en un contexto de paciente con gran susceptibilidad a ellas, y la insuficiencia cardíaca (1-3). Sin embargo, se han descrito en la literatura causas infrecuentes de derrame pleural, y dentro de ellas, la infiltración por células plasmáticas es de inusual presentación, con una frecuencia que se ha estimado en torno a < 1% (1,2).

En nuestra revisión de la literatura hasta el 80% de los casos de derrame pleural de etiología mielomatosa, son debidos a mieloma múltiple IgA (4,5). En ocasiones constituye la forma de debut o primera manifestación del mieloma (4,6). Esta complicación es una expresión de gran agresividad de la enfermedad y se asocia a un mal pronóstico, con una supervivencia media de entre 4 a 6 meses a pesar de tratamiento intensivo (1,7,8).

El mecanismo de la invasión del líquido pleural descrito en la literatura conlleva infiltración de la pared parietal, demostrable a través de la biopsia pleural. En nuestro caso nos planteamos otro mecanismo posible de invasión, por rotura del plasmocitoma a la cavidad pleural, permaneciendo la pleura parietal libre de células plasmáticas.

La confirmación del origen mielomatoso del derrame pleural precisa de la visualización de células plasmáticas en el fluido pleural, no siendo estrictamente necesaria la realización de biopsia pleural (2,5,9). Por tanto, en el estudio sistemático del derrame pleural en la evolución de un mieloma múltiple, hay que incluir la visualización del líquido en busca de células plasmáticas.

B. Ballesteros del Río, M. Barbón Fernández, A. Muela Molinero, J. Sánchez Real Linacero

Servicios de Medicina Interna y Hematología. Hospital de León. León

1. Elloumi M, Frikha M, Masmoudi H, Mseddi S, Ben Ayed M, Bouaziz M, Makni F, Souissi T. Plasmocytic pleural effusion disclosing multiple myeloma. *Rev Mal Respir* 2000; 17: 495-7.
2. Meoli A, Willsie S, Fiorella R. Myelomatous pleural effusion. *South Med J* 1997; 90: 65-8.
3. Abate SL, Jaff MR, Fishleder AJ, Meeker DP. Lambda light chain myeloma with pleural involvement. *Cleve Clin J Med* 1991; 58: 235-9.
4. Rodríguez JN, Pereira A, Martínez JC, Conde J, Pujol E. Pleural effusion in multiple myeloma. *Chest* 1994; 105: 622-4.
5. Acin P, Woessner S, Sole F, Pedro C. Myelomatous pleural effusion as presentation form of multiple myeloma. *Med Clin* 1996; 106: 799.
6. Andre M, Ponsonnaille J, Kemeny JL, Filaire M, Travade P, Aumaitre O. Pleural and pericardial effusion as the first sign of multiple myeloma. *Ann Med Interne* 1999; 150: 443-5.
7. Matsumoto A, Nagata K, Hamaguchi H, Taki K. Solitary bone plasmacytoma terminally developed myeloma with multiple extramedullary lesions and myelomatous pleural effusion and ascites. *Int J Hematol* 1993; 59: 59-65.
8. Maachi M, Fellahi S, Diop ME, Francois T, Capeau J, Bastard JP. Pleural effusion as a first sign of IgD lambda multiple myeloma. *Ann Med Interne* 2003; 154: 70-2.
9. Opanasenko NS. Exudative pleurisy as the manifestation of multiple myeloma. *Klin Khir* 1999; 6: 11-3.

Miocarditis por virus varicela-zoster en el adulto

Sr. Director:

La varicela es la forma habitual de presentación de la primoinfección por el virus varicela-zoster que afecta generalmente a niños y suele tener un curso benigno. En países desarrollados menos del 5% de los casos de varicela ocurre en adultos aunque con mayor índice de complicaciones y mayor mortalidad que en

la infancia. La neumonía es la complicación más frecuente y grave en la varicela del adulto (1). La afectación cardíaca es rara, en forma de pericarditis, miocarditis o ambas, y prácticamente exclusiva en niños, por lo habitual inmunodeprimidos. Presentamos un caso de miocarditis por varicela en un adulto que se manifestó con clínica de síndrome coronario agudo.

Varón de 35 años sin hábitos tóxicos ni factores de riesgo cardiovascular que acude a Urgencias por dolor precordial opresivo irradiado a hombro y brazo izquierdos de 4 horas de evolución, que se acompaña de sudoración. Dos hijas del enfermo, de 7 y 4 años de edad, padecieron varicela una semana antes y el paciente refiere cuadro febril con marcada astenia de 4 días de evolución y un rash maculo-papulo-vesicular con escasas lesiones en tórax desde hace 2 días. En la exploración física: Tª 36,7º C, TA 130/70 mmHg, lesiones maculo-papulo-vesiculares en tronco, que durante el ingreso se extendieron a cara y extremidades, en distintas fases evolutivas. La auscultación cardíaca es normal como el resto de la exploración. En las pruebas complementarias destaca: CK 513 mU/ml, fracción MB: 31,9 ng/ml, troponina 3,5 ng/ml.

ECG en Urgencias: ondas T negativas en derivaciones DIII y aVF, descenso de punto J en DI, aVL y V2 a V5. Ecocardiograma: ventrículo derecho dilatado en la zona ápicolateral, con movimiento discinético en zona medioapical. Con la sospecha de infarto agudo de miocardio, se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos. Se realiza fibrinólisis y se instaura tratamiento antiagregante. El test de inmunofluorescencia directa con anticuerpos monoclonales para virus varicela zoster en una de las vesículas fue positivo. Serología ELISA varicela zóster: IgG positivo, IgM positivo no pudiéndose titular por la técnica empleada. A los dos días del ingreso se normalizan las enzimas cardíacas y el ECG es normal al 4º día momento en el que se traslada a planta de Cardiología. Se consulta a la Unidad de Infecciosas que indica tratamiento con aciclovir iv a dosis de 30 mg/kg/d, durante 10 días. A las dos semanas del ingreso el Ecocardiograma es normal y la 2ª serología para virus varicela-zoster: IgG positivo, IgM negativo. Se realizó cateterismo en hospital de referencia que fue normal sin lesiones en vasos coronarios. El paciente fue dado de alta sin tratamiento.

Entre las complicaciones de la varicela destacan las respiratorias, neurológicas y cutáneas y son inusuales las articulares, oculares, hematológicas y cardíacas (1,2).

La afectación cardíaca es infrecuente siendo la pericarditis la forma más habitual de presentación. La miocarditis es excepcional y se ha observado fundamentalmente en necropsias de casos de varicela fatal. La miocarditis se puede presentar de forma temprana o tardía (semanas después de desaparecer el exantema), de forma subclínica, con insuficiencia cardíaca por miocardiopatía dilatada o bien con arritmias y/o bloqueos que pueden ser responsables de muerte súbita. En la clínica se puede manifestar dolor torácico de características pleuríticas aunque se han descrito casos con dolor anginoso, como el que presentamos, que junto a las alteraciones enzimáticas y del ECG simulan un infarto agudo de miocardio (3-5).

Las técnicas habituales diagnósticas son inespecíficas. En nuestro caso el exantema característico orientó el diagnóstico de varicela confirmado por la serología positiva para virus varicela-zoster y el test de anticuerpos monoclonales positivo en una vesícula. Las alteraciones enzimáticas, del ECG y del ecocardiograma junto a una coronariografía normal indican el diagnóstico de miocarditis, que en nuestro paciente ha tenido una favorable evolución. Existen otras técnicas de gran utilidad en el diagnóstico de la miocarditis como la gammagrafía cardíaca con anticuerpos antimiosina que refleja un proceso inflamatorio agudo miocárdico (3). La confirmación histológica en la biopsia endomiocárdica se ha realizado de forma excepcional (6,7), más a menudo acontece en la necropsia donde se observa necrosis de fibras miocárdicas, lesiones perivasculares, infiltrado linfocitario e inclusiones intranucleares en los miocitos.

Ante la sospecha de miocarditis por varicela y dadas las posibles complicaciones fatales está indicado el ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos. Por lo que se refiere al tratamiento específico contra el virus varicela zoster, la mayoría de autores recomiendan el uso de aciclovir intravenoso en el caso de complicaciones viscerales de la varicela, como las neumonías (1,8) pero no existe consenso ni suficiente experiencia en lo que se refiere a las complicaciones cardíacas. Hay casos descritos en los que a pesar del tratamiento antiviral el paciente tiene una evolución desfavorable, con progresión hacia miocardiopatía dilatada o a una pancarditis fatal, y otros en que sin instaurar tratamiento, el paciente evoluciona a la curación (4,6-8).

Las complicaciones cardíacas de la varicela son muy infrecuentes pero debemos considerar su diagnóstico ante todo dolor precordial acompañado de fiebre y con exantema. Un diagnóstico temprano puede evitar complicaciones fatales. En la mayoría de los casos hay que realizar el diagnóstico diferencial con la cardiopatía isquémica.

R. Gómez Fernández, A. González Cid¹, M. Bustillo Casado, I. Soto Iglesias, R. Fernández Rodríguez

Medicina Interna. ¹Enfermedades Infecciosas y Cardiología. Hospital Cristal. Complejo Hospitalario de Ourense

1. De la Peña L, Izaguirre D, Aguirrebengoa K, Grande C, Montejo M. Neumonía por varicela en el adulto. *Enferm Infec Microbiol Clin* 2000; 18: 493-5
2. Whitley RJ. Virus varicela-zoster. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Enfermedades infecciosas: Principios y Práctica*. Buenos Aires. Ed Médica Panamericana 2002: 1931-8.
3. Noriega Peiró F, Costas Alonso MI, Vilar Freire M, Fernández Álvarez R, Martín Joven A, Lago A. Miocarditis aguda por virus de la varicela. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51: 677-9.
4. Aparicio Santos R, Luque Márquez R, Vallejo Maroto I, Gómez Navarro C. Miocarditis como inicio de varicela. *Med Clin (Barc)* 2003; 121: 478-9.
5. Sobrino Márquez JM, López Pardo F, Cisneros JM, Pedrote A. Dolor torácico como manifestación clínica temprana de miocarditis por varicela. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 236-7.
6. Alter P, Grimm W, Maisch B. Varicella myocarditis in an adult. *Heart* 2001; 85: e2.
7. Tsintsof A, Delprado WJ, Keogh AM. Varicela zoster myocarditis progressing to cardiomyopathy and cardiac transplantation. *Br Heart J* 1993; 70: 93-5
8. Wallace MR, Bowler WA, Oldfield 3rd EC. Treatment of varicela in the immunocompetent adult. *J Med Virol* 1993; (Supl. 1): 90-2.

Objetivos conseguidos del tratamiento hipolipemiante en una unidad de lípidos

Sr. Director:

Queremos aportar nuestra experiencia en el control de los factores de riesgo cardiovascular (FRCV), incidiendo en el control de las dislipemias en pacientes controlados en la Unidad de Lípidos, después de haber padecido un evento cardiovascular en forma de enfermedad cerebro vascular.

Recogimos una muestra de 190 pacientes, 96 controlados de forma ambulatoria en la consulta de nuestra unidad y que habían padecido en el año anterior un episodio de enfermedad cerebro vascular (grupo intervención) y se comparó con con un número similar, 94 controlado en sus respectivos centros de Asistencia Primaria (grupo control).

La edad media fue similar para los dos grupos: 74 ± 12 años, (55,3% eran varones y 44,6% mujeres). Los FRCV se distribuyeron: un 68% eran diabéticos, 59% presentaban hipertensión arterial, 58% dislipemia con un perfil lipídico: colesterol total (mg/dl): $185 \pm 40,7$, c-LDL: $132 \pm 33,9$, c-HDL: 43 ± 10 , triglicéridos: $139 \pm 73,3$ y un 43% eran fumadores. A los que siguieron control en la consulta externa de la unidad de lípidos se les aplicó un programa de prevención secundaria de los FRCV, que incluía seguimiento de los hábitos higiénico-dietéticos así como control de los diferentes FRCV, realizando una visita control cada 3 meses.

Para el tratamiento de las dislipemias se aplicó la tabla de tratamiento publicada por Masana et al (1). Para el tratamiento del resto de FRCV se siguieron las guías de las diferentes sociedades, ajustando el tratamiento hasta conseguir el objetivo terapéutico.

Siguiendo las indicaciones terapéuticas indicadas en la tabla de tratamiento conseguimos el control de la dislipemia en un 65,5% de los pacientes, con colesterol LDL < 100 mg/dl, en un 50% de estos pacientes se consiguió un c-LDL < 70 mg/dl, al comparar estos resultados con los pacientes seguidos en sus centros de asistencia primaria solamente un 7,7% consiguieron un colesterol LDL < 100 mg/dl. Estos resultados se han conseguido siguiendo un programa de prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular similar al publicado por Meco et al (2). El IMC fue de 28 ± 11 en el grupo intervención y de $28,8 \pm$ en el grupo control, consiguiendo una reducción de 8% del peso tan solo en el 10% de los pacientes del grupo intervención y de un 2% en el grupo control. La HTA se consiguieron objetivos en el 85% de los pacientes seguidos en consultas y del 27% de los seguidos en atención primaria.

Creemos importante la aplicación de estos programas en estos pacientes de alto riesgo cardiovascular como seguir las guías terapéuticas, así como la utilización de los fármacos hipolipemiantes a las dosis adecuadas para conseguir los objetivos terapéuticos marcados.

C. Sanclemente, F. Alonso, J. Vilaró

Unidad de Lípidos. Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Vic. Barcelona

1. Massana LI, Plana N. Planificación de la hipercolesterolemia orientada a la obtención de objetivos. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 108-10.
2. Meco JF, Corbella E, Sanclemente C, Miralles M, Sarasa I, Pujol R, et al. Efectividad de un programa de prevención secundaria de la arteriosclerosis en el control de las dislipemias en pacientes con enfermedad arterial coronaria. *Clin Invest Arterioscl* 2006; 18: 128-36.

Amaurosis fugax por luz. Un síntoma de estenosis carotídea crítica

Sr. Director:

La *amaurosis fugax* (pérdida de visión brusca y transitoria de duración variable) es un síntoma clínico frecuente al que el paciente y el médico no consideran de relevancia clínica. La arteriosclerosis de la arteria carótida interna causa *amaurosis fugax* por un émbolo en la circulación retiniana. La estenosis carotídea severa produce amaurosis fugax por hipoperfusión retino-coroida (1). Se presenta un paciente con un cuadro de amaurosis fugax después de exponerse a la luz brillante de un foco.

Varón de 70 años con antecedentes de hipertensión esencial, hipercolesterolemia y diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con