

Síndrome Cardiopulmonar por *Hantavirus* en el embarazo.

Dr. William Manzanares¹, Dra. Andrea Pittaluga², Dra. Ana L. Curbelo³ y Prof. Dr. Mario Cancela⁴.

Cátedra de Medicina Intensiva. Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina - Universidad de la República. Montevideo, Uruguay.

1. Ex Asistente de Medicina Intensiva. Cátedra de Medicina Intensiva. Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas.
2. Residente de Medicina Intensiva. Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas.
3. Asistente de Ginecología y Obstetricia. Clínica Ginecológica B, Prof. Dr. Raúl Medina.
4. Profesor Director de la Cátedra de Medicina Intensiva. Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital de Clínicas.

Correspondencia: Dr. William Manzanares.

Dirección: Manuel Correa 3473 bis.

Teléfono: 308-23-13 / 094327465.

Fax: 710-14-38.

E-mail: acuevas@adinet.com.uy

Solicitud de pedidos de apartados: Dr. William Manzanares.

Dirección: Manuel Correa 3473 bis.

Teléfono: 308-23-13 / 094327465.

Título abreviado: *Hantavirus* durante el embarazo.

Resumen: Se presenta el caso clínico de una paciente de 23 años, procedente de una zona suburbana en contacto intradomiciliario con roedores que, cursando una gravidez de 21 semanas instala un cuadro infeccioso caracterizado por un período prodrómico "*influenza like*" y un período de estado definido por una Disfunción Orgánica Múltiple (DOM) con Injuria Pulmonar Aguda, plaquetopenia, shock e insuficiencia renal. En el debut clínico se asiste a una máscara "urinaria" y "peritoneal", confirmándose la infección por *Hantavirus* por la serología. Se destaca la buena evolución del binomio materno-fetal con ausencia de transmisión viral útero-placentaria. El tratamiento debe ser siempre individualizado, guiado por un equipo interdisciplinario liderado por el equipo médico de la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y el médico ginecólogo, siendo las directivas terapéuticas el sostén de funciones y la monitorización fetal.

Palabras clave: *Hantavirus*, embarazo, Síndrome de Distress Respiratorio, Disfunción Orgánica Múltiple.

Abstract: We present a 23 year old female, pregnant (21 weeks of gestation) who lives in a suburban area having contact with mice that develops an infectious condition characterized by a prodromal period "*influenza like*" and then develops a Multiple Organ Dysfunction syndrome (MODS) with Acute Lung Injury, low platelet, shock and renal failure. At the beginning of the clinic presentation it appears a "urinary" and "peritoneal" mask and an infection by *Hantavirus* was confirmed through serologic studies. It is remarkable the good outcome of both mother and child without uteroplacental transmission. The

development of this case shows that the treatment should always be individual and leaded by the intensive care physician and gynaecologist with the aim to give support to the functions and fetal monitorization.

Keywords: Hantavirus, pregnancy, Adult Respiratory Distress Syndrome, Multiple Organ Dysfunction.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome Cardiopulmonar por Hantavirus (SCPH) es la traducción clínica de la infección viral por las variedades americanas del Hantavirus^{1,2}. En el hemisferio occidental la Hantavirosis fue descrita como una enfermedad emergente en el año 1993, en la región de "*Four corners*" en los EE.UU. de América¹⁻³. El SCPH, también denominado "Hantavirosis del Nuevo Mundo", se diferencia de la forma euroasiática o del "Viejo Mundo", cuya manifestación clínica es la Fiebre Hemorrágica Viral con Síndrome Renal (FHVSR)^{4,5}. En esta última, predominan las manifestaciones hemorrágicas y la disfunción renal. Sin embargo, es necesario puntualizar que ambos cuadros clínicos se superponen, manifestándose con frecuencia en forma concatenada e intrincada, originando así los denominados "Síndromes mixtos"⁴⁻⁸.

El SCPH es una de las causas de insuficiencia respiratoria aguda parenquimatosa de causa infecciosa y de origen comunitario en la paciente grávida.^{9,10} Se define en el nivel clínico por la presencia de una Injurias Pulmonar Aguda en el contexto de una Respuesta Inflamatoria Sistémica, asociada o no a una Disfunción Orgánica Múltiple. En el nivel paraclínico la tríada hematológica de hemoconcentración, trombocitopenia y leucocitosis con desviación a izquierda es característica^{7,8,11}. Así pues, se puede afirmar que el SCPH constituye una forma de Sepsis severa viral de origen Pulmonar con aspectos patogénicos, fisiopatológicos y terapéuticos de particular interés.

Esta entidad presenta una baja incidencia y alta mortalidad durante el embarazo, la cual oscila según diferentes estadísticas entre el 25-44%. Es una causa infrecuente de Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) durante el embarazo, siendo pocos los casos reportados hasta el momento actual.^{9,10}

Por lo expuesto y a pesar de su baja frecuencia, es importante recordar, así como saber reconocer y pesquisar precozmente, el SCPH durante el embarazo.

A continuación se analiza un caso clínico de Hantavirus en el embarazo cuya forma clínica de presentación y curso evolutivo presentan aspectos de relevancia.

CASO CLÍNICO

Paciente de 23 años, tercigesta, secundípara; asmática con crisis frecuentes. Procede de una zona suburbana de la ciudad de Las Piedras, la cual carece de saneamiento, presentando estrecho contacto intra y peridomiciliario con roedores.

Enfermedad actual: Cursa una gravidez de 20 semanas por amenorrea; se trata de embarazo deseado y bien controlado.

Comienza 5 días previos antes del ingreso con un cuadro de impregnación viral, caracterizado por fiebre y artromialgias asociadas a disnea sibilante, a lo que se agregó en la evolución, polaquiuria y dolor en la fosa lumbar derecha. Consultó en el hospital local donde se comprobó que la paciente estaba bradipsíquica, apirética, con (un broncoespasmo difuso y una hemodinamia estable; presentaba además petequias en la cara y en los miembros superiores. La signología lumbar resultó positiva a derecha. La paciente negó maniobras abortivas. Se traslada al Hospital de Clínicas, donde es valorada por el ginecólogo, quien confirma la existencia de latidos fetales sin encontrar elementos de infección ovular, metrorragia ni modificaciones cervicales. En la ecografía fetal se informa la presencia de un feto con

actividad cardíaca, líquido amniótico y placenta normales. Planteo inicial: Se pensó en una pielonefritis aguda gravídica, por lo que se decidió el ingreso a sala, iniciándose tratamiento antibiótico empírico con Ampicilina-Sulbactam previa realización de una encuesta bacteriológica completa (Urocultivo y Hemocultivos x 2). De la paraclínica inicial se destaca: leucocitosis: $11.300/\text{mm}^3$; hematocrito: 50.4%; plaquetas $30.000/\text{mm}^3$, natremia: 131 mmol/Lt; azoemia de 0.94 gr/Lt; creatininemia de 0.75 mg/dL. El examen funcional hepático y la crisis sanguínea fueron normales.

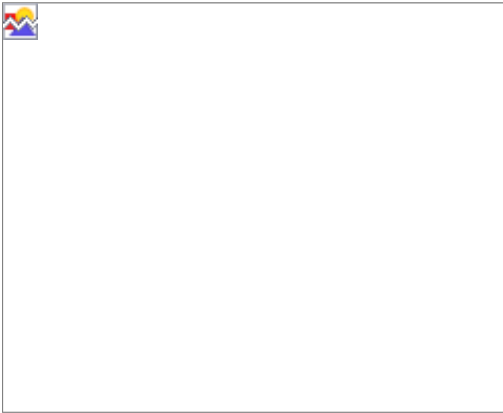


Figura 1. Radiología de tórax que muestra una imagen parenquimatosa intersticio alveolar bilateral y asimétrica a predominio basal derecho, compatible con SDRA incipiente.



Figura 2. Imagen intersticio alveolar inhomogénea bilateral y difusa, con infiltrados algodonosos que comprometen 3 cuadrantes, compatible con SDRA.

En el curso de la evolución se instaló una disnea progresiva. En la radiología de tórax, se comprobó la presencia de un infiltrado intersticio-alveolar bilateral a predominio basal derecho (Fig.1). El análisis de la gasometría arterial mostró al nivel del estatus ácido-base, una acidemia de 7.28 por acidosis metabólica

con una bicarbonatemia de 8.9 mmol/Lt, destacándose en el intercambio gaseoso, una hipoxemia relativa de 75 mmHg en VEA (Ventilación Espontánea al Aire).

A las 24 horas del ingreso, se asiste a la instalación de un Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) secundario, con disfunción pulmonar, renal y hematológica. Como causas del SDOM y en el contexto de la Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), se plantearon: 1) sepsis severa nefro-urológica por pielonefritis gravídica; 2) sepsis severa pulmonar por neumonía comunitaria grave de otra causa (bacteriana, viral diferente a hantavirus); 3) leptospirosis; 4) hantavirus. Se solicitó una nueva encuesta microbiológica.

A las 48 horas, agrega se comprueban elementos de irritación peritoneal, por lo cual, con el planteo de sepsis peritoneal, se realizó una laparotomía exploradora, en la que no se corroboró el diagnóstico clínico. Durante el acto operatorio la paciente presentó un cuadro hipotensión arterial que requirió reposición de volumen sanguíneo y sostén vasopresor con dopamina. Se indica el ingreso a la UCI en el postoperatorio inmediato, conectándose la paciente a la ventilación mecánica (VM). Se produjo un agravamiento hemodinámico por lo que se efectuó resucitación con fluidos y noradrenalina. La radiología de tórax mostró la presencia de un *pattern* intersticio alveolar difuso que comprometía los cuatro cuadrantes (Fig.2). Los exámenes de laboratorio mostraron un índice paO_2/fiO_2 : 145 con FiO_2 : 0.6 y PEEP: 13 cmH₂O. y en la paraclínica se comprobó: leucopenia de 4600/mm³ y plaquetopenia de 9000/mm³. Una nueva ecografía fetal confirmó la vitalidad del feto.

A las 72 horas se confirmó el diagnóstico de infección por Hantavirus mediante una serología + (título Ig M específica - ELISA). La serología para la leptospirosis fue negativa.



Figura 3. Relación entre índice pafi y recuento plaquetario.

Evolución del índice pafi vs. recuento plaquetario. Obsérvese una mejoría inicial en el intercambio gaseoso vinculado a la conexión a la VM, presentando una peoría entre el día 7 y 8 vinculado a la NAV. El recuento plaquetario mejora coincidiendo con la mejoría del pafi. Sin embargo, la plaquetopenia persiste aún después de la mejoría del SDRA y de la extubación, normalizándose al alta lo cual es característico durante el SCPH.

Se suspendió la antibioticoterapia, continuándose con las medidas de sostén. La paciente tuvo una buena evolución con mejoría de los parámetros de inflamación sistémica y con regresión del SDOM, destacándose la ausencia de fiebre durante la mayor parte de la evolución. Se produjo una mejoría progresiva del índice pafi, persistiendo la plaquetopenia hasta el día 16 de la evolución, siendo ésta la última alteración hematimétrica en corregirse (Fig.3). La función renal se normalizó al 5º día. Normalización de la función renal el día 5.

El día 6 se diagnosticó una neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV), a *Klebsiella*, lo cual prolongó el tiempo de desvinculación de la ventilación mecánica. Se extubó la paciente el día 12º, observándose una buena tolerancia clínico-gasométrica.

Evolución de la gestación: El día 9 presentó un episodio de géntorragia, escasa y sin elementos de repercusión hemodinámica ni hematológica. Valorada por el ginecólogo, se constató la presencia de una metrorragia, planteándose el diagnóstico de amenaza de aborto. La Ecografía obstétrica confirmó la presencia de un feto viable de 21 semanas, con la placenta sin áreas de decolamiento. El día 15 se otorga el alta de la UCI con feto vivo.

La paciente se siguió con controles periódicos en la Policlínica de Alto Riesgo observándose una buena evolución del binomio materno-fetal. Reingresó en la 38ª semana de gestación en trabajo de parto. Se asistió un parto vaginal en el que se obtuvo obteniéndose un recién nacido vivo, de sexo masculino que presentó una talla de 47 cm., un perímetro craneanode 30 cm con un peso de 2760 gr. El test de APGAR fue de 8/10. Examen físico fue normal y la serología para hantavirus fue Ig M negativa. El puerperio transcurrió en forma normal, otorgándose el alta a las 72 horas.

Al año de vida, el niño presenta un buen crecimiento y desarrollo, sin que se observaran evidencias de agravio encefálico anoxo-isquémico. Persiste con la serología negativa para hantavirus.

DISCUSIÓN

La presentación de una mujer embarazada con un con un SDRA de origen comunitario en el contexto de un cuadro infeccioso y con antecedentes epidemiológicos de exposición domiciliaria o laboral a roedores plantea la sospecha y obliga a pesquisar la existencia del SCPH.^{2,9,11}

En el presente caso clínico el diagnóstico de SCPH transcurre por se efectuó en dos fases: fase 1 o clínica, cuyo diagnóstico fue de SDRA de origen comunitario y de probable etiología infecciosa y una 2ª fase o fase paraclínica con la confirmación serológica de la infección por hantavirus. (6,8)

El cuadro clínico se caracterizó por la presencia del Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) y del SDRA.

El SIRS es un síndrome clínico inespecífico, que traduce el estado de inflamación sistémica. De acuerdo a la Conferencia de Consenso del *American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine* (ACCP/SCCM) del año 1991, el SIRS se define por dos o más de los siguientes parámetros: a) Frecuencia cardíaca > 90/min.; b) Polipnea > 20/min. y/o $\text{paCO}_2 < 32$ mmHg; c) Temperatura rectal > 38°C o < 36°C; d) Leucocitosis > 12.000/mm³, ó < 4.000/mm³, ó > 10% de formas inmaduras de neutrófilos en un frotis de sangre periférica. (12) La respuesta inflamatoria conduce en el curso de su evolución al SDOM, el cual se define por la incapacidad, potencialmente reversible, de por lo menos un órgano ó sistema capaz de en mantener la homeostasis, sin la existencia necesidad de una intervención terapéutica. El SDOM se manifiesta por la presencia de un conjunto de disfunciones: disfunción pulmonar, hemodinámica, renal, hematológica, hepática, neurológica y/o intestinal.

Por su parte, la Conferencia de la ACCP/SCCM define a la sepsis como el SIRS secundario a un foco infeccioso, en tanto que la sepsis severa es la sepsis asociada a SDOM. (12)

La disfunción pulmonar, característica constante y distintiva del SCPH se define por la Lesión Pulmonía

Aguda (LPA), constituyendo ésta la piedra angular del en el diagnóstico clínico del SCPH. (13)

La LPA (incluida el SDRA) se define, según los criterios de la "*American-European Consensus Conference on ARDS*", como un síndrome de hiperpermeabilidad vascular pulmonar difusa, asociado a una enfermedad pulmonar predisponente, que cursa con: insuficiencia respiratoria aguda, con índice PAFI (paO_2/fiO_2) menor de 300, hipoxemia refractaria al O_2 , infiltrado radiológico bilateral y ausencia de falla ventricular izquierda. (13) Este edema pulmonar lesional característico de la LPA, así como el edema sistémico, son secundarios al "*Capillary leak syndrome*". El fenómeno de "*capillary leakage*" es constante en los estados de SIRS-SDOM, pues la respuesta inflamatoria sistémica implica injuria pan-endotelial acompañada de con hiperpermeabilidad capilar, siendo este fenómeno particularmente ostensible en el SCPH. Durante el embarazo, el flujo transcapilar está favorecido por el descenso fisiológico de la presión coloidosmótica, siendo un factor contribuyente en la formación de edema pulmonar y sistémico. (14,15,16) La disfunción vascular es el evento fisiopatológico más destacado del SCPH. Dicha disfunción es consecuencia de dos eventos mayores: 1) la injuria citopática directa mediada por las beta-3 integrinas de la pared celular de las células endoteliales y 2) la injuria inmune, mediada por las citoquinas proinflamatorias (en especial el Factor de Necrosis Tumoral α) condición "*sine qua non*" para la existencia de hiperpermeabilidad capilar. (1)

El diagnóstico clínico se sustenta sobre los siguientes pilares: a) un antecedente epidemiológico con exposición cierta o probable a roedores; b) un período prodrómico, también denominado "*influenza like*", el cual está caracterizado por un cuadro de impregnación viral, cuya duración promedio es de 3 a 6 días; y c) un período de estado, durante el cual predomina el SDRA, en ocasiones en el contexto de una DOM, definiendo así una *Sepsis severa pulmonar de etiología viral*, también llamada *Síndrome mixto*, tal cual fuera explicado. (1,6,7)

El análisis del SIRS-SDOM en la hantavirosis, en especial de la disfunción hemodinámica y hematológica, presenta algunas características distintivas. (17) Con respecto al SIRS, la fiebre puede estar ausente o ser escasa, tal cual se presentó en este caso clínico y en la serie de Howard y cols. (9)

La disfunción hemodinámica constituye un shock séptico que muestra las siguientes particularidades: altas resistencias vasculares sistémicas e índice cardíaco disminuido, definiendo un "*pattern*" hipodinámico, característico del shock séptico con resucitación incompleta. Sin embargo, en el SCPH este "*pattern*" hemodinámico es persistente y refractario a la resucitación con fluidos y al sostén inotrópico-vasopresor, lo cual traduce un componente cardiogénico (por disfunción miocárdica) e hipovolémico, ambos hechos con implicancias terapéuticas. (18) Este compromiso cardiogénico, da origen a la denominación de Síndrome Cardiopulmonar por Hantavirus de la variante americana de la hantavirosis. (18)

Por su parte, las alteraciones hematológicas siguen un "*pattern*" bifásico característico, aunque no patognomónico. En las primeras 72 horas existen: a) plaquetopenia, secundaria al secuestro plaquetario por interacción del virus con las beta-3 integrinas de la membrana plaquetaria; b) una hemoconcentración secundaria a la contracción del compartimiento endovascular por el "*capillary leakage*"; c) una leucocitosis con desviación a la izquierda. (1,6,7) En una segunda etapa, a partir del día 3, son frecuentes la presencia de leucopenia asociada a plaquetopenia, que son elementos de severidad de esta enfermedad. Asimismo, es necesario destacar que en el SCPH del embarazo la hemoconcentración puede quedar enmascarada por la anemia fisiológica secundaria a la expansión del compartimento intravascular.

El planteo clínico de SCPH se sustenta en el nivel paraclínico, por la serología positiva para el Hantavirus, a través del método ELISA con microcaptura en sandwich, realizándose la confirmación diagnóstica con la técnica de Western Blot. (1,6,7,8) Es necesario recordar que 1/3 de los pacientes tienen títulos elevados de IgM en el momento de la presentación clínica, en tanto que 1/3 tienen títulos elevados de IgM y de IgG durante la evolución de la enfermedad y el 1/3 restante evoluciona con títulos elevados de IgG, sin elevación de IgM. (1,6)

El diagnóstico diferencial del SCPH en el embarazo se puede establecer con otras causas de SDRA y de SDOM de etiología infecciosa y de origen comunitario, así como con entidades propias del embarazo.

Entre estas se destacan el Síndrome preeclampsia-eclampsia y el Síndrome HELLP, en cuya base etiopatogénica existe una injuria endotelial capilar. (19) Otras causas son tales como la aspiración por de vía aérea (Síndrome de Mendelsson), la embolia de líquido amniótico y la amnionitis, por lo que el tratamiento con tocolíticos no se planteó en el presente caso clínico.

Las directivas de la terapéutica del SCPH se sustentan en los siguientes cuatro pilares: a) el sintomático; b) el fisiopatológico; c) el etiológico y d) el profiláctico. El sostén de funciones reconoce como una medida terapéutica mayor a la oxigenoterapia, cuya finalidad es optimizar la disponibilidad tisular de O_2 . Para ello la primera medida debe ser poner a respirar a la paciente en una atmósfera enriquecida en O_2 . En las formas más graves se requiere la instauración de VM, siendo limitado el rol de la VM no invasiva debido al alto riesgo de aspiración de la paciente grávida. (15) La intubación orotraqueal con conexión a la VM invasiva es la única opción posible en presencia de shock, de disfunción encefálica o de meningoencefalitis asociada.

El tratamiento del binomio materno fetal debe ser siempre individualizado. La terapéutica debe ser guiada por un equipo multidisciplinario liderado por el médico obstetra en conjunto con el equipo médico de la Unidad de Cuidados Intensivos. La conducta terapéutica con el feto dependerá de la viabilidad del mismo evaluada a través del monitoreo fetal (clínico y ecográfico) y de la edad gestacional, así como de la condición materna. (9,15)

En todas las formas de SDRA en el embarazo, el parto es capaz de mejorar la condición materna. En tal sentido, Tomlinson demostró que el parto precoz mejora la oxemia materna y reduce en un 28% los requerimientos de FiO_2 a las 24 horas postparto, en tanto que los niveles de PEEP y el tiempo de VM no se reducen. (20) En todos los casos, el parto vaginal es de elección, realizándose la cesárea según las indicaciones que estén pautadas. (14,15)

Los aspectos epidemiológicos y pronósticos del SCPH en el embarazo son similares a aquellos de la población de pacientes no grávidas. Durante la hantavirosis el SDRA es el determinante mayor de la mortalidad materno-fetal. (9, 10) La mortalidad por SDRA en la población general ha descendido desde el 60% a mediados de los años 80 a cifras inferiores al 40%; este descenso es mayor en la población de pacientes jóvenes y sépticos, categoría dentro de la cual se incluye nuestra paciente. (21) En tal sentido, Abel y cols. comunicaron en 1998 una reducción de la mortalidad del 66% al 34%. (21) La mortalidad por SDRA en el embarazo no presenta diferencias significativas con las cifras de mortalidad por SDRA en mujeres no grávidas. (22,23) El SDRA de cualquier causa durante el embarazo se asocia a una mortalidad materna del 25% a 44% y a una morbilidad perinatal del 25%. Asimismo, la etiología del SDRA durante el embarazo carece de valor pronóstico. (9,10,14,15,22,23)

En el presente caso clínico, el seguimiento al año de vida, muestra que a pesar de la injuria inflamatoria y del agravio anoxo-isquémico útero-placentario durante el cuadro de SIRS-SDOM, el niño presenta un adecuado crecimiento y desarrollo, habiendo adquirido las conductas adecuadas para su edad.

Durante el SDRA y el SDOM la viabilidad fetal está condicionada por el nivel de oxemia ($paO_2 > 60$ mmHg) y de la hemodinamia sistémica y útero-placentaria (índice cardíaco normal o supranormal), los cuales aseguran una adecuada disponibilidad de O_2 fetal. Para el cumplimiento de dicho objetivo, en estas formas de SDOM la VM precoz y una adecuada estrategia de resucitación hemodinámica inicial son las medidas terapéuticas más efectivas y de mayor impacto pronóstico.

Por su parte, luego de un año la serología para Hantavirus continúa siendo negativa. Estos hallazgos son concordantes con diversas revisiones que incluyen a las variedades euroasiáticas y americanas del virus (*Hantaan virus*, *Puumala virus* y el *Virus Sin Nombre*). En las mismas, la transmisión vertical materno-fetal "in útero" o perinatal son excepcionales, habiendo sido descrita la transmisión materno-fetal para la variedad *Hantaan*. (9) Este hecho permite afirmar que se trata de un grupo heterogéneo de virus con escasa y variable incidencia de transmisión útero-placentaria. (9)

El diagnóstico precoz y una adecuada estrategia terapéutica son herramientas fundamentales para

optimizar el pronóstico materno-fetal. Para ello es necesario recordar las formas clínicas de presentación y las categorías de pacientes en las que la Hantavirosis debe ser pesquisada.

La prevención de esta enfermedad consiste en la implementación por parte de la paciente de medidas tendientes a limitar o evitar la exposición doméstica, recreativa u ocupacional a roedores. (24) Hasta el momento no se cuenta con una vacuna efectiva contra la infección por Hantavirus, por lo que las medidas de prevención son conductuales. Es por ello, que el obstetra debería indicar a las embarazadas consideradas como población de riesgo las siguientes medidas:

- a) Precaución para la limpieza de viviendas, depósitos u ambientes en el que pueda haber circulación de roedores y/o que hayan permanecido cerrados durante largo tiempo. (23)
- b) Ventilar los ambientes durante 30 minutos antes del ingreso, protegiendo la boca y la nariz con tapaboca, pañuelo, bufanda, etc.
- c) Mojar las superficies con agua e hipoclorito de sodio previo al barrido, dejando actuar por 15 a 30 minutos antes de iniciar las tareas.
- d) Evitar la acumulación de restos de residuos orgánicos y mantener limpia y despejada la zona de maleza cercana a las viviendas (jardines y fondos).
- e) En caso de realizar campamentos, evitar las zonas no habilitadas y cubrir el piso de la carpa evitando el contacto directo con el suelo. (24)

Asimismo, como en América del Sur ha sido descrito el único caso de contagio interpersonal (variedad Andes), en el ámbito hospitalario se aconseja el uso de tapabocas o mascarilla quirúrgica durante el contacto con un caso probable o confirmado, además de las medidas de aislamiento protocolizadas por el Comité de Infecciones de cada institución.

En suma, el SCPH es una zoonosis americana que debe ser considerada en las pacientes embarazadas con exposición cierta o probable a roedores en el ámbito doméstico o laboral, en zonas urbanas, suburbanas o rurales y que estén comprendidas dentro de las siguientes categorías:

- SDRA en el contexto de un cuadro infeccioso de origen comunitario y en ausencia de otra etiología.
- SDOM en el contexto de un SIRS (SDOM secundario) que asocie disfunción pulmonar y en ausencia de sepsis con foco conocido o evidente, o en ausencia de otra causa demostrable de SDOM secundario (trauma, pancreatitis).
- Tríada hematológica (trombocitopenia, hemoconcentración y leucocitosis con bandemia asociada a linfocitos atípicos) en el contexto de un cuadro infeccioso con foco pulmonar o incierto.
- Radiografía de tórax con infiltrado parenquimatoso intersticial (manguitos peribronquiales, Líneas B de Kerley) o intersticio alveolar bilateral y difuso en ausencia de otra causa demostrable. (25)

BIBLIOGRAFÍA

1. Peters CJ, Khan AS. Hantavirus Pulmonary Syndrome: The New American Hemorrhagic Fever. *Clinical Infectious Disease* 2002; 34:1224-31.

2. Duchin JS FT, Peters CJ, et al. Hantavirus Pulmonary Syndrome: a clinical description of 17 patients with a newly recognized disease. *N. Engl. J. Med.* 1994;330:949-55.
3. Peters CJ, Simpson GL. Spectrum of Hantavirus infection: HFSR and HPS. *Ann Rev Med* 1999; 50:531-545.
4. Doyle TJ, Bryan RT, Peters CJ. Viral hemorrhagic fevers and hantavirus infections in the Americas. *Infect Dis Clin. N. Am.* 1998; 12:95-110.
5. Khan AS, Young JC. Hantavirus pulmonary syndrome: at the crossroads. *Current Opinion in Infectious Diseases* 2001, 14:205-209.
6. Fernandez GE. Hantavirus. *Prim Care Update Ob/Gyns* 8; 53-58, 2001.
7. Ferreira MS. Hantaviruses. *Rev Soc Bras Med Trop.* 36; 81-96, 2003.
8. Simpson SQ. Hantavirus. *Heart and Lung.* 1998; 27:51-57.
9. Howard MJ, Doyle TJ, Koster FT, et al. Hantavirus Pulmonary Syndrome in pregnancy. *Clin Infect Dis* 1999; 29:1538-44.
10. Gilson GT, Masciulla JA, Nevils BG, Isquierdo LE, Chatarjee MS, Curet LB. Hantavirus Pulmonary Syndrome complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171:550-554.
11. Mc Caughey C, Hart CA. Hantaviruses. *J Med Microbiol* 49; 2000; 587-599.
12. ACCP/SCCM Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure. *Crit Care Med* 1992; 20:864-874.
13. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American European consensus conference on ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:818-24.
14. Catanzarite VA, Willms D. Adult Respiratory Distress Syndrome in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1997; 52:381-92.
15. Bandi VD, Munnur U, Matthay MA. Acute Lung Injury and acute respiratory Distress syndrome in pregnancy. *Crit Care Clin* 2004; 20:577-607.
16. Peters CJ, Sherif R. Role of the endothelium in viral hemorrhagic fevers. *Crit Care Med* 30; 2002, S268-S273.
17. Moolenaar RL, Dalton C, Lipman HB, et al. Clinical features that differentiate Hantavirus pulmonary syndrome from three others acute respiratory illness. *Clin Infect Dis.* 1995; 21:643-649.
18. Hallin GV, Simpson SQ, Crowell RE, et al. Cardiopulmonary manifestations of Hantavirus Pulmonary Syndrome. *Crit Care Med* 1996; 24:252-258.
19. Stone JH. HELLP syndrome: hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets. *JAMA* 1998; 280:559-62.
20. Tomlinson MW, Caruthers TJ, Whitty JE, Gonik B. Does delivery improve maternal condition in the respiratory-compromised gravida? *Obstet Gynecol* 1998; 91(1):108– 11.
21. MacCallum N, Evans TW. Epidemiology of acute lung injury. *Current Opinion in Critical Care* 2005; 11:43-49.
22. Daily WH, Katz AR, Tonnesen A, et al. Beneficial effects of delivery in a patient with ARDS. *Anesthesiology* 1990; 72:383-6.
23. Perry KG, Martin RW, Blake PG, et al. Maternal mortality associated with Adult Respiratory Distress Syndrome. *South Med Journal.* 91; 441-444, 1998.
24. Ministerio de Salud Pública. 16 de agosto de 2004. Comunicado a la población. MSP-ASSE-ATC.
25. Sankaranarayanan V. Acute Respiratory Failure with thrombocytopenia in a 47 year old woman after hiking in the Sierras. *Chest* 2003; 124:754-757.