría la generación de un gradiente transmembranal entre las zonas del epicardio y el endocardio ventricular.

A nivel de los canales iónicos, una disminución de la corriente de despolarización de sodio (Na^+) y calcio (Ca^{++}) y el aumento de las corrientes de potasio (K^+) ocasionaría la pérdida del domo del potencial de acción en la zona del epicardio; no así del endocardio, como sucede en otras afecciones cardiovasculares con extenso daño miocárdico¹². Presentaciones aisladas de casos de pacientes con sepsis grave (y con hipotermia o sin ella) han descrito también la aparición de esta onda en el ECG¹³, aunque su mecanismo no ha sido completamente esclarecido.

Entre las manifestaciones graves de la infección por COVID-19 se incluyen el daño miocárdico ocasionado, generalmente, por la tormenta de citocinas inflamatorias y el estado de *shock*; con el correspondiente deterioro de la función cardíaca⁷. La verdadera causa de la aparición de la onda J en este contexto aún no ha sido suficientemente estudiada; sin embargo, el efecto de las interleucinas, el factor de necrosis tumoral, así como la hipoxia, bien podrían ser los responsables de la aparición de esta alteración electrocardiográfica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Osborn JJ. Experimental hypothermia; respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol*. 1953;175(3):389-98. [DOI]
2. Antzelevitch C, Sicouri S, Litovsky SH, Lukas A, Krishnan SC, Di Diego JM, *et al*. Heterogeneity within the ventricular wall. *Electrophysiology and pharmacology of epicardial, endocardial, and M cells*. *Circ Res*. 1991;69(6):1427-49. [DOI]
3. Tomcsányi J, Arabadzisz H, Tomcsányi K. Osborn wave mimicking Brugada sign. *Acta Cardiol*. 2018;73(1):97. [DOI]
4. Di Diego JM, Antzelevitch C. J wave syndromes as a cause of malignant cardiac arrhythmias. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2018;41(7):684-99. [DOI]
5. Guo T, Fan Y, Chen M, Wu X, Zhang L, He T, *et al*. Cardiovascular Implications of Fatal Outcomes of Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *JAMA Cardiol*. 2020;5(7):811-8. [DOI]
6. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, *et al*. Clinical Characteristics of 138 Hospitalized Patients with 2019 Novel Coronavirus-Infected Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA*. 2020;323(11):1061-9. [DOI]
7. De la Torre Fonseca LM. Lesión miocárdica en el paciente con COVID-19. *CorSalud [Internet]*. 2020 [citado 27 Mar 2021];12(2):171-83. Disponible en: <https://revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/623/1161>
8. Macfarlane PW, Antzelevitch C, Haissaguerre M, Huikuri HV, Potse M, Rosso R, *et al*. The Early Repolarization Pattern: A Consensus Paper. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(4):470-7. [DOI]
9. Lazzerini PE, Capecchi PL, Laghi-Pasini F. Systemic inflammation and arrhythmic risk: lessons from rheumatoid arthritis. *Eur Heart J*. 2017;38(22):1717-27. [DOI]
10. Petkova-Kirova PS, Gursoy E, Mehdi H, McTieran CF, London B, Salama G. Electrical remodeling of cardiac myocytes from mice with heart failure due to the overexpression of tumor necrosis factor-alpha. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;290(5):H2098-107. [DOI]
11. Li YH, Rozanski GJ. Effects of human recombinant interleukin-1 on electrical properties of guinea pig ventricular cells. *Cardiovasc Res*. 1993;27(3):525-30. [DOI]
12. Shimizu M, Nishizaki M, Yamawake N, Fujii H, Sakurada H, Isobe M, *et al*. J wave and fragmented QRS formation during the hyperacute phase in Takotsubo cardiomyopathy. *Circ J*. 2014;78(4):943-9. [DOI]
13. Panginikkod S, Gupta NM, Gopalakrishnan V, Songolo T, Parikh MP, Friedman HJ. 'J' waves and hypothermia. *QJM*. 2018;111(12):903-4. [DOI]