

8. Novelline R, Rhea J, Rao P, Stuk J. Helical CT in Emergency Radiology. *Radiology* 1999; 213: 321-339.
9. Mitjavila M, Balsa M, García-Cañamaque L, Gómez-Santos D, Penín F, Torres V, Gambí N y Pey C. TAC helicoidal y gammagrafía de perfusión pulmonar: diagnóstico de tromboembolismo pulmonar en la práctica clínica. *Rev Esp Med Nucl* 2004; 23: 71-77.
10. Michiels J, Schroyens W, De Backer W, van der Planken M, Hoogsteden H, Pattynama P. Non-invasive exclusion and diagnosis of pulmonary embolism by sequential use of the rapid ELISA D-dimer assay, clinical score and spiral CT. *Int Angiol* 2003; 22: 1-14.

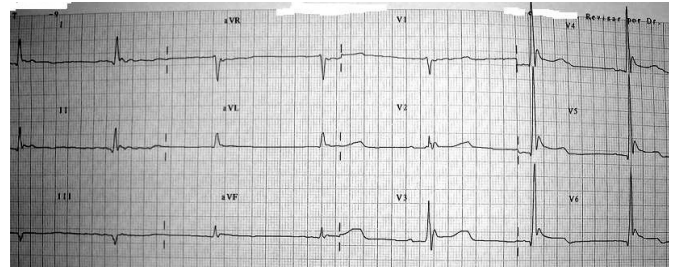


Fig. 1.

Onda J de Osborn en el paciente crítico secundaria hipotermia grave accidental

Sr. Director:

En 1953 el Dr. John Osborn describe la existencia de ondas J como resultado de una fibrilación ventricular durante una hipotermia experimental (1). La hipotermia en general queda definida cuando la temperatura corporal desciende por debajo de 35°C (2). No se conoce exactamente su mecanismo de producción pero su amplitud se relaciona de manera inversa con la temperatura del cuerpo (1,3). Describimos a continuación nuestra experiencia en este ámbito, infrecuente en las áreas urbanas.

Paciente de 68 años de edad con antecedentes médicos de demencia incipiente que requiere ingreso en UCI debido a hipotermia prolongada en su domicilio. A su llegada a nuestra unidad su temperatura es de 26 °C, presenta un bajo nivel de conciencia con GCS de 10 (M6, O3, V1). El análisis inicial realizado revela graves alteraciones en el equilibrio ácido-base con marcada acidosis metabólica en la gasometría venosa (pH 7,1; pO₂ 93 mm Hg, pCO₂ 47 mm Hg, exceso base -14 mmol/l, SaO₂ 93,8%) así como otras alteraciones, como incremento de urea y creatinina elevados (170 y 3,3 mg/dl respectivamente), elevación de las enzimas musculares (LDH 1330 UI/L, CPK 8792 UI/L, MB 180, mioglobina > 40.000 y troponina I 0,02 ng/ml); el resto de la analítica fue normal, sin existencia de otras alteraciones hematológicas ni metabólicas. La radiografía de tórax fue compatible con la normalidad y el TAC cerebral practicado de manera urgente únicamente mostraba signos de atrofia cerebral.

En el trazado ECG inicial aparece la existencia de ondas J de Osborn de amplitud similar a las ondas R en las derivaciones de V3 a V6, así como otros hallazgos como bradicardia sinusal, aumento del intervalo QRS y del segmento QTc (Fig. 1). Se presentaron otras arritmias concurrentes a lo largo de la evolución del paciente, como fue un episodio de fibrilación auricular. Durante su recalentamiento progresivo desaparecieron las mencionadas alteraciones logrando la completa normalización del trazado ECG con la recuperación de la temperatura corporal por encima de 36 °C.

Aproximadamente en el 80% de los pacientes que presentan hipotermia grave cuentan con grandes alteraciones electrocardiográficas, de ellas la más significativa aunque no la más frecuente es la onda J de Osborn, que viene representada en el ECG por una deflexión que se inscribe entre el comienzo del complejo QRS y el inicio del segmento ST (4,5). No se conoce exactamente su mecanismo de producción (aunque se piensa que es debido a un aumento del potasio en el epicardio durante la repolarización ventricular) (10) pero su amplitud se relaciona de manera inversa con la temperatura del cuerpo. A pesar de la espectacularidad de los hallazgos descritos (6-9) se debe tener en cuenta que para lograr la reversión de estas alteraciones, lo más importante es el adecuado y precoz tratamiento de la hipotermia (10), al igual de lo que sucedió en nuestra breve experiencia.

B. Obón Azuara, I. Gutiérrez Cía, C. Sánchez Polo¹, L. Mounroval²

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza. ¹Servicios de Medicina Intensiva y ²Medicina Interna. Hospital Obispo Polanco. Teruel

1. Osborn JJ. Experimental hypothermia respiratory and blood changes in relation to cardiac function. *Am J Physiol* 1953; 175: 389.
2. Mattu A, Brady WJ, Perron AD. Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 2002; 20: 314-26.
3. Okada M, Nishimura F, Yoshino H, Kimura M, Ogino T. The J wave in accidental hypothermia. *J Electrocardiol* 1983; 16: 23-8.
4. Janssens U, Scheneider B, Hanrath P. Electrocardiographic changes in unintentional hypothermia. *Intensive Care Med* 1998; 24: 1118-9.
5. Imad A, Alhaddad IA, Khalil M, Brown EJ. Osborn waves of hypothermia. *Circulation* 2000; 101: E233-44.
6. Nolan J, Soar J. The ECG in Hypothermia. *Resuscitation* 2005; 64: 133-4.
7. Graham CA, McNaughton GW, Wyatt JP. The electrocardiogram in hypothermia. *Wilderness Environ Med* 2001; 12: 232-5.
8. Spodick DH. Osborne (J) waves in hypothermia. *Am J Geriatr Cardiol* 2002; 11: 412.
9. Ferh T, Straumann EH, Bertel O. Osborn waves of severe hypothermia. *Clin Cardiol* 2002; 25: 241.
10. Mori J, Krantz MD, Christopher M, Lowery MD. Giant Osborn Waves in hypothermia. *NEJM* 2005; 352: 184.

Disfunción diastólica con fracción de eyección conservada en una paciente con enfermedad de Paget poliostótica

Sr. Director:

En la enfermedad de Paget del hueso se han descrito diversas alteraciones cardíacas (1). La cardiomegalia se asoció hace años a la extensión de la enfermedad ósea (2). También se han descrito hipertrofia ventricular y alteraciones en el electrocardiograma (EKG) asociadas a alteraciones en la conducción (3). La hipertensión arterial se ha diagnosticado en el 25% de estos pacientes. Durante muchos años la alteración cardiológica típica de la enfermedad de Paget del hueso fue la insuficiencia cardíaca de alto gasto (1-3). Presentamos a continuación un caso de disfunción diastólica con fracción de eyección conservada que respondió muy bien desde el punto de vista sintomático a dosis bajas de un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina.

Mujer que en el año 1992 había sido diagnosticada de una enfermedad de Paget del hueso con afectación de la hemipelvis izquierda. Durante la evolución de su enfermedad la fosfatasa alcalina plasmática ha alcanzado valores entre 450 y 678 UI. En el año 1999 le fue diagnosticado otro foco de actividad pagética en el cuerpo de la tercera vértebra lumbar. Ha sido tratada con calcitonina intramus-

cular y con difosfonatos en varias ocasiones desde el diagnóstico. Cuando tenía 72 años comenzó a quejarse de disnea tipo II-III según la clasificación de NYHA (*New York Heart Association*) sin molestias precordiales. La presión arterial sistémica ha mostrado siempre valores normales (120 / 70 mmHg). Ante la inexistencia de signos clínicos neumológicos se le realizó un estudio cardiológico. La frecuencia cardíaca fue de 90 ppm. con una auscultación normal y un EKG en reposo que mostraba alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular. La ecocardiografía reveló imágenes interesantes. En 2D y Doppler pulsado, la onda E fue más pequeña que la onda A con un tiempo de relajación isovolumétrico aumentado (Fig. 1). El cociente E/A era inferior a la unidad y era compatible con disfunción diastólica después de ser corregido con la edad de la paciente. En la imagen 2D y M las paredes ventriculares y los diámetros fueron normales descartándose hipertrofia de ventrículo izquierdo. La fracción de eyección mostró un valor normal (65%). La paciente se diagnosticó entonces de disfunción diastólica sin hipertensión arterial y comenzó tratamiento a base de quinapril en dosis de 2,5 mg. cada 24 h. A los dos meses la disnea había mejorado a grado de I de la NYHA. Cuatro años después la paciente sigue con el quinapril a igual dosis pero su sintomatología fundamental es el dolor de origen óseo, la disnea ha desaparecido.

Además de las referidas en la introducción, se han descrito otras alteraciones cardiovasculares en la enfermedad de Paget del hueso, tales como la calcificación vascular del tipo Möckenberg, la calcificación septal interventricular con alteraciones en la conducción y la calcificación de las válvulas mitral y/o aórtica (1). En fisiología cardíaca, la diástole está controlada tanto por propiedades activas como pasivas de la masa ventricular (4). Desde un punto de vista fisiopatológico la rigidez se define como el cambio en la presión (ΔP) por unidad de cambio en el volumen ($\Delta P/\Delta V$). Cuando la rigidez aumenta, cualquier cambio en el volumen requiere un aumento en la presión (4).

Para el diagnóstico del fallo diastólico se requiere el análisis de las amplitudes de las ondas A y E, de los tiempos de desaceleración y de la relajación isovolumétrica (4). Esta paciente presentaba una reducción en la velocidad máxima de la onda E con una onda A mayor de lo normal. (Fig. 1). En ningún momento de la evolución ha presentado hipertensión arterial ni signos de hipertrofia ventricular. Por otra parte, desde un punto de vista epidemiológico, el fallo diastólico parece ser más frecuente en las mujeres (5). Wheeler y cols. han publicado unos datos sugerentes de que la complicación cardiovascular en la enfermedad de Paget del hueso es más frecuente en los pacientes con afectación del macizo facial (6), extremo que no ocurre en nuestra paciente. Owen ha señalado la importancia del envejecimiento en la función diastólica del plano aurículo-ventricular izquierdo que podría explicar los cambios observados en ancianos normales (7).

El estado cardiocirculatorio de gasto elevado se ha descrito como clínicamente importante en los pacientes que tuvieran una afectación esquelética por Paget entre el 15 (8) y el 30% (9). Sin embargo datos más actualizados hacen pensar que el gasto elevado esté más relacionado con el grado de actividad de la enfermedad que con el grado de afectación ósea (1). La paciente descrita no presentó nunca síntomas ni signos electrocardiográficos de cardiopatía isquémica. Las cifras tensionales siempre fueron normales.

La disfunción diastólica también se ha descrito en otra enfermedad ósea generalizada como es la acromegalia (10). En resumen, nosotros pensamos que los hallazgos observados en esta paciente puede que sean sencillamente aleatorios (5,7) o pueden ser una expresión de la rigidez miocárdica con afectación de la relajación pasiva durante la fase de actividad pagética (1,4,11).

M. Ortega-Calvo, G. Barón-Esquivias¹, J. Quijada-Carrera¹

Centro de Salud "Esperanza Macarena". Servicios de Cardiología y Reumatología. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla.

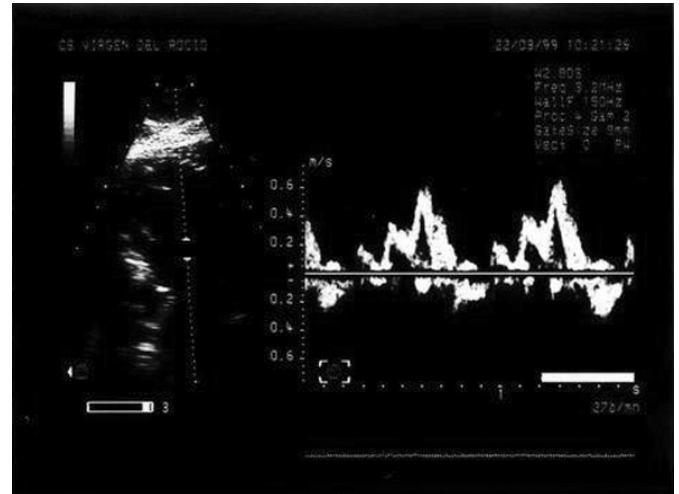


Fig. 1. Ecocardiografía 2D y Doppler-pulsado mostrando una onda E más corta que la onda A y un tiempo de relajación isovolumétrica alargado.

- Morales-Piga AA, Moya JL, Bachiller FJ, Muñoz-Malo J, Abaira V. Assessment of cardiac function by echocardiography in Paget's disease of the bone. *Clin Exp Rheumatol* 2000; 18: 31-7.
- Acar J, Delbarre F, Waynberger M. Les complications cardiovasculaires de la maladie osseuse de Paget. *Arch Mal Coeur Vaisseaux* 1968; 6: 849-68.
- May V, Meignan S. The cardiovascular manifestations of Paget's disease. *Rev Rum Mal Osteoartic* 1975; 42: 555-61.
- Carabello BA. Cardiovascular Diseases. In: Myers AR. *Medicine*. 3rd edition. The National Medical Series for Independent Study. William & Wilkins. Baltimore. Maryland. USA. 1997. p. 2.
- Lindenfeld J, Krause-Steinrauf H, Salerno J. Where are all the women with heart failure? (editorial). *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1417-9.
- Wheeler TT, Alberts MA, Dolan TA, McGorray SP. Dental, visual, auditory and olfactory complications in Paget's disease of bone. *J Am Geriatr Soc* 1995; 43: 1384-91.
- Owen A. Effect of increasing age on diastolic motion of the left ventricular atrioventricular plane in normal subjects. *Inter J Cardiol* 1999; 69: 127-32.
- Arnalich F, Plaza I, Sobrino JA, Oliver J, Barbado J, Peña JM, Vázquez JJ. Cardiac size and function in Paget's disease of bone. *Inter J Cardiol* 1984; 5: 491-505.
- Krane SM. Paget's disease of bone. *Clin Orthop* 1977; 127: 24-36.
- Vitale G, Pivonello R, Lombardi G, Colao A. Cardiac abnormalities in acromegaly pathophysiology and implications for management. *Treat Endocrinol* 2004; 3: 309-18.
- Stendijk P. Heart failure with preserved ejection fraction. Diastolic dysfunction, subtle systolic dysfunction, systolic-ventricular and arterial stiffening, or misdiagnosis. *Cardiovasc Res* 2004; 64: 9-11.

Eritrocitosis paraneoplásica

Sr. Director:

La eritrocitosis no es un problema muy frecuente pero sí una complicación relevante del carcinoma hepatocelular (CHC)(1).

Presentamos el caso de un varón de 83 años, exfumador de doce paquetes/año y bebedor activo habitual de 120 g de etanol al día. No recuerda hepatitis aguda clínica y como único antecedente patológico refiere un episodio de hemorragia digestiva alta hace doce años, de etiología no filiada y que aconteció en otro hospital distinto al nuestro, precisando transfusión sanguínea.