

REPORTE DE CASO

Más allá del síndrome cardiopulmonar: encefalitis parainfecciosa asociada a hantavirus

Alejandrina Guerrero , Micaela Nomdedeu , María José Teruggi , Juan Ignacio Irigoitia , Anabella Erviti , Guillermo Bertoni , Ailén Fernández , Nadia Baldoni , Florencia Otermin , Juan Manuel Poggio .

RESUMEN

El hantavirus es una zoonosis viral transmitida principalmente por roedores y clásicamente asociada al síndrome cardiopulmonar. Las manifestaciones neurológicas parainfecciosas son poco frecuentes y documentadas en la literatura. Presentamos el caso de un varón de 34 años, previamente sano, que desarrolló encefalitis parainfecciosa asociada a hantavirus como complicación de la infección por hantavirus. Con soporte intensivo, hemodiálisis y plasmaféresis, se logró evolución favorable. Este caso representa una importante contribución epidemiológica y clínica, resaltando la necesidad de considerar manifestaciones neurológicas en pacientes con infección por hantavirus.

Palabras clave: hantavirus, encefalitis, zoonosis, plasmaféresis.

Servicio de Infectología, Hospital Interzonal Dr. Profesor Rodolfo Rossi, Calle 37 183, B1902 AVG, La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina.
Email: alejandrinaguerrera@gmail.com

Autora responsable para correspondencia:

Alejandrina Guerrero, alejandrinaguerrera@gmail.com

Recibido: 31/10/25 **Aceptado:** 9/12/25

Introducción

El hantavirus es un virus ARN perteneciente al género *Othohantavirus*, familia *Hantaviridae*, que ocasiona una zoonosis viral. La transmisión es por contacto directo con heces, orina y saliva de roedores infectados o inhalación de aerosoles de excrementos secos contaminados generados al limpiar recintos expuestos a roedores. No se transmite de persona a persona, con excepción del virus *Andes* (1). Presenta un periodo de incubación de dos a tres semanas. En América, el cuadro clínico típico es denominado síndrome cardiopulmonar por hantavirus (SCPH), se caracteriza por síndrome febril agudo con malestar general, afecciones gastrointestinales, seguido de dificultad respiratoria de inicio repentino e hipotensión.

En otras áreas del mundo los hantavirus causan otras presentaciones clínicas más relacionadas con afecciones renales y hemorrágicas. También se puede presentar como un síndrome febril inespecífico (2). Si bien el período prodrómico típico del SCPH por hantavirus es de 3-5 días, la encefalitis en sí es una complicación neurológica poco frecuente, y debido al escaso número de casos publicados no existen descripciones consistentes sobre la duración o características del período prodrómico en este contexto. La evolución clínica —síntomas respiratorios iniciales, fiebre con síntomas abdominales y progresión sistémica antes del compromiso neurológico— se ajusta a este patrón menos frecuente pero descrito.

Las manifestaciones neurológicas asociadas son poco comunes y escasamente reportadas. La encefalitis parainfecciosa, una complicación inflamatoria del sistema nervioso central de probable etiología autoinmune, ha sido descrita en relación a algunas infecciones virales, pero son escasos los casos asociados a hantavirus (3, 4).

Presentamos un caso clínico de encefalitis parainfecciosa secundaria a hantavirus.

Descripción del caso

Varón de 34 años, previamente sano, residente en zona urbana de la Ciudad de La Plata, Buenos Aires, Argentina. Consulta en enero de 2025 por presentar fiebre, tos y disnea de cinco días de evolución, iniciando antibioticoterapia ambulatoria, luego de consulta en guardia, de la que cumple siete días. Ante la falta de mejoría clínica, regresa a consulta al décimo día.

Se decide internación en sala general por presentar insuficiencia respiratoria con requerimiento de oxigenoterapia. Laboratorio al ingreso: HTO 37%, glóbulos blancos 5000, plaquetas 150.000, creatinina 1.13, LDH 450, CPK normal, hepatograma sin particularidades saturación de oxígeno 90% aire ambiental. Medio interno: PaO₂ 57.6 mmHg, saturación 90% y PaCO₂ 28 mmHg tomografía (TC) sin particularidades. Se descartaron infecciones de vía aérea superior más frecuentes mediante FilmArray®. Asimismo, se descarta mediante panel reumatológico etiología autoinmune C3 79, C4 14.2, ANCA negativo, FAN menor a 1/80, factor reumatoideo menor a 15. Anticardiolipinas negativo.

Al interrogatorio el paciente niega antecedente de viaje en el último tiempo. Refirió realizar tareas de limpieza de heladera en vivienda que no se encontraba en uso donde había excremento de roedores. Como diagnósticos probables se sospechan: dengue, hantavirus, leptospirosis y se solicitan serologías. Al tercer día se reciben resultados de anticuerpos IgG e IgM para hantavirus positivos. Se descarta por métodos serológicos leptospirosis y dengue. La posibilidad de leptospirosis se consideró baja, dado que no presentó ictericia ni manifestaciones hemorrágicas y había recibido antibioticoterapia previamente, esto disminuye la probabilidad de infección activa. El LCR mostró pleocitosis linfocitaria, proteínas moderadamente elevadas, glucorraquia disminuida, hallazgos compatibles con una etiología viral. De todos modos se solicitó una segunda muestra, pero se rechazó su procesamiento en el centro de derivación al considerar descartadas leptospirosis y dengue por diagnóstico diferencial. La detección de IgM para hantavirus en suero y LCR constituye evidencia sólida de infección reciente. La presencia de IgM intratecal es relevante, ya que indica producción local y, por ende, compromiso del sistema nervioso central, incluso con PCR negativa, esperable fuera de la fase inicial de la enfermedad.

Se repite TC de tórax que informa moderado derrame pleural bilateral, atelectasia pasiva del parénquima, adenopatía mediastinal.

El paciente evoluciona con progresivo aumento de creatinina y plaquetopenia. El paciente presentaba habitualmente recuentos plaquetarios cercanos a 300.000/μL, documentados en estudios previos, por lo que un valor inicial de 150.000/μL ya representa un descenso significativo respecto a su basal. En casos con pródromos prolongados, las alteraciones hematológicas pueden manifestarse de manera diferida. En nuestro paciente se

objetiva un descenso plaquetario de 150.000/ μ L al ingreso a 131.000/ μ L en 48 horas, hallazgo compatible con la fase tardía del período prodrómico descrito en el SCPH. Asimismo, el ascenso transitorio de creatinina hasta 3,10 mg/dL, seguido de su descenso, se correlaciona con la fase crítica del cuadro.

Al noveno día de internación presenta convulsiones y excitación psicomotriz, requiriendo pase a unidad de terapia intensiva (UTI) en donde se solicita tomografía y resonancia de encéfalo sin contraste: no se evidencian hallazgos de relevancia. Se realiza punción lumbar: 23 leucocitos (90% mononucleares), glucorraquia 45 mg/dL (glucemia 90 mg/dL), proteínas 54 mg/dL. Recibió tratamiento antimicrobiano empírico con ceftriaxona más vancomicina, aciclovir y dexametasona por sospecha de meningoencefalitis. Se solicita PCR múltiple (Filmarray®) de LCR, la cual es negativa y se derivan muestras al Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas Dr. Carlos G. Malbrán. En líquido cefalorraquídeo se detecta IgM 1/10 e IgG 1/50 para hantavirus, con PCR negativa y en suero IgM 1/1600 e IgG >1/1600 (ver Tabla 1) (5). No se registraron hipoxemia moderada o severa, alteraciones electrolíticas, hipoglucemia u otras causas que pudieran explicar la crisis comicial.

Tabla 1. Diagnóstico etiológico de infección por hantavirus de paciente presentado en reporte de caso (5)

Tipo de muestra	Fecha de muestra	IgM «-NP (título)	IgG «-NP (título)
Suero	20/01/2025	Positivo (6400)	Positivo (>1600)
Suero	24/01/2025	Positivo (6400)	Positivo (>1600)
Suero	29/01/2025	Positivo (1600)	Positivo (>1600)
LCR	27/01/2025	Positivo (10)	Positivo (50)

El título se expresa como la inversa de la mayor dilución con resultado positivo.

Técnica RT-PCR en tiempo real

Tipo de muestra	Fecha de muestra	Genoma virus Andes
LCR	27/01/2025	No Reactivo

Dado el contexto clínico y tras excluir otras etiologías, se diagnostica encefalitis parainfecciosa. El paciente requirió soporte ventilatorio mecánico y una sesión de hemodiálisis por acidosis metabólica severa. Posteriormente se llevaron a cabo tres sesiones de plasmaféresis, día por medio. Evolucionó favorablemente con mejoría progresiva del estado neurológico y recuperación de la función renal, y fue dado de alta después de 11 días en UTI.

Discusión

Las manifestaciones neurológicas parainfecciosas asociadas a hantavirus son infrecuentes y escasamente reportadas en la literatura mundial, con solo un caso previo documentado en la Argentina en la ciudad de Rosario (4). Estas complicaciones, probablemente mediadas por mecanismos autoinmunes, incluyen cuadros como encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM), miелitis transversa y encefalitis parainfecciosa, que requieren un alto índice de sospecha para su diagnóstico.

La encefalitis parainfecciosa se caracteriza por alteración del sensorio, convulsiones y déficits neurológicos focales, sin evidencia de infección directa del sistema nervioso central. Suele relacionarse con mecanismos inmunomediados que producen inflamación del parénquima cerebral. Los hallazgos de neuroimagen pueden ser variables, y el diagnóstico requiere descartar etiologías infecciosas directas mediante PCR en LCR, así como demostrar respuesta favorable a inmunoterapia. En el presente caso, la falta de detección viral en LCR, la presencia de anticuerpos específicos y la evolución clínica apoyan una fisiopatología parainfecciosa más que neuroinvasiva.

La ADEM y la miелitis transversa son complicaciones neurológicas postinfecciosas poco frecuentes: la primera afecta la sustancia blanca del SNC con déficits multifocales y alteración del nivel de conciencia, mientras que la segunda provoca inflamación focal de la médula espinal con síntomas motores, sensitivos y autonómicos. Ambas responden a corticosteroides y, en casos refractarios, a plasmaféresis o inmunoglobulina (6, 7 y 8). El síndrome de Bickerstaff, similar a trastornos del espectro Guillain-Barré, cursa con oftalmoplejía, ataxia y alteración del sensorio, y también responde a inmunoterapia (9, 10). El caso presentado resalta la importancia de considerar encefalitis parainfecciosa en pacientes con hantavirus, especialmente ante alteraciones del sensorio y convulsiones, apoyando el diagnóstico mediante anticuerpos específicos y exclusión de otras etiologías.

El tratamiento con plasmaféresis (11), junto al soporte intensivo, parece ser una estrategia efectiva. El reconocimiento temprano y manejo multidisciplinario son clave para la recuperación.

Referencias bibliográficas

1. Comisión de Enfermedades Endémicas y Emergentes; Comisión de IACS y SP. Hantavirus: actualización epidemiológica y terapéutica. 13 de enero de 2019.
2. Ministerio de Salud. Circular de vigilancia: actualización de normas para la vigilancia de hantaviriosis. Ministerio de Salud; 2025 mayo.
3. Jonsson CB, Figueiredo LT, Vapalahti O. A global perspective on hantavirus ecology, epidemiology, and disease. *J Neurovirol.* 2010 Feb;16(1):1–9. doi:10.1080/13550280802491485.
4. Talamonti, L., Padula, PJ, Canteli, MS et al. Síndrome pulmonar por hantavirus: encefalitis causada por el virus Andes. *J.Neurovirol.* 17 , 189-192 (2011).
5. Tabla de identificación etiológica de Hantavirus.
6. Pohl D, Hennemuth I, von Kries R, Hanefeld F. Paediatric multiple sclerosis and acute disseminated encephalomyelitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2016;87(7):734-9.
7. Absoud M, Lim MJ, Chong WK, et al. Paediatric ADEM: distinct syndrome or part of the MS spectrum? *Neurology.* 2013;80(11):958-64.
8. Krishnan C, Kaplin AI, Deshpande DM, Pardo CA, Kerr DA. Transverse Myelitis: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Front Biosci.* 2021;26:145-60.
9. Odaka M, Yuki N, Hirata K. Anti-GQ1b IgG antibody syndrome: clinical and immunological range. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74(2):166-72.
10. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 2016;388(10045):717-27.
11. Khair AM. Utility of plasmapheresis in autoimmune-mediated encephalopathy in children: potentials and challenges. *Neurol Res Int.* 2016;2016:7685807. doi:10.1155/2016/7685807.

Beyond cardiopulmonary syndrome: Hantavirus-associated parainfectious encephalitis

Hantavirus is a viral zoonosis transmitted primarily by rodents and classically associated with cardiopulmonary syndrome. Parainfectious neurological manifestations are rare and poorly documented in the literature. We present the case of a previously healthy 34-year-old man who developed hantavirus-associated parainfectious encephalitis as a complication of hantavirus infection. With intensive support, hemodialysis, and plasmapheresis, the patient achieved a favorable outcome. This case represents an important epidemiological and clinical contribution, highlighting the need to consider neurological manifestations in patients with hantavirus infection.

Key words: Hantavirus, Encephalitis, Zoonoses, Plasmapheresis



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>