

Síndrome cardiopulmonar por hantavírus

Hantavirus cardiopulmonary syndrome

Débora Magalhães Souza¹, Halisson Mesquita Braga¹, Márcio André Fernandes Teixeira¹, João dos Reis Canela²

RESUMO

¹ Acadêmicos do Curso de Medicina da Universidade Estadual de Montes Claros (UNIMONTES), Montes Claros, MG – Brasil.

² Professor do Departamento de Clínica Médica do CCBS da Universidade Estadual de Montes Claros (UNIMONTES), Médico Clínico/Infectologista do Ambulatório de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital Universitário Clemente de Faria da UNIMONTES; Preceptor de Clínica Médica/Infectologia do Programa de Residência Médica de Clínica Médica e do Estágio de Graduação em Clínica Médica do Hospital Universitário Clemente de Faria da Unimontes. Montes Claros, MG – Brasil.

A hantavirose é doença emergente e amplamente distribuída em todo o mundo. A transmissão ocorre principalmente através da inalação de aerossóis formados a partir das excretas e secreções de roedores silvestres contaminados. Acomete especialmente indivíduos que têm contato com o meio rural e com esses animais. São conhecidas duas formas distintas da doença em humanos, a febre hemorrágica com síndrome renal, na Ásia e Europa, e a síndrome pulmonar e cardiovascular, nas Américas. O relato deste caso justifica-se pela complexidade da doença e importância do diagnóstico precoce por se tratar de afecção grave com altas taxas de letalidade.

Palavras-chave: Infecções por Hantavírus/diagnóstico; Infecções por Hantavírus/epidemiologia; Doença Cardiopulmonar.

ABSTRACT

Hantaviruses are an emerging disease widely spread over the world. It is acquired specially by inhalation of aerosols produced from secretion and excreta of infected wild rodents. It affects mostly individuals that have contact with such animals, especially in rural areas. Two distinct forms of the disease have been reported among humans, namely: hemorrhagic fever with renal syndrome in Asia and Europe, and cardiopulmonary syndrome in the Americas. This case report is relevant because of both the disease complexity and the importance of early diagnosis to treat this severe infection that has high lethality rates.

Key words: *Hantavirus Infections/diagnosis; Hantavirus Infections/epidemiology; Pulmonary Heart Disease.*

INTRODUÇÃO

As hantavíroses representam importante problema de saúde pública mundial. Foram descritas pela primeira vez no Brasil, em 1993, no estado de São Paulo. A partir daí identificaram-se focos em vários estados brasileiros.^{1,2}

O agente etiológico é um vírus de RNA pertencente ao gênero hantavírus da família *Bunyaviridae*. Os reservatórios naturais desses agentes são, em geral, roedores persistentemente infectados.³ Existem diferentes variedades de agentes no grupo dos hantavírus; quatro causam a febre hemorrágica com síndrome renal (FHSR) e aproximadamente duas dezenas causam a síndrome cardiopulmonar pelo hantavírus (SCPH). Cada uma dessas variedades infecta roedores específicos e a denominação dos agentes deriva da região onde foram descritos pela primeira vez.⁴

Recebido em: 06/07/2009
Aprovado em: 16/02/2011

Instituição:
Hospital Universitário Clemente de Faria
Montes Claros, MG – Brasil

Endereço para correspondência:
Márcio André Fernandes Teixeira
Rua: Alan Kardec, 200, apto 305
Bairro: São José
Montes Claros, MG – Brasil
CEP: 39400-363
Email: marcioandre80@yahoo.com.br

As manifestações clínicas incluem febre alta, cefaleia, dor lombar e abdominal, tendência hemorrágica e insuficiência renal. Caracteriza-se cronologicamente por fases: febril, hipotensiva, oligúrica, diurética e de convalescência.⁵

O prognóstico dos casos graves é ruim, com taxa de letalidade de cerca de 40-50%.

RELATO DE CASO

Paciente masculino, de 52 anos de idade, faiderma, casado, engenheiro, natural de Montes Claros, proveniente de Mato Grosso do Sul. À admissão, relatou que esteve morando em acampamento em local de construção de hidroelétrica. Os barracões eram construídos de madeira, com condições precárias de saneamento. Observava, com frequência, roedores (pequenos ratos silvestres marrons) em todos os ambientes do acampamento. Há aproximadamente cinco dias notou aumento da temperatura cutânea, não termometrada, inapetência, mialgia generalizada, urina de coloração escura, artralgia, náuseas e vômitos. Em 12 horas evoluiu com dispneia progressiva e, no momento do exame, dispneia em repouso. Negava tosse.

Relato de hipertensão arterial sistêmica há dois anos, sem uso de medicação.

Ao exame, apresentava-se com estado geral comprometido, consciente, corado, hidratado, anictérico, cianose de extremidades, tiragem intercostal, com frequência respiratória (FR) de 26 irpm e cardíaca (FC) de 112 bpm, com temperatura axilar (Tax) de 38,3°C e pressão arterial sistêmica (PA) de 120/80 mmHg. Foram anotadas crepitações em ambas as bases pulmonares.

Os exames complementares revelaram hemoglobina de 18,2 mg/dL; hematócrito de 53,6%; leucócitos globais de 14.000/mm³ (30% bastões, 59% segmentados, 0% eosinófilos, 10% linfócitos, 1% monócitos), plaquetas de 150.000/mm³. A bioquímica sérica era de glicose de 104 mg/dL, ureia de 55 mg/dL, creatinina de 1,4 mg/dL, TGO: 34 U/L, TGP: 27 U/L, gama GT: 50 U/L, tempo de tromboplastina parcial ativado (PTTa): 35 s, atividade de protrombina (AP): 70%, razão de normatização internacional (RNI): 1,23, bilirrubina total: 1,0 mg/dL (direta: 0,6 mg/dL, indireta: 0,4 mg/dL), cálcio: 8,2 mg/dL, sódio: 130 mEq/L, cloro: 99 mEq/L, potássio: 3,8 mEq/L, proteínas totais: 5,3 g/dL (albumina: 2,8 g/dL, globulina: 2,5 g/dL), fosfatase alcalina: 40 U/L, ácido úrico: 5,8 mg/dL, LDH: 609 U/L,

CPK: 256 U/L, proteína C reativa (PCR): 192 mg/dL. A urina rotina mostrou traços de hemoglobina. A gasometria arterial revelou: pH: 7,47, PCO₂: 27 mmHg; PO₂: 54 mmHg; SO₂: 90%; Bicarbonato: 19 mEq/L; EB: -3. A urocultura, a pesquisa de hematozoários e sorologia para leptospirose foram negativas.

Evoluiu com insuficiência respiratória, necessitando de ventilação mecânica invasiva, tornando-se hipotenso, sendo iniciada norepinefrina e hidrocortisona. Houve o surgimento de plaquetopenia, leucocitose e agravamento da função renal.

A sorologia para hantavírose demonstrou positividade para anticorpos da classe IgM e negativo para a classe IgG para o vírus *Sin Nombre*.

Evoluiu com melhora hemodinâmica, recebendo alta hospitalar.

DISCUSSÃO

A SCPH representa o protótipo das doenças emergentes no continente americano. No período de janeiro a junho de 2007 foram confirmados 55 casos de hantavírose no Brasil. A taxa de letalidade geral encontrada nesse período foi de 38,2%.⁶

As formas mais graves da SCPH estão associadas ao vírus *Sin Nombre* e vírus *Andes*. Cada tipo de vírus parece ter tropismo exclusivo para determinada espécie de roedor. A infecção no roedor não é letal, sendo os vírus eliminados em grande quantidade, principalmente na urina, saliva e fezes.

O acometimento humano depende do íntimo contato com roedores. A transmissão se dá através da inalação de aerossóis de partículas virais. Outras formas de transmissão são a percutânea, por meio de escoriações cutâneas ou mordeduras de roedores e através do contato do vírus com mucosa (conjuntiva, nariz, boca).

A infecção pode se manifestar como doença febril aguda com grave comprometimento cardiovascular e respiratório que clinicamente se assemelha a síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA), podendo evoluir para choque circulatório.

As principais alterações laboratoriais são: hemoconcentração (hematócrito acima de 45%), trombocitopenia (plaquetas aquém de 150000/mm³), leucocitose (leucócitos além de 12000/mm³) com neutrofilia acentuada e desvio à esquerda, linfopenia relativa com presença de linfócitos atípicos. Há redução da AP e aumento do PTTa, elevação dos níveis séricos de

TGO/TGP e da desidrogenase láctica (DHL). Observa-se hipoproteinemia e valores de fibrinogênio dentro da normalidade. Nos casos mais graves, pode ocorrer aumento nas concentrações da uréia e creatinina séricas, e acentuada acidose metabólica. A detecção de hipoxemia pode indicar o grau de gravidade.

Entre os principais diagnósticos diferenciais, destacam-se: leptospirose, influenza, dengue, febre amarela, doenças por vírus *Coxsackies*, *Adenovirus* e *Arenavirus*, pneumonias (virais, bacterianas, fúngicas, por autoimunidade), septicemias, histoplasmose, pneumocitose, abdômen agudo, SARA, edema agudo de pulmão (cardiogênico), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

O diagnóstico deve ser suspeitado diante de antecedentes epidemiológicos, como contato com roedores ou áreas endêmicas, alterações laboratoriais e radiológicas, mas o diagnóstico definitivo é feito através de sorologia.⁷

A confirmação de caso clinicamente suspeito, requer: 1. sorologia reagente para anticorpos séricos específicos para hantavírus da classe IgM; ou, 2. sorroconversão para anticorpos séricos específicos da classe IgG (aumento de quatro vezes ou mais no título de IgG, entre a primeira e segunda amostra); ou, 3. imunohistoquímica de tecidos positiva (identificação de antígenos específicos contra hantavírus); ou, 4. Reação em cadeia de polimerase positiva.

O tratamento da SCPH consiste na instituição precoce de medidas gerais de suporte clínico, já que, até o momento, não existe terapêutica antiviral comprovadamente eficaz. Está indicada a monitorização e a oxigenação e desde o início das alterações respiratórias, inclusive, com uso de ventilação assistida. A hipotensão deve ser controlada com expansores plasmáticos, evitando-se sobrecarga hídrica e o uso de drogas vasopressoras. Os distúrbios hidroeletrólítico e ácido-básico devem ser corrigidos. Recomenda-se o isolamento do paciente.

CONCLUSÕES

É de extrema importância o reconhecimento ou suspeita precoces da hantavirose para se obter maior sobrevida, com apercentuais de 70-80%. A epidemiologia é parte essencial da história clínica.

REFERÊNCIAS

1. Peres LAB, Ferreira MF, Estrela SVB, et al. Manifestações renais na hantavirose. *J Bras Nefrol.* 2008;30(1):72-5.
2. Ruo SL, Li YI, Tong Z, et al. Retrospective and prospective studies of hemorrhagic fever with renal syndrome in rural China. *J Infect Dis.* 1994; 170:527-34.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Guia de Vigilância Epidemiológica. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.
4. Pan American Health Organization. Hantavirus in the Americas: guidelines for diagnosis, treatment, prevention, and control. Washington: OPAS; 1999. Technical Paper n. 47. [Citado em 2008 jul 05]. Disponível em: <http://www.paho.org/English/AD/DPC/CD/hantavirus-americas.htm>.
5. Faulde M, Sobe D, Kimmig P, et al. Renal failure and hantavirus infection in Europe. *Nephrol Dial Transplant.* 2000;15:751-3.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Situação Epidemiológica da Hantavirose em 2007. Brasília: Ministério da Saúde; 2007. Informe técnico n.1.
7. Padula P, Della MG, Alai MG, et al. Andes virus and first case report of Bermejo virus causing fatal pulmonary syndrome. *Emerg Infect Dis.* 2002; 8:437-9.