

un exudado macular en forma de estrella, tal y como ocurría en este caso, está considerado como una presumible manifestación ocular de la enfermedad por arañazo de gato<sup>2,6</sup>. No obstante, hubo que descartar otras causas, tales como hipertensión arterial, pseudotumor cerebri, sífilis, tuberculosis, toxoplasmosis, enfermedad de Lyme y fiebre botonosa mediterránea, e incluso una esclerosis múltiple o encefalomiелitis aguda diseminada como causas de neuropatía óptica<sup>2,7</sup>.

La sospecha diagnóstica de las formas atípicas es difícil, sobre todo en aquellos casos en los que no constan antecedentes de lesiones cutáneas y/o adenopatías. En este caso, el diagnóstico se realizó mediante la confirmación serológica por IFI de una titulación elevada de anticuerpos IgM anti-*Bartonella henselae*, aunque también se puso en evidencia un incremento del título de anticuerpos tipo IgG suficiente para considerar una infección aguda por *Bartonella* sp<sup>2,3</sup>.

Aunque se han descrito casos de evolución benigna sin tratamiento, la posibilidad de lesiones estructurales oculares irreversibles<sup>8,9</sup> hace recomendable la antibioticoterapia combinada: rifampicina y doxiciclina en mayores de 8 años, y rifampicina con azitromicina o cotrimoxazol en edades inferiores, durante 4–6 semanas<sup>10</sup>. En esta paciente la prescripción antibiótica estuvo basada en la sospecha clínica y epidemiológica y, además, dada la afectación de los potenciales evocados visuales, se asociaron esteroides a pesar de su discutible utilidad<sup>2,7,9</sup>. La rápida y completa recuperación de los síntomas oftalmológicos experimentados en esta paciente, en contraste con otros casos referidos en la literatura<sup>4,6,8</sup>, podría guardar relación con la celeridad en la instauración del tratamiento que precedió a la confirmación serológica.

En resumen, aunque la neuroretinitis asociada a la enfermedad por arañazo de gato es relativamente excepcional debe sospecharse ante cualquier paciente que presente una pérdida brusca de agudeza visual junto con el hallazgo de un papiledema y exudados maculares en forma de estrella, siendo conveniente la prescripción antibiótica inmediata.

doi:10.1016/j.anpedi.2009.12.005

## Bibliografía

1. Reynolds MG, Holman RC, Curns AT, O'Reilly M, McQuiston JH, Steiner CA. Epidemiology of cat-scratch disease hospitalizations among children in the United States. *Pediatr Infect Dis J*. 2005;24:700–4.
2. Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat-scratch disease. *Current Opinion in Ophthalmology*. 1999;10:209–16.
3. Metzkor-Cotter E, Kletter Y, Avidor B, Golan Y, Ephros M, Giladi M. Long-term serological analysis and clinical follow-up of patients with cat scratch disease. *Clinical Infectious Disease*. 2003;37:1149–54.
4. Dai S, Best S, St John M. *Bartonella henselae* neuroretinitis in cat scratch disease. *NZ Med J*. 2001;114:360–1.
5. Wade NK, Po S, Wong IG, Cunningham Jr ET. Bilateral *Bartonella*-associated neuroretinitis. *Retina*. 1999;19:355–6.
6. Wade NK, Levi L, Jones MR, Bhisitkul R, Fine L, Cunningham Jr ET. Optic disk edema associated with peripapillary serous retinal detachment: an early sign of systemic *Bartonella henselae* infection. *Am J Ophthalmol*. 2000;130:327–34.
7. Reddy AK, Morriss MC, Ostrow GI, Stass-Isern M, Olitsky SE, Lowe LH. Utility of MR imaging in cat-scratch neuroretinitis. *Pediatr Radiol*. 2007;37:840–3.
8. McAvoy CE, Best J, Sharkey JA. Extensive peripapillary exudation secondary to cat-scratch disease. *Eye*. 2004;18:331–2.
9. Donnio A, Jean-Charles A, Merle H. Macular hole following *Bartonella henselae* neuroretinitis. *Eur J Ophthalmol*. 2008;18:456–8.
10. Rolain JM, Brouqui P, Koehler JE, Maguina C, Dolan MJ, Raoult D. Recommendations for treatment of human infections caused by *Bartonella* species. *Antimicrob Agents Chemoter*. 2004;48:1921–3.

T. Durá Travé\*, M.E. Yoldi Petri, A. Lavilla Oiz y T. Molins Castiella

Servicio de Pediatría, Hospital Materno-Infantil Virgen del Camino, Servicio Navarro de Salud/Osasunbidea, Pamplona, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: tduratra@cfnavarra.es (T. Durá Travé).

## Actitud ante la mordedura de murciélago

### Bat bites

Sr. Editor:

La rabia es una enfermedad inmunoprevenible, cuyo pronóstico es infausto si la infección llega a desarrollarse<sup>1</sup>. Dada la ausencia de guías nacionales, que orienten sobre la actitud ante una mordedura de murciélago, presentamos un caso clínico y el proceder en el servicio de Urgencias.

Se trata de un paciente varón de 10 años de edad, remitido al hospital por su pediatra de atención primaria tras sospechar la mordedura de murciélago dos días antes. El niño está asintomático y a la exploración presenta en el antebrazo derecho (fig. 1) 2 áreas redondeadas de 1 cm de



Figura 1 Lesiones de mordedura de murciélago.

**Tabla 1** Definición de la categoría de la exposición y el uso de los reactivos biológicos antirrábicos (guía actualizada OMS de profilaxis antirrábica preexposición y postexposición)

Categoría III	Mordeduras transdérmicas únicas o múltiples, arañazos o contaminación de las mucosas con saliva (lameduras)	Usar inmunoglobulina más vacuna
Categoría II	Arañazos menores, abrasiones sin sangrado o lameduras en la piel dañada o mordisqueo de la piel erosionada	Usar solo vacuna
Categoría I	Tocar o alimentar animales o lameduras de piel intacta	No hay exposición; por consiguiente, no tratar si la historia es confiable

diámetro, de tono violáceo, próximas entre sí con una zona puntiforme central más clara con restos hemáticos. Cabe destacar que el animal fue capturado al entrar en domicilio familiar durante la noche, pero el cadáver no fue conservado y el paciente no se percató de la mordedura hasta el día siguiente, cuando las lesiones eran evidentes.

A su llegada a Urgencias se le administró profilaxis postexposición antirrábica con las dos primeras dosis de vacuna en región deltoidea de ambos brazos (Rabipur<sup>®</sup>) y la inmunoglobulina antirrábica (Imogam Rabies-HT) a 20 UI/kg alrededor de la herida e intramuscular en región glútea. Se recomendó completar la vacunación, según pauta Zagreb los días +7 y +21.

En términos globales, la rabia provoca 55.000 muertes al año, la mayoría asociadas a mordeduras de perros en países en vías de desarrollo (Asia, Latinoamérica y África)<sup>2</sup>. La rabia todavía está presente en Europa, aunque ha descendido de manera drástica debido a la vacunación masiva de animales domésticos, concentrándose el reservorio principalmente en murciélagos y otros pequeños mamíferos<sup>1</sup>. En España no hay datos actuales de la prevalencia de virus de la rabia en murciélagos.

La transmisión se produce a través de mordeduras, arañazos, contacto de mucosas con saliva o trasplantes de donante infectado. El periodo de incubación varía desde pocos días hasta más de 19 años, dándose el 75% de los casos tras un período de 90 días. El virus alcanza el sistema nervioso central, produciendo un cuadro de encefalitis aguda, mortal en casi el 100% de los casos<sup>2</sup>.

La profilaxis antirrábica es segura y muy efectiva, pero no siempre está disponible y es frecuente su uso inapropiado<sup>3</sup>. Cabe incidir en que la primera medida básica para evitar la transmisión es el lavado exhaustivo de la herida con abundante agua y jabón, aplicando posteriormente un antiséptico (povidona yodada al 10%).

La decisión de administrar o no vacuna y/o inmunoglobulina, así como el momento oportuno de iniciarla, se debe basar en la intensidad de la exposición (tabla 1) y en el animal implicado. En el caso de mordedura por animales domésticos, como perros o gatos, es necesario mantener al animal en observación durante 10 días; si en este periodo desarrolla síntomas sospechosos de la enfermedad, se debe comenzar la profilaxis de manera inmediata, sacrificar al animal y someter el tejido cerebral a técnicas específicas de detección, como inmunofluorescencia directa o reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En caso de que el animal no haya podido ser capturado, sea desconocido o se trate de mamíferos salvajes, tales como murciélagos, se debe

comenzar la profilaxis de manera inmediata. Si ha sido posible capturar al animal se somete a análisis. En cualquier caso, si los test resultan negativos, se puede suspender la pauta de vacunación.

En casos de mordeduras transdérmicas como la que nos ocupa, se debe administrar tanto la vacuna como inmunoglobulina, ya que existe un período de vulnerabilidad hasta la producción de anticuerpos, utilizando jeringuillas diferentes e inoculándolas en localizaciones distantes entre sí. En España se dispone de 2 vacunas frente al virus de la rabia: Merieux<sup>®</sup> y Rabipur<sup>®</sup>, ambas de virus inactivados, cultivada la primera en células diploides humanas y la segunda en células de embrión de pollo<sup>4</sup>. Existen dos pautas de vacunación efectivas: 1.<sup>a</sup>) 5 dosis (los días 0, 3, 7, 14, 28) y 2.<sup>a</sup>) 4 dosis (los días 0 con doble dosis, 7, 21). La inmunoglobulina se infiltra alrededor de la herida en dosis de 20 IU/kg, administrando el sobrante por vía intramuscular. En caso de ser lesiones extensas o múltiples se debe diluir, sin exceder la dosis recomendada<sup>5,6</sup>. Las pautas descritas son válidas tanto para adultos como para niños<sup>3</sup>.

En definitiva, al encontrarnos frente a una enfermedad de pronóstico fatal y al no haber datos de la prevalencia real de virus de la rabia en España, parece recomendable la profilaxis postexposición ante este tipo de contactos, como recomienda la Organización Mundial de la Salud (OMS).

## Bibliografía

1. Bourhy H, Goudal M, Maülles A, Sadkowska-Todys M, Dacheux L, Zeller H. Is there a need for anti-rabies vaccine and immunoglobulins rationing in Europe? *Eurosurveillance*. 2009;14:1-3.
2. De Serres G, Dallaire F, Côte M, Skowronski DM. Bat rabies in the United States and Canada from 1950 through 2007: human cases with and without bat contact. *Clin Infect Dis*. 2008;46(9): 1329-37.
3. Rupprecht CE, Gibbons RV. Prophylaxis against rabies. *N Engl J Med*. 2004;351:2626-35.
4. Juan Martín F D. Rabia. En: *Manual de vacunas en pediatría*. 4<sup>a</sup> ed, 2008. p. 516-31.
5. Grill AK. Approach to management of suspected rabies exposures. *Can Fam Physician*. 2009;55:247-51.
6. Wertheim HFL, Nguyen TQ, Nguyen KAT, de Jong MD, Taylor WRJ, et al. Furious Rabies after an Atypical Exposure, *PLoS Med*, 2009. Disponible en: <http://www.plosmedicine.org/article/info:doi:10.1371/journal.pmed.1000044>.

P. Areal Hidalgo\*, E. Fernández Díaz y L.I. González Granado

Hospital Doce de Octubre, Madrid, España

doi:10.1016/j.anpedi.2010.01.001

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pilarareal@hotmail.com  
(P. Areal Hidalgo).

## Derrame pericárdico en lactante como primera manifestación de defecto de la betaoxidación de ácidos grasos de cadena larga

### Pericardial effusion in an infant as a first clinical sign of long chain fatty acid beta-oxidation defect

Sr. Editor:

Los defectos de la betaoxidación de los ácidos grasos son un grupo de metabolopatías, de herencia autosómica recesiva, en los cuales falla a nivel mitocondrial la utilización de los lípidos como sustrato energético. Los tejidos más afectados son el miocardio, el hígado y el músculo esquelético, de modo que la clínica típica es hipoglucemia hipocetósica en periodos de ayuno, miocardiopatía, hepatopatía y aumento de enzimas musculares<sup>1</sup>.

Se presenta el caso de un niño de 2 meses, sin antecedentes familiares de interés, que consultó por rechazo parcial de la alimentación, decaimiento y dificultad respiratoria de 3 días de evolución. Afebril. No refería procesos infecciosos previos. Como único antecedente personal, destacaba un ingreso en las primeras 24 h de vida por pérdida de bienestar fetal, en que presentó una hipoglucemia asintomática (42 mg/dl), que remontó con fluidoterapia.

A la exploración física, el paciente tenía moderada afectación del estado general, signos de hipoperfusión periférica, tiraje subcostal, tonos cardíacos apagados y hepatomegalia de 4 cm. Constantes vitales mantenidas. Se solicitó radiografía de tórax, que evidenció un aumento del tamaño cardíaco. A nivel electrocardiográfico, se observó una alteración inespecífica de la repolarización y disminución del voltaje. Mediante ecocardiografía, se diagnosticó de derrame pericárdico severo (20 mm), con leve hipertrofia miocárdica y función cardíaca mantenida (fig. 1). Una hora después, aparecen signos de taponamiento cardíaco y shock cardiogénico por lo que se realizó pericardiocentesis evacuadora, con extracción de 100 ml.

En la analítica existe un aumento de las transaminasas (GOT 278 UI/l, GPT 210 UI/l) y enzimas musculares (CK 20.358 UI/l, CK-Mb >500 ng/ml. Troponina T 1,30 ng/ml) con acidosis metabólica, (pH 7,20 pCO<sub>2</sub> 44,6 mmHg, HCO<sub>3</sub> 18 mmol/l, ácido láctico 6 mmol/l, EB- 8,8 mmol/l). La glucemia y sedimento de orina fueron normales. Con esto, se sospechó una pericarditis viral. Se envió muestra de líquido pericárdico, sangre y moco nasal para estudio microbiológico, se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico y se mantuvo a dieta con fluidoterapia. El cuadro de derrame pericárdico empeoró en los días sucesivos, siendo necesarias pericardiocentesis de repetición cada

12–24 h. Se constata una hipertrofia biventricular de predominio septal, presente desde el día después del ingreso, que aumenta paulatinamente.

Ante la negatividad de los estudios microbiológicos y con sospecha de probable etiología metabólica por detección de hipocarnitinemia, se añadió carnitina al tratamiento

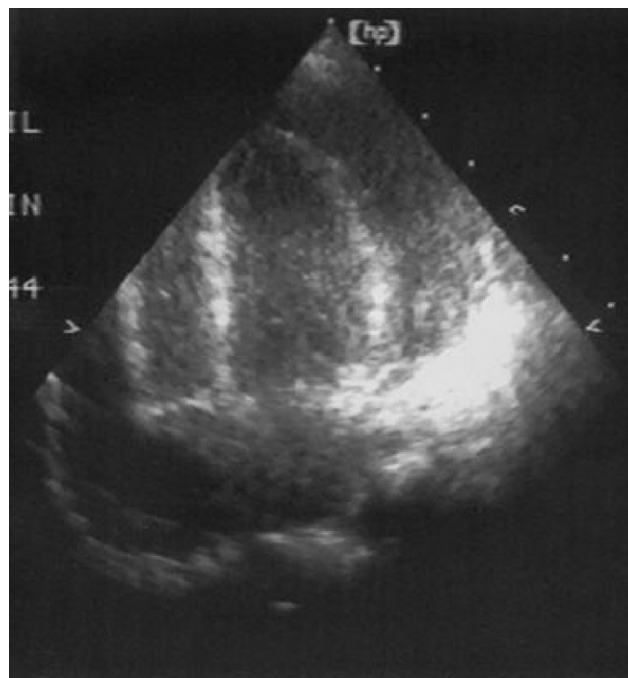


Figura 1 Ecocardiografía 1 h tras el ingreso: Colapso auricular por derrame pericárdico.

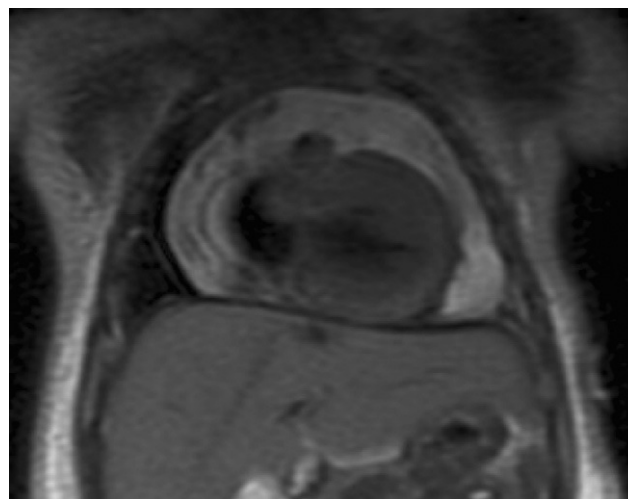


Figura 2 RMN en séptimo día del ingreso: Derrame pericárdico severo global y miocardiopatía hipertrófica de predominio septal.