

# Síndrome pulmonar por hantavirus.

## Primeros casos pediátricos reportados en Uruguay

Dres. Mariana Más\*, Martín Vázquez\*, Alejandra Vomero\*, Soledad Pandolfo\*, Patricia Dall'Orso†, Javier Prego‡, Osvaldo Bello§

Departamento de Emergencia Pediátrica. Centro Hospitalario Pereira Rossell. Ministerio de Salud Pública (MSP)). Montevideo, Uruguay

### Resumen

*Introducción: los hantavirus producen una zoonosis transmitida por distintos roedores. El síndrome pulmonar por hantavirus (SPH) se presenta con síntomas inespecíficos seguidos de distrés respiratorio de instalación brusca. Las formas leves o asintomáticas parecen ser más frecuentes en niños que en adultos.*

*Objetivos: describir las características clínicas y paraclínicas de los casos pediátricos de SPH en Uruguay en los últimos diez años.*

*Material y método: descriptivo, retrospectivo. Historias clínicas de niños con SPH confirmado o sospechoso.*

*Resultados: seis pacientes. Media de edad: 5 años y 4 meses. Procedencia: cuatro de Rocha, dos de Canelones. Todos tuvieron contacto con roedores. Cinco con presentación clínica clásica. La radiografía de tórax evidenció infiltrado difuso bilateral en todos, tres con compromiso pleural. Cinco niños ingresaron a cuidados intensivos, dos requirieron asistencia ventilatoria mecánica (AVM). Una muerte.*

*Discusión: existen grupos de riesgo para contraer SPH. En esta serie la letalidad fue de 16,7%. Leucocitosis (con desviación a la izquierda), hemoconcentración, plaquetopenia junto con LDH y transaminasas aumentadas apoyan el diagnóstico. El compromiso renal se presentó en la mitad de los casos sin relación con la severidad del cuadro clínico. La infección por leptospira, influenza, mycoplasma y dengue deben considerarse en el diagnóstico diferencial.*

*Conclusiones: se presenta la primera serie de casos de SPH pediátricos de Uruguay. Ocurrió una muerte y dos pacientes requirieron AVM. Sin embargo, las infecciones por hantavirus tienen una presentación menos grave en niños.*

*Debería considerarse esta enfermedad en todo paciente sano, con factores ambientales de riesgo, que instala una dificultad respiratoria aguda no necesariamente grave.*

**Palabras clave:** SÍNDROME PULMONAR POR HANTAVIRUS.  
**Keywords:** HANTAVIRUS PULMONARY SYNDROME.

\* Asistente de Clínica Pediátrica del Departamento de Emergencia Pediátrica. Centro Hospitalario Pereira Rossell. MSP. Uruguay.

† Pediatra. Ex asistente de Clínica Pediátrica del Departamento de Emergencia Pediátrica. Centro Hospitalario Pereira Rossell. MSP. Uruguay.

‡ Prof. Agdo. de Emergencia Pediátrica. Departamento de Emergencia Pediátrica. Centro Hospitalario Pereira Rossell. MSP. Uruguay.

§ Prof. Director de Emergencia Pediátrica. Centro Hospitalario Pereira Rossell. MSP. Uruguay.

**Correspondencia:** Dra. Mariana Más  
Br. Artigas s/n esq. Lord Ponsomby. Montevideo, Uruguay  
Correo electrónico: marianamas@gmail.com

Recibido: 31/12/08

Aceptado: 1/6/09.

## Introducción

Los hantavirus son virus ARN de la familia Bunyviridae<sup>(1)</sup>, reconocidos como agentes patógenos en el hombre desde el año 1951 a través de una entidad denominada “fiebre hemorrágica con síndrome renal”<sup>(2)</sup>. Producen una zoonosis transmitida por distintos tipos de roedores.

El síndrome pulmonar por hantavirus (SPH) fue descrito por primera vez en 1993, considerándose desde entonces una enfermedad emergente.

Hay varios serotipos asociados con SPH; en Uruguay se ha identificado el virus Andes linaje Central Plata<sup>(3)</sup>.

El SPH se inicia con un prodromo caracterizado por: fiebre, escalofríos, cefaleas, mialgias; síntomas digestivos: vómitos, diarrea y dolor periumbilical. A los tres a siete días se agregan en forma súbita los signos respiratorios: tos y disnea progresiva.

La insuficiencia respiratoria se instala en pocas horas y puede acompañarse de depresión miocárdica<sup>(2,4)</sup>.

La tasa de mortalidad de los pacientes con SPH es de 30%-50%. Las formas leves o asintomáticas parecen ser más frecuentes en niños que en adultos. Son pocos los casos reportados en menores de 12 años<sup>(2,4)</sup>.

Si bien se trata de una enfermedad de baja incidencia, su alta letalidad justifica una vigilancia continua, investigación inmediata de los casos e identificación del foco y reservorios para orientar medidas de control y prevención.

Los pediatras clínicos deben tener un alto índice de sospecha ante niños previamente sanos que instalen en forma brusca insuficiencia respiratoria con afectación pulmonar bilateral. Debe indagarse el contacto con roedores, antecedentes ambientales de cuadros clínicos similares o confirmados de SPH.

La confirmación etiológica se realiza a través de serología por técnica de enzima inmuno análisis (ELISA, utilizada en nuestro medio), técnicas moleculares: detección de ARN por reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) en coágulo u órganos de autopsia, o ambos, tinción de inmunohistoquímica en tejidos y cultivo viral.

## Objetivos

El objetivo del presente estudio consiste en describir las características clínicas y paraclínicas de los casos pediátricos de SPH en Uruguay, durante el período 1998-2008.

## Material y método

Se realizó un trabajo descriptivo, retrospectivo. Se analizaron los datos de todas las historias clínicas de los niños menores de 15 años con diagnóstico de SPH confirmados por serología o considerados casos sospechosos desde

el año 1998 al 2008 inclusive.

Como fuente de datos se utilizó el registro del Laboratorio de Virología de Higiene Pública, único lugar en Uruguay donde se realizan estudios serológicos para confirmar el diagnóstico de hantaviriosis. Se recabó información de la División de Epidemiología del Ministerio de Salud Pública (MSP).

Se utilizó una ficha precodificada en la que se registraron: datos patronímicos, características clínicas, exámenes de laboratorio, tratamiento y evolución.

Se tomó en cuenta la Guía para la Vigilancia Epidemiológica de los casos de SPH elaborada en 1998 por la División de Epidemiología del MSP, revisada y actualizada en 2004<sup>(3)</sup>, que define “caso sospechoso” como: paciente previamente sano con el antecedente de síndrome gripal (fiebre mayor de 38° C, mialgias, escalofríos, astenia, sed y cefaleas) seguido por distrés respiratorio e infiltrados pulmonares bilaterales. Laboratorio general con hematocrito elevado (mayor al percentil 95 correspondiente para su edad), plaquetopenia (menor a 150.000 células/mm<sup>3</sup>), leucocitosis con desviación a izquierda (mayor a 15.000 células/mm<sup>3</sup> con cayados mayor de 1.500), linfocitos atípicos, lactato deshidrogenasa (LDH) mayor de 400 y transaminasas elevadas (transaminasa glutámico oxalacética TGO>35 y transaminasa glutámico pirúvica TGP>41).

Se define como “caso confirmado” aquel caso sospechoso con laboratorio específico de confirmación de hantavirus por alguno de los siguientes criterios:

1. Serología por ELISA (IgM e IgG positivos).
2. RT-PCR en coágulo u órganos, o ambos.
3. Inmunohistoquímica en órganos de autopsia.

Se considera serología positiva para el diagnóstico de infección por hantavirus a la presencia de anticuerpos clase IgM o seroconversión a IgG por el estudio de la curva de anticuerpos en dos muestras de suero, una en el período agudo de la enfermedad y otra del período de convalecencia.

## Resultados

Se incluyeron en el estudio seis pacientes. Cinco casos confirmados con serología positiva (ELISA) para hantavirus. Todas las muestras fueron obtenidas en los primeros ocho días de enfermedad. El sexto niño fue un caso sospechoso que presentaba síntomas y signos clínicos compatibles con SPH con IgM “indeterminada” al quinto día de enfermedad, su padre había fallecido la semana anterior por SPH y su hermano estaba internado simultáneamente por SPH. El hermano del “caso sospechoso” es uno de los cinco casos confirmados del presente estudio.

El primer paciente pediátrico con SPH diagnosticado en Uruguay ocurrió en marzo de 2003 y el último incluido en el estudio en marzo de 2008.

Los seis pacientes fueron varones y la media de edad fue de 5 años y 4 meses (rango 20-102 m). Cuatro pacientes procedían del departamento de Rocha y dos de Canelones.

Los seis pacientes tuvieron contacto con roedores.

El promedio de evolución de la enfermedad previo a la hospitalización fue de 4 días (1-8 días).

Tres pacientes no tenían ninguna consulta previa, dos niños tenían una consulta previa y un niño dos consultas previas.

La radiografía de tórax (RxTx) evidenció infiltrado difuso bilateral en todos los casos. En tres casos se comprobó compromiso pleural.

Los síntomas, signos y exámenes de laboratorio se exponen en la tabla 1.

El tratamiento realizado en cinco de los casos fue oxigenoterapia, volumen y antibióticos, tres recibieron inotrópicos.

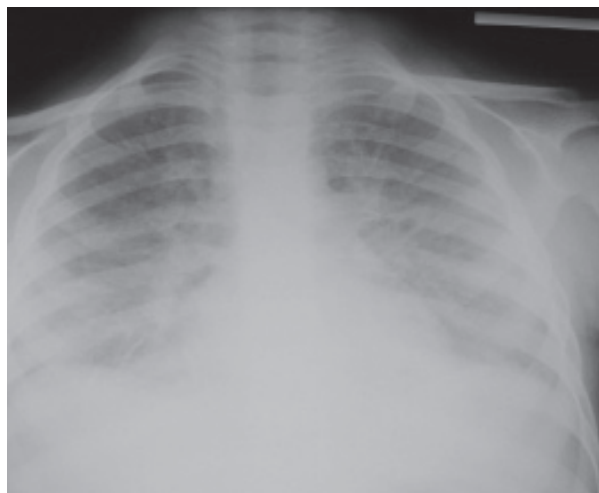
Cinco niños ingresaron a un centro de cuidados intensivos, dos requirieron asistencia ventilatoria mecánica (AVM). La media de días de internación en la unidad de cuidados intensivos (UCI) fue 3,5 días (rango 1-10 días). La media de días de estancia hospitalaria fue 6,2 (rango 2-13 días). Ocurrió una muerte. El niño fallecido fue un varón de 5 años, procedente de Las Piedras, previamente sano. Antecedente ambiental de roedores en la escuela. Presenta una enfermedad de dos días de evolución con dolor abdominal, vómitos, deposiciones líquidas y fiebre. Agrega dificultad respiratoria rápidamente progresiva. Es hospitalizado, ingresa a la UCI, requiere AVM y fallece por síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) a las 36 horas del ingreso.

## Discusión

Se analizaron los seis casos de SPH ocurridos en menores de 15 años en Uruguay a partir del primer niño diagnosticado en 2004<sup>(5)</sup>.

El caso sospechoso en el que la serología mostró un valor de IgM "indeterminado" (dudoso) fue incluido en virtud de la gran carga epidemiológica que lo rodeaba: muerte reciente del padre por SPH y hermano internado en UCI pediátrico por SPH confirmados, asociado a síntomas respiratorios y RxTx compatible.

La transmisión interpersonal de hantavirus parece ser una excepción informada en unos pocos pacientes en la Patagonia argentina<sup>(4,6)</sup>. No hay casos documentados en otras regiones del mundo, por lo que no es aceptada por algunos autores que consideran que el virus solo se transmite cuando hay contacto directo con roedores infectados o con sus excretas<sup>(7,8)</sup>. La agrupación familiar de casos puede deberse a la exposición de todo el grupo a los roedores cuando los mismos son peri o intradomiciliarios.



**Figura 1.** Radiografía de tórax. Varón de 5 años, fallecido por síndrome pulmonar por hantavirus

Debe ser exhaustiva la búsqueda del antecedente epidemiológico de contacto con roedores y solo en los casos en que éste sea negativo, considerar la posibilidad de transmisión interhumana. La captura y el estudio de los roedores resultan imprescindibles para poder evaluar este aspecto<sup>(6)</sup>.

Todos los pacientes de esta serie tenían el antecedente de contacto con roedores. Todos los casos estudiados fueron de sexo masculino. El predominio de sexo masculino fue comprobado por otros autores y parece estar vinculado a que el mayor número de actividades rurales son realizadas por varones. Algunos grupos de pacientes pueden tener mayor riesgo de contraer SPH: el antecedente de vivir en zona rural, haber concurrido a áreas rurales, el trabajo como agricultor, el manejo de animales, la limpieza de áreas donde habitan roedores o vivir en un lugar infestado por estos<sup>(3,7,9)</sup>.

Si bien la mayoría de los casos ocurren en primavera o verano, los hallazgos de esta serie no fueron coincidentes, presentándose a lo largo de todo el año<sup>(2,4,6,7)</sup>.

El SPH característicamente se presenta como un distrés respiratorio con edema pulmonar no cardiogénico (SDRA). Cinco de los seis niños presentaron polipnea como refieren la mayoría de los autores. Luego de un período de incubación de nueve a 35 días el síndrome comienza y progresa por tres etapas<sup>(7)</sup>. Una etapa inicial o fase prodrómica que consta de varios síntomas no específicos: mialgia, fiebre, cefalea, tos, dificultad para respirar, náuseas, vómitos y diarrea. Síntomas de la vía aérea alta como rinorrea, cornaje, congestión nasal, son muy poco comunes en el SPH, encontrándose en un solo niño en este estudio. Esta fase dura entre tres y seis días y puede pasar desapercibida.

**Tabla 1.** Niños con SPH. Síntomas, signos y hallazgos de laboratorio. Uruguay: 1998-2008

	CASO 1	CASO 2	CASO 3
Edad	5 a 4 m	9 a	2 a
Sexo	M	M	M
Procedencia	Las Piedras	Canelones (zona suburbana)	Rocha (Chuy)
Contactos con roedores	Sí	Sí	Sí
Días de enfermedad al ingreso	2	8	3
Consultas previas	2	1	0
SFR	Sí	Sí	No
Requerimientos O2	Sí	Sí	No
Vómitos	Sí	Sí	No
Deposiciones líquidas	Sí	No	No
Dolor abdominal	Sí	No	No
Taquicardia	No	Sí	No
Mala perfusión	No	Sí	No
Sd impregnación viral	No	Sí	No
Oliguria	No	Sí	No
Días de fiebre	2	3	0
Conciencia (Glasgow)	15	14	15
AMM	Sí	Sí	No
Días internación (UCI/total)	2/2	10/13	1/3
Fallece	Sí	No	No
Rx Tx	Infiltrado intersticial bilateral. Derrame pleural bilateral	Infiltrado intersticial bilateral. Consolidación. Derrame pleural bilateral	Infiltrados intersticial bilaterales
GB	15.900	25.800	9.200
Hemoglobina	12,6		9,2
Hematocrito	36,7	57,8	29,9
Plaquetas	27.000	88.000	372.000
PCR	96	25,3	s/d
pH	7,33	7,42	7,3
pCO2	33,9	28,2	34,6
pO2	44,2	57	81,8
Sat O2	77,9	s/d	95,9
HCO3	18,5	18,2	s/d
BE	-6,9	-4,5	4,8
TP	100%	117,3	107
LDH	1.056	1.195	492
TGO	89	95	32
TGP	18	13	13
Prot totales	5,2	5,34	7,2
Albúmina	2,7	2,33	4,1
Proteinuria	s/d	Sí	s/d
Azoemia	0,76	0,88	s/d
Creatininemia	0,66	1,06	s/d
Natremia	128	s/d	s/d
Serología (ELISA)			
IgM	Positivo	Positivo	Indeterminado
IgG	Positivo	Positivo	Negativo

*Continúa*

	CASO 4	CASO 5	CASO 6
Edad	6 a	7 a 9 m	1 año 8 meses
Sexo	M	M	M
Procedencia	Rocha (Chuy)	Rocha (zona urbana)	Rocha (zona suburbana)
Contactos con roedores	Sí	Sí.	Si
Días de enfermedad al ingreso	5	5	1
Días de enfermedad al ingreso	0	1	0
Consultas previas	Sí	Sí	Si
SFR	Sí	Sí	Si
Requerimientos O2	Sí	Sí	Si
Vómitos	Sí	No	No
Deposiciones líquidas	Sí	No	No
Dolor abdominal	No	No	Si
Taquicardia	No	No	No
Mala perfusión	Sí	Sí	No
Sd impregnación viral	No	Sí	Si
Oliguria	5	5	1
Días de fiebre	15	Sí	14
Conciencia (Glasgow)	No	No	No
AVM	3/4	4/6	3/9
Días internación (UCI/total)	No	No	No
Fallece	Hiperinsuflación.	Infiltrado intersticial	Infiltrado intersticial bilate-
RxTx	Infiltrado intersti- cial bilateral	bilateral. Consolida- ción. Derrame pleural	ral
GB	11.800	4.300	20.900
Hemoglobina	14,6	10,7	14,1
Hematocrito	44	31	41,6
Plaquetas	78.000	47.000	60.000
PCR	20	24	48
pH	7,34	7.335	7,35
pCO2	43	33,4	45,3
pO2	189	55,9	34,7
Sat O2	s/d	87,6	62,4
HCO3	s/d	18,4	23,5
BE	-2,7	-8,4	-2,4
TP	100	94,8	76,4%
LDH	602	1.587	2.050
TGO	163	255	358
TGP	84	141	123
Prot totales	6,7	5,5	5,6
Albúmina	3,1	2,8	3,3
Proteinuria	Sí	Sí	No
Azoemia	0,38	0,22	0,94
Creatininemia	0,58	0,66	0,39
Natremia	133	136	137
Serología (ELISA)			
IgM	Positivo	Positivo	Positivo
IgG	Positivo	Negativo	

SFR: síndrome funcional respiratorio; AVM : asistencia respiratoria mecánica; UCI: unidad cuidados intensivos; RxTx: radiografía de tórax; GB: glóbulos blancos; PCR: proteína C reactiva; LDH: lactato deshidrogenada; TGO: transaminasa glutámico oxalacética; TGP: transaminasa glutámico pirúvica; TP: tiempo de protrombina; ELISA: enzima inmuno análisis

La mayoría de los SPH progresan rápidamente a la segunda etapa, la fase cardiopulmonar. Las características de esta etapa incluyen la rápida descompensación con falla respiratoria y ocasionalmente compromiso hemodinámico<sup>(4,7,8,10)</sup>. La muerte ocurre hasta en 50% de los pacientes. Muchos de estos pacientes necesitan cuidados intensivos. La monitorización intravascular efectuada en adultos ha mostrado una presión capilar enclavada baja, una resistencia vascular sistémica aumentada y un índice cardíaco disminuido. Estos hallazgos son consistentes con edema pulmonar no cardiogénico<sup>(4,7,8,10)</sup>.

Si el paciente sobrevive a esta etapa, ingresa en la fase de convalecencia que se caracteriza por una rápida mejoría de la oxigenación, estabilización hemodinámica y aumento de la diuresis.

La presentación clínica de los niños de la presente serie fue clásica en cinco casos.

La bibliografía reporta una letalidad que varía entre 30%-50%. En Argentina existe gran variabilidad según la región (19%-40%). Esto podría deberse a factores virales (diferentes genotipos) o a factores del huésped y ecológicos. Existen zonas con alta prevalencia y baja letalidad y zonas con baja prevalencia y letalidad alta<sup>(6)</sup>. La tasa de letalidad en Uruguay es de 26,5% cuando se incluyen todos los casos (datos de la División de Epidemiología del Ministerio de Salud Pública).

En la presente serie pediátrica la letalidad fue 16,7%, si bien son pocos los casos.

El patrón de laboratorio con leucocitosis (con desviación a la izquierda y aumento de inmunoblastos), hemoconcentración, plaquetopenia junto con LDH y enzimas hepáticas aumentadas, apoyan firmemente el diagnóstico<sup>(11)</sup>. Estos hallazgos son característicos del inicio de la fase cardiopulmonar. La hipoalbuminemia y la proteinuria son también frecuentes<sup>(6)</sup>.

Cinco de los seis niños presentaron aumento leve de las enzimas hepáticas, lo cual es orientador del diagnóstico, si bien lo frecuente es un aumento entre cinco y diez veces del valor normal.

En esta serie el compromiso renal se presentó en la mitad de los casos, no encontrándose relación con la severidad del cuadro clínico, a diferencia de lo citado en la bibliografía en la que se asocia a peor pronóstico<sup>(6)</sup>.

El SPH causado por el virus Andes presenta con mayor frecuencia compromiso renal que el causado por el virus sin nombre (VSN), descrito en Estados Unidos.

El único paciente que falleció tenía una RxTx con derrame pleural bilateral (uno de los tres que tenían derrame). Algunos autores distinguen entre dos patrones radiológicos en adultos con evoluciones clínicas bien diferentes<sup>(7)</sup>.

Un primer patrón clínico y radiológico rápidamente progresivo (fulminante), frecuentemente fatal, caracteri-

zado por edema pulmonar alveolar progresivo, consolidación del espacio aéreo y derrame pleural. El segundo patrón presenta un discreto edema intersticial y mínimo compromiso del espacio aéreo siendo clínicamente menos severo<sup>(7)</sup>. En un estudio se observó que todos los pacientes con la forma leve sobrevivieron a la enfermedad, mientras que murieron 46% de los que presentaron el patrón fulminante.

En los pacientes en los que la enfermedad evoluciona rápidamente desde el inicio, la mortalidad es mayor y la mayoría de estos pacientes presentan el patrón radiológico fulminante<sup>(7)</sup>.

Entre 1997 y 2007 en Uruguay fueron constatados 97 casos de hantaviriosis. No obstante, 49 (50%) corresponden al período 2004-2007. Esto puede interpretarse como un aumento considerable de la incidencia o un incremento en la sospecha de este diagnóstico. De los 49 casos confirmados en el período 2004-2007, entre todos los grupos de edad, ocurrieron 13 muertes (26,5%). En un período similar (en el presente estudio se incluyó un caso del año 2008) entre los seis casos pediátricos estudiados ocurrió únicamente una muerte. Esta diferencia en la letalidad podría atribuirse al hecho comunicado por algunos autores de que la incidencia de casos leves en niños parece ser más frecuente.

Es fundamental mantener una alta sospecha diagnóstica diferenciándola de otras etiologías más prevalentes en nuestro medio que puedan retrasar el manejo adecuado del paciente y el tratamiento específico.

La infección por leptospira, influenza, mycoplasma y dengue deben considerarse en el diagnóstico diferencial<sup>(12)</sup>.

Se destaca la importancia de confirmar el diagnóstico, contribuir a la vigilancia epidemiológica y tomar las medidas ambientales necesarias para evitar su propagación.

## Conclusiones

En los últimos años se registró un aumento en el número de casos confirmados por hantavirus. Igualmente es una enfermedad seguramente subdiagnosticada en la práctica pediátrica.

Esta descripción de seis casos corresponde a la primera serie en pediatría de Uruguay. Entre ellos ocurrió una muerte y dos requirieronAVM, lo que evidencia la gravedad de esta enfermedad. Sin embargo, las infecciones por hantavirus tienen una presentación menos grave en niños que en la población adulta como lo refleja la menor tasa de mortalidad.

## Summary

*Introduction:* hantavirus cause zoonoses that are trans-



mitted by different rodents. Hantavirus pulmonary syndrome (HPS) presents inespecific symptoms followed by sudden respiratory distress. Mild or asymptomatic forms seem to be more frequent in children than in adults.

*Objetives:* to describe the clinical and para-clinical characteristics of pediatric cases of HPS in Uruguay, in the last ten years.

*Method:* descriptive, retrospective. Medical records of children with a confirmed diagnosis of HPS, or with a suspicion of HPS. Results: six patients. Average age: 5 years, four months. Coming from: four of them from Rocha, two from Canelones. They were all in contact with rodents. Five of them showed the classical clinical presentation. Chest radiography revealed diffuse bilateral infiltration in all patients, three of which had pleural compromise. Five children were admitted in the ICU, two required mechanical ventilation. One patient died.

*Discussion:* there are risk groups for developing HPS. In this series, lethality was 16.7%. Leukocytosis (with a deviation to the left), hemoconcentration, thrombocytopenia along with lactate dehydrogenase (LDH) and increased transaminases support the diagnosis. Renal compromise was present in half of the cases, regardless of the severity of the clinical case. Leptospirosis infection, influenza, mycoplasma and dengue need to be considered in the differential diagnosis.

*Conclusions:* we present the first series of cases of pediatric HPS in Uruguay. One child died and two patients required mechanical ventilation. However, hantavirus infection evidences a milder presentation in children. This condition should be considered for all healthy patients exposed to environment risk factors, since it produces severe respiratory difficulty although not necessarily serious.

## Résumé

*Introduction:* les hanta virus provoquent une zoonose transmise par les rongeurs. Le syndrome pulmonaire par hanta virus (SPH) a des symptômes pas spécifiques, puis survient l'essoufflement brusque. L'absence de symptômes ou la présence de signes très léger sont plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes.

*Objectifs:* décrire les caractéristiques cliniques et para cliniques des cas de SPH chez des enfants en Uruguay pendant les dix dernières années.

*Matériel et méthode:* descriptif, rétrospectif. Histoires cliniques d'enfants qui subissent SPH confirmé ou suspect.

*Résultats:* six patients, 5 ans 4 mois moyenne, dont quatre provenant de Rocha, deux de Canelones. Tous avaient eu contact avec des rongeurs. Cinq à présentation clinique classique. La radiographie thoracique révèle

infiltration diffuse bilatérale dans tous les cas, dont trois à engagement pleural. Cinq enfants ont été assistés à l'unité de soins intensifs, et deux ont reçu une assistance de ventilation mécanique (AVM). Une mort.

*Discussion:* il existe des groupes qui risquent de subir SPH. Dans cette série, la létalité fut de 16,7%. Leucocytose (à gauche), hémococoncentration, plaquettopénie avec LDH et augmentation des transaminases, confirment le diagnostic. L'engagement rénal est présent à la moitié des cas indépendamment de la gravité clinique. L'infection par leptospire, influenza, mycoplasme et dengue doit être tenus en compte au diagnostic différencié.

*Conclusions:* on présente la première série de cas de SPH pédiatriques en Uruguay. Un décès a eu lieu et deux patients ont reçu AVM. Or, les infections par Hanta virus ont une présentation moins grave chez les enfants.

On devrait considérer cette maladie chez tout patient sain, vivant dans un environnement à risque, qui subit une difficulté respiratoire aigue pas forcément grave.

## Resumo

*Introdução:* os hantavirus produzem uma zoonose transmitida por distintos roedores. A síndrome pulmonar por hantavirus (SPH) se manifesta com sintomas inespecíficos seguidos de desconforto respiratório brusco. As formas leves ou assintomáticas parecem ser mais frequentes em crianças.

*Objetivos:* descrever as características clínicas e laboratoriais e imagenológicas dos casos pediátricos de SPH no Uruguai nos últimos dez anos.

*Material e método:* descritivo, retrospectivo. Histórias clínicas de crianças com SPH confirmado ou suspeito.

*Resultados:* seis pacientes. Idade média: 5 anos e 4 meses. Procedência: quatro de Rocha, duas de Canelones. Todas tiveram contato com roedores. Cinco com apresentação clínica clássica. A radiografia de tórax mostrou infiltrado difuso bilateral em todos, sendo que três apresentavam compromisso pleural. Cinco crianças ingressaram a cuidados intensivos, duas receberam assistência ventilatória mecânica (AVM). Uma morte.

*Discussão:* existem grupos de risco para contrair SPH. Nesta série a letalidade foi de 16,7%. O diagnóstico foi confirmado pela presença de leucocitose (com desvio à esquerda), hemoconcentração, plaquetopenia com LDH e transaminases aumentadas. Metade dos casos apresentou compromisso renal sem relação com a gravidade do quadro clínico. A infecção por leptospira, influenza, micoplasma e dengue devem ser consideradas no diagnóstico diferencial.

*Conclusões:* apresenta-se a primeira série de casos de SPH pediátricos no Uruguai. Ocorreu uma morte e dois pacientes necessitaram AVM, no entanto, as infecções

por Hantavirus são menos graves nas crianças.

Esta doença deve ser considerada em todo paciente sadio, com fatores ambientais de risco, com dificuldade respiratória aguda não necessariamente grave.

### Bibliografía

1. **Padula PJ, Colavecchia SB, Martínez VP, González Della Valle MO, Edelstein A, et al.** Genetic diversity, distribution, and serological features of hantavirus infection in five countries in South America. *J Clin Microbiol* 2000; 38(8): 3029-35.
2. **American Academy of Pediatrics.** Hanta, virus, síndrome pulmonar. En: Pickering LK, Baker CJ, Long SS, Mc Millan JA., eds. *Red Book: Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. 26 ed. Madrid: Panamericana; 2003: 365-8.
3. **Ministerio de Salud Pública (Uruguay).** Guía para la vigilancia epidemiológica de los casos de síndrome pulmonar por hantavirus. Montevideo: MSP, 2004.
4. **Halstead SB.** Hantavirus. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. *Tratado de Pediatría*. 17 ed. Madrid: Elsevier Saunders, 2004: 1100-1.
5. **Bello O, Sehabiague G, Prego J, De Leonardis D.** Síndrome pulmonar por hantavirus. *Arch Pediatr Urug* 2003; 74(2): 123-7.
6. **Lázaro E.** Hantavirus. In: Paganini H. *Infectología Pediátrica*. Buenos Aires: Científica Interamericana, 2007: 1165-72.
7. **Boroja M, Barrie JR, Raymond GS.** Radiographic findings in 20 patients with Hantavirus pulmonary syndrome correlated with clinical outcome. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178(1): 159-63.
8. **Galeno H, Mora J, Villagra E, Fernández J, Hernández J, Mertz GJ, et al.** First human isolate of Hantavirus (Andes virus) in the Americas. *Emerg Infect Dis* 2002; 8(7): 657-61.
9. **Crowcroft NS, Infuso A, Ilef D, Le Guenno B, Desenclos JC, Van Loock F, et al.** Risk factors for human hantavirus infection: Franco-Belgian collaborative case-control study during 1995-6 epidemic. *BMJ* 1999; 318(7200): 1737-8.
10. **Peters CI, Champan LE, Mc Kee KT.** Hantaviruses. In: Feijin RD, Cherry JD, Demmsr GJ, Kaplan SL. *Textbook of pediatric infectious diseases*. 5 ed. Philadelphia: Saunders, 2004: 2393-402.
11. **Galiana A, Puime A.** El pediatra de urgencias frente a las enfermedades infecciosas emergentes y re-emergentes. En: Bello O; Sehabiague G; Prego J; De Leonardis D. *Pediatría: Urgencias y Emergencias*. 3 ed. Montevideo: BiblioMédica, 2009: 517-28.
12. **Hinojosa M, Villagra E, Mora J, Maier L.** Identificación de otros agentes infecciosos en casos sospechosos de síndrome cardiopulmonar por hantavirus. *Rev Méd Chile* 2006; 134(3): 332-8.