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-corioidea (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

insulina. Acude a urgencias por un episodio aislado de amaurosis fugax definido por el paciente como distorsión, fragmentación y borrosidad de las imágenes después de exponerse a una luz brillante. El episodio duró varios minutos y no se acompañó de ningún síntoma sistémico. En la exploración oftalmológica se detectaron signos de isquemia ocular como reducción de la agudeza visual con visiones máximas de 20/30 en cada ojo, defecto pupilar aferente y disminución de la presión intraocular con 5 mmHg en ambos ojos. En el fondo de ojo no se observaron émbolos en los vasos retinianos. El estudio ultrasónico mostró una enfermedad carotídea bilateral hemodinámicamente significativa. La angiografía resonancia de los troncos supraórticos evidenció estenosis crítica de la arteria carótida derecha con ausencia de flujo y estenosis severa de la arteria carótida izquierda. Después de un bypass subclavia-arteria carótida interna los signos oculares fueron normales.

Síntomas de enfermedad carotídea frecuentemente se presentan como patología oftalmológica, pudiendo representar el primer síntoma de estenosis carotídea severa (1). Estos incluyen la amaurosis fugax, retinopatía hipotensiva, oclusión de arteria central y/o de sus ramas y un síndrome de isquemia ocular (1). La amaurosis fugax es a la isquemia retiniana lo mismo que la hemiparesia contralateral y la pérdida sensorial a la isquemia cerebral. Raramente, la pérdida de visión puede ocurrir con la exposición a las luces brillantes (3,4). Este fenómeno representa una isquemia de los fotorreceptores por hipoperfusión retiniana y coroidea y es

significativa cuando la arteria carótida tiene una estenosis mayor del 90% (1-4). La amaurosis fugax inducida por luz es un síntoma poco conocido por los clínicos y mal referido por los pacientes y es expresión de un síndrome de isquemia ocular secundario a estenosis carotídea crítica, generalmente bilateral, en una situación en la que se produce un aumento de la demanda de oxígeno retiniano (1-4). Un reconocimiento precoz de este síntoma es importante por el alto riesgo de infarto cerebral ipsilateral al que se asocia (1,4).

V. M. Asensio Sánchez

Servicio Castellano-Leonés de Salud. Servicio de Oftalmología. Hospital General. Medina del Campo, Valladolid

1. Malhotra R, Gregory Evans K. Management of ocular ischaemic syndrome. *Br J Ophthalmol* 2000; 84: 1428-31.
2. Calleja S, Vega F, Zeidan N, Lahoz CH. Light-induced amaurosis fugax. *Neurologia* 2006; 21: 159-61.
3. Kaiboriboon K, Piriawat P, Selhorst JB. Light-induced amaurosis fugax. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 674-6.
4. Roberts DK, Sears JM. Light-induced amaurosis associated with carotid occlusive disease. *Optom Vis Sci* 1992; 69: 889-97.