

SINDROME CARDIOPULMONAR POR HANTAVIRUS: UNA MIRADA RÁPIDA

Comité de Infectología Crítica

Epidemiología

Los hantavirus, pertenecientes a la familia *Hantaviridae* (orden *Bunyavirales*), constituyen un conjunto de virus de ARN de distribución global cuyo **hospedador** natural son los roedores. En el continente americano (Hantavirus del Nuevo Mundo), la manifestación clínica más grave es el **Síndrome Cardiopulmonar por Hantavirus (SCPH)**. Esta patología exhibe un índice de letalidad notablemente superior a la Fiebre Hemorrágica con Síndrome Renal (FHSR), variante endémica de Europa y Asia (Hantavirus del Viejo Mundo) (1, 2). La transmisión al ser humano ocurre fundamentalmente por la **inhalación de bioaerosoles** derivados de excreciones (orina, saliva o heces) de roedores infectados. Otras vías descritas incluyen el contacto con mucosas y el consumo de alimentos contaminados (3). En Sudamérica, el agente etiológico central del SCPH es el **virus Andes (ANDV)** y sus linajes afines. En Argentina, la mortalidad media ronda el 20%, aunque en la región patagónica —donde circula la variante ANDV-Sur— esta cifra escala hasta el 50% (3). El ANDV es el único hantavirus a nivel global con capacidad documentada de transmisión interhumana (4,5). El perfil epidemiológico típico corresponde a varones jóvenes en edad laboral (6).

Clínica

El SCPH progresa en cuatro etapas: **fase prodrómica febril**, seguida de las fases **cardiopulmonar, diurética y de convalecencia** (6). La **fase prodrómica febril** de inicio súbito está caracterizada por síntomas constitucionales (fiebre súbita, cefalea, mialgia, astenia, escalofríos) y dolor abdominal (2), en pediatría puede simular un abdomen agudo(7); una **fase cardiopulmonar** crítica, donde la permeabilidad capilar incrementada deriva en edema pulmonar no cardiogénico, insuficiencia respiratoria, shock hipovolémico y acidosis metabólica, con un riesgo elevado de falla multiorgánica

y finalmente (3), las etapas de resolución que comprenden la **fase diurética**, marcada por la reabsorción de fluidos y estabilización hemodinámica, seguida de una **fase de convalecencia** prolongada hacia la restitución funcional(2).

Diagnóstico

El periodo de latencia oscila entre 7 y 45 días, promedio 21 días. Un signo distintivo frente a neumonías bacterianas o atípicas es la ausencia de síntomas de vías aéreas superiores durante el pródromo, sumada a una descompensación hemodinámica aguda (3). Los análisis clínicos son importantes para el diagnóstico precoz, especialmente en centros de baja complejidad. La tríada de **trombocitopenia, neutrofilia y hemoconcentración**, junto con la presencia de inmunoblastos (>10%) y la ausencia de granulaciones tóxicas en los leucocitos polimorfonucleares, posee una sensibilidad del 96% y especificidad del 99% para el SCPH (3). Otros marcadores relevantes son la elevación de la lactato deshidrogenasa (LDH) y la hipoalbuminemia (<3,5 g/dL), esta última presente en el 90,9% de los casos como reflejo de la permeabilidad endotelial (6). Un recuento plaquetario inferior a 40.000 células/mm³ al ingreso es un predictor crítico de gravedad y óbito (6).

La confirmación se efectúa mediante la detección de **anticuerpos IgM específicos** por técnica ELISA o el incremento de títulos de IgG, su ausencia en cuadros fulminantes sugiere un pronóstico sombrío (3). La reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real en sangre es eficaz en los primeros 7 a 10 días desde el inicio de los síntomas. Las radiografías de tórax suelen ser anodinas inicialmente, evolucionando rápido a infiltrados intersticiales bilaterales. La tomografía de alta resolución revela opacidades en **vidrio esmerilado** y engrosamiento septal (6). El diagnóstico diferencial debe considerar el síndrome febril inespecífico, otras zoonosis como dengue, leptospirosis, CoVID-19 y choque séptico (3).

Prevención y Medidas de Aislamiento

A falta de una vacuna aprobada, la **profilaxis ambiental** es el eje preventivo. Esto incluye el control de roedores, hermeticidad en el almacenamiento de víveres, ventilación de espacios cerrados y el uso de equipo de protección personal (EPP) en tareas de riesgo (1, 3). La transmisibilidad interhumana del ANDV exige protocolos estrictos en entornos sanitarios. En Argentina se requiere **aislamiento respiratorio** en habitaciones individuales con presión negativa o filtros HEPA (3). El personal debe utilizar respiradores N95/FFP2 y, ante contacto con fluidos, EPP de barrera completa. En pacientes con asistencia respiratoria mecánica, se indican circuitos de aspiración cerrados y filtros de alta eficiencia (99,9%) en la rama espiratoria para contener aerosoles (3, 6). El brote de Epuayén (2019) demostró que el aislamiento precoz de casos y la cuarentena de contactos estrechos son vitales para reducir la tasa de contagio (4).

Tratamiento y Soporte Vital

Actualmente, no existe un fármaco antiviral específico validado; el manejo en UCI es estrictamente de **soporte y sostén orgánico** (1, 3, 6). El shock en el SCPH combina hipovolemia, falla sistólica y fuga capilar (edema pulmonar no cardiogénico), lo que requiere una gestión hídrica meticulosa para evitar la sobrecarga (1). Los índices APACHE II y SOFA elevados se correlacionan directamente con la mortalidad (6).

- **Corticosteroides:** Su uso es controversial (3).
- **Plasma Convaleciente:** Es la terapia específica más prometedora. (3). Su aplicación enfrenta retos logísticos y de estandarización.
- **Ribavirina:** Aunque efectiva en virus del Viejo Mundo, no ha demostrado utilidad en la fase cardiopulmonar del SCPH. (3).
- **VA-ECMO:** La oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial ha demostrado ser una terapia de rescate eficaz. (1, 6).
- Hemofiltración de alto volumen su uso en casos específicos y sin disponibilidad de ECMO resultó una medida a utilizar (6).

Conclusión

El SCPH es una de las afecciones virales más críticas en medicina intensiva. Se distingue por su progresión aguda, alta letalidad y la carencia de un tratamiento etiológico definitivo. Si bien la comprensión de la epidemiología del virus Andes y el soporte avanzado (como el ECMO) han mejorado la supervivencia, persisten dilemas sobre el manejo antiviral y el control de infecciones. La detección precoz y el soporte de múltiples órganos riguroso siguen siendo los pilares fundamentales para mejorar el pronóstico de los pacientes.

Referencias

- (1) Ulloa-Morrison R, Pavez N, Parra E, Lopez R, Mondaca R, Fernandez P, Kraunik D, Sanhueza, C, Bravo S, Cornu MG, Kattan E. Critical care management of hantavirus cardiopulmonary syndrome. A narrative review. *J Crit Care.* 2024;84:154867. doi: 10.1016/j.jcrc.2024.154867
- (2) Vial PA, Ferrés M, Vial C, Klingström J, Ahlm C, López R, Le Corre N, Mertz GJ. Hantavirus in humans: a review of clinical aspects and management. *Lancet Infect Dis.* 2023;23(9):e371-e382. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00128-7
- (3) Strella T, Echazarreta SE, Couto EM, Ferrer MF, Quipildor M, Lavarra E, et al. Controversias en hantavirus. *Medicina (B Aires).* 2025;85(2):363-375. PMID: 40198172.
- (4) Martínez VP, Di Paola N, Alonso DO, Pérez-Sautu U, Bellomo CM, Iglesias AA, et al. "Super-Spreaders" and person-to-person transmission of Andes virus in Argentina. *N Engl J Med.* 2020;383(23):2230-2241. doi: 10.1056/NEJMoa2009040
- (5) Martinez VP, Bellomo C, San Juan J, Pinna D, Forlenza R, Elder M, Padula PJ. Person-to-person transmission of Andes virus. *Emerg Infect Dis.* 2005;11(12):1848-53. doi:10.3201/eid1112.050501
- (6) Cunto E, Lamberto Y, Saúl P, Domínguez C, Gregori-Sabelli R, Sánchez-Cunto M, Cáceres S, Chacón N, Chediack V. Síndrome cardiopulmonar por hantavirus en la unidad de terapia intensiva. *Medicina (B Aires).* 2025; 85:1198-1205.
- (7) Ministerio de Salud de la Nación. Enfermedades infecciosas. Hantavirus. Diagnóstico de Hantavirus. Guía para el equipo de salud 2012. En: <https://drive>.

[google.com/file/d/1lsXejvZJRIqgHR68LlAfjxz6j63W7 dup/view](https://drive.google.com/file/d/1lsXejvZJRIqgHR68LlAfjxz6j63W7/dup/view), consultado en mayo 2026