

ARTICULO ORIGINAL

**Situación epidemiológica del síndrome pulmonar por hantavirus (SPH).
Paraguay 2000-2004**

**Epidemiology of hantavirus pulmonary syndrome (HPS).
Paraguay 2000-2004**

Insaurralde A¹, Páez M^{1, 2}

¹Dpto. de Salud Pública y Epidemiología-Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud-UNA. ²Dirección General de Vigilancia de la Salud (DGVS). Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social

RESUMEN

El Síndrome Pulmonar por Hantavirus (SPH) es una zoonosis grave transmitida por el roedor *Calomys laucha*, reservorio del virus hanta, que fue diagnosticado por primera vez en el chaco paraguayo en 1995. En el presente trabajo retrospectivo-descriptivo se analizan las características epidemiológicas del SPH en el Chaco paraguayo entre el 2000-2004, se analizaron fichas clínico-epidemiológicas remitidas a Vigilancia de la Salud del Ministerio de Salud. Se registraron 62 casos de SPH, mayoritaria en sexo masculino, entre 12 y 70 años de edad, 47 % en inmigrantes menonitas y 98 % en el Chaco Central. Las actividades agrícolas fueron las de mayor riesgo. La tasa de incidencia del país fue 1,02 x100000 hab., con una letalidad de 11,3%. A raíz de los últimos casos confirmados, se hace necesario reforzar las acciones de prevención por parte de los Servicios de Salud del país, a través de sus equipos de epidemiología, clínicos y del ambiente.

Palabras claves: Hanta virus, zoonosis, Paraguay.

ABSTRACT

Hantavirus pulmonary syndrome (HPS) is a serious zoonotic disease transmitted by the rodent *Calomys laucha*, a Hantavirus reservoir, first diagnosed in 1995 in the Paraguayan Chaco. This paper is a descriptive retrospective analysis of the epidemiological characteristics of HPS in the Paraguayan Chaco between 2000 and 2004. Clinical and epidemiological records referred to the Health Ministry of Paraguay were analyzed. There were 62 cases of HPS, mostly men, between 12 and 70 years old, 47% in Mennonite immigrants and 98% in the Central Chaco. Agricultural activities were at greatest risk and the incidence rate was 1.02 x100,000 inhabitants with a lethality rate of 11.3%. Due to the recent confirmed cases, it becomes necessary that the national Health Services reinforces preventive measures through its epidemiological, clinical and environmental teams.

Keywords: Hantavirus, zoonosis, Paraguay.

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial en los últimos años se asiste al surgimiento de nuevas enfermedades infecciosas, producidas en algunos casos por nuevos agentes etiológicos, siendo en otros casos nuevas presentaciones clínicas producidas por variantes de microorganismos ya conocidos, a estos agentes infecciosos nuevos o renovados se los denomina genéricamente como patógenos emergentes o reemergentes; entre ellos el virus hanta (1). El género Hantavirus pertenece a la familia Bunyaviridae, y su nombre proviene del río Hantaan, en el sur de Corea, cerca del cual se aisló originalmente el miembro prototípico, el virus Hantaan. Virus muy similares incluyen los Seoul, Dobrava y Puumala, que se distribuyen ampliamente en todo el territorio eurasiático y ocasionan diversas

*Autor Correspondiente: **Bioq Ariel Insaurralde**
Dpto de Salud Pública. Instituto de Investigaciones
en Ciencias de la Salud. Río de la Plata y Lagerenza. Asunción-Paraguay
Teléfono: 595(21)422069
Email: saludpublica@iics.una.py

enfermedades llamadas de manera global fiebre hemorrágica con síndrome renal (FHSR). Ya en el decenio de 1930 se notificaron en Europa y Asia brotes de lo que en esa época se pensaba que era FHSR. A pesar de que en los años siguientes un número cada vez mayor de pruebas orientaban hacia un origen viral, fue en 1978 cuando se aisló el virus Hantaan, fecha en la cual se confirmó que algunos roedores servían de reservorio de los virus que causaban la FHSR (1). Con una incidencia anual de 150 000 a 200 000 casos, A pesar de que existen pruebas serológicas congruentes que confirman la presencia de roedores infectados por hantavirus en el continente americano, solo en el decenio de 1990 se reconoció en las Américas que la enfermedad en los humanos podía deberse a infección por hantavirus (2).

En 1993, en el suroeste de los Estados Unidos de América, un brote de afecciones respiratorias graves permitió que se identificara un nuevo hantavirus (4) como el agente etiológico de una enfermedad conocida ahora como síndrome pulmonar por hantavirus (SPH) El virus se llamó Sin Nombre (VSN), y se detectó que el roedor que servía de reservorio primario era *Peromyscus maniculatus*, un ratón de campo. Investigaciones ulteriores han identificado muchos más hantavirus en el continente americano, y de ellos algunos han causado SPH (5).

El SPH presenta un cuadro inicial que se caracteriza por fiebre, mialgias y trastornos gastrointestinales, seguida del inicio repentino de un cuadro de insuficiencia respiratoria e hipotensión. La infección de los roedores al parecer es asintomática, pero la de los humanos suele asociarse con una enfermedad. La vía principal de transmisión posiblemente sea el aparato respiratorio, por medio de pequeñas partículas de aerosol generadas desde las excreta de los roedores y en particular la orina recién expulsada (6). Sin embargo, es posible que dichas partículas también se generen durante actividades humanas que alteran la tierra, basura o materiales de nidos, todos ellos contaminados. Las posibilidades de exposición a los hantavirus alcanzan su máximo cuando las personas trabajan, juegan o viven en espacios cerrados en los que existe una infestación activa de roedores. Entre los factores de riesgo se encuentran: 1) Trabajos de granja 2) Actividades de limpieza o ingreso a habitaciones cerradas con alta probabilidad de presencia de ratones, como galpones, cabañas, garajes, graneros, etc. 3) Zonas de alta población de roedores. Al parecer, la infección en los humanos no muestra predilección por una edad, raza, grupo étnico o género. Estudios internacionales señalan que los virus Hantaan y quizá todos los demás hantavirus pueden conservar su infecciosidad incluso durante varios días en un medio natural. Nunca se ha señalado la intervención de hantavirus en la transmisión nosocomial en comunidades europeas o asiáticas, a pesar del gran número de casos observados y hospitalizados. En el brote por VSN de 1993 en los Estados Unidos, entre más de 266 miembros del personal de salud no se detectó caso alguno de enfermedad clínica ni de seropositividad, incluidas las personas que habían hecho reanimación boca a boca o intubación endotraqueal (7).

En la región occidental del Paraguay se han notificado casos de síndrome pulmonar por hantavirus desde el año 1995. Un brote de SPH se presentó en una comunidad agrícola de la región del Chaco occidental y afectó como mínimo a 17 personas en la primavera y el verano de 1995– 1996. Hubo confirmación serológica de seis casos adicionales identificados en forma retrospectiva en la región entre 1987 y 1994. La tasa de letalidad durante el brote fue de 12%, pero esta cifra puede ser menor de la real, por la infrecuencia relativa con que se practicaron las necropsias en esa región. La seroprevalencia humana básica fue de 7% a 21% en grupos de personas asintomáticas y residentes de la comunidad (8), y ello tal vez denote el ataque de una enfermedad más leve y una cifra mucho mayor de infecciones subclínicas de la observada en otros sitios, o infección con un hantavirus menos patógeno, que muestre reacción cruzada en estudios serológicos. Se dio el nombre de virus Laguna Negra al agente etiológico, y más tarde se le aisló en cultivos celulares; el roedor que sirvió de reservorio primario fue el ratón *Calomys laucha*, de vida vespertina (9). El objetivo de este trabajo fue describir las

características epidemiológicas del Síndrome pulmonar por hantavirus (SPH) en el Chaco paraguayo durante el periodo 2000-2004.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo y descriptivo donde se analizaron todas las fichas clínico-epidemiológicas de infección por hantavirus, remitidas a la Dirección de Vigilancia de Enfermedades Transmisibles (DIVET) del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social (MSP y BS), de las que fueron seleccionadas las que llenaban la definición de caso de SPH. Se consideraron las variables de: sexo, edad, condición étnica, tiempo, lugar, factores de riesgo de la enfermedad, fallecidos y tasa de letalidad.

A fin de resguardar la identificación de los pacientes y respetar la confidencialidad, para este estudio fueron utilizados códigos.

RESULTADOS

En el periodo en estudio (2000-2004) se registraron un total de 62 casos de SPH (tabla 1) que afectó mayoritariamente al sexo masculino (81%) (fig.1), en las edades comprendidas entre 12 y 70 años, promedio 33 años de edad; siendo el 49% de ellos, entre los 21 y 30 años (fig.2).

Tabla 1. Epidemiología de casos de SPH (Paraguay : 2000-2004)

Año de ocurrencia	2000	2001	2002	2003	2004	total
N° de casos	15	27	5	5	10	62
casos en el	13	23	3	3	8	50
sexo masculino	80%	85%	60%	60%	80%	81%
Edad promedio	29	33	31	42	31	33
Fallecidos	1	5	0	0	1	7
Tasa de letalidad	6.6%	19%	0%	0%	10%	11.3%

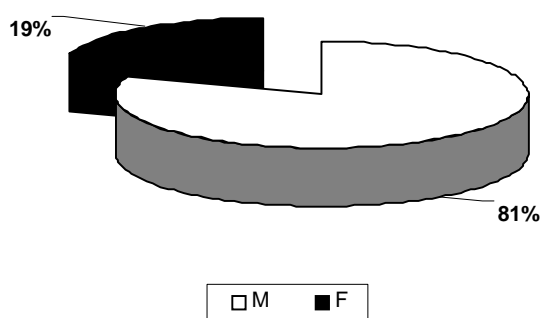


Figura 1. Casos de SPH según sexo 2000-2004. n=62

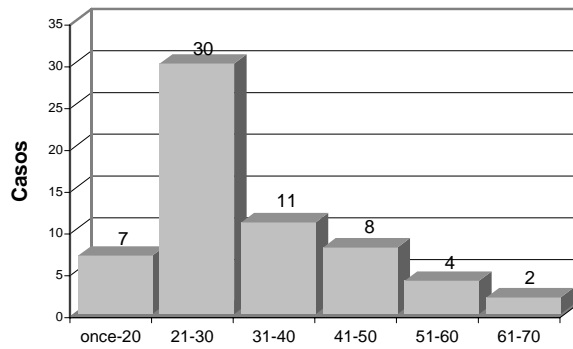


Figura 2. Casos de SPH según grupo etéreo. n=62

El 47% de los casos se presentó en menonitas (colonos inmigrantes asentados en el chaco paraguayo desde el año 1927), 34% en paraguayos nativos y el 19% en indígenas (fig.3). El 98 % de los casos afectó a residentes del Chaco Central. Las actividades agrícolas y de estancia fueron consideradas las de mayor riesgo (77%) (fig.4).

La curva de ocurrencia de casos presentó una tendencia bimodal con picos en los meses de noviembre del 2000 y mayo del 2001 (17 y 19 %) de los casos respectivamente) (fig.5). El 65% de los casos ocurrieron en el Dpto. de Boquerón. La tasa de incidencia a nivel país fue 1,02 x100000 hab. Se reportó un total de 7 fallecidos, con una letalidad de 11.3% para el periodo .La letalidad más alta se registró en el año 2001(19%).

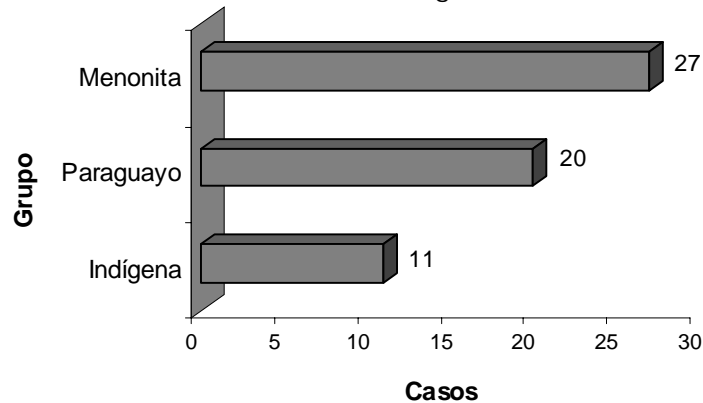


Figura 3. Casos de SPH según grupo étnico. n=58

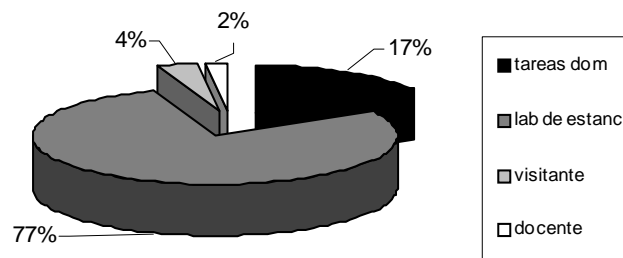
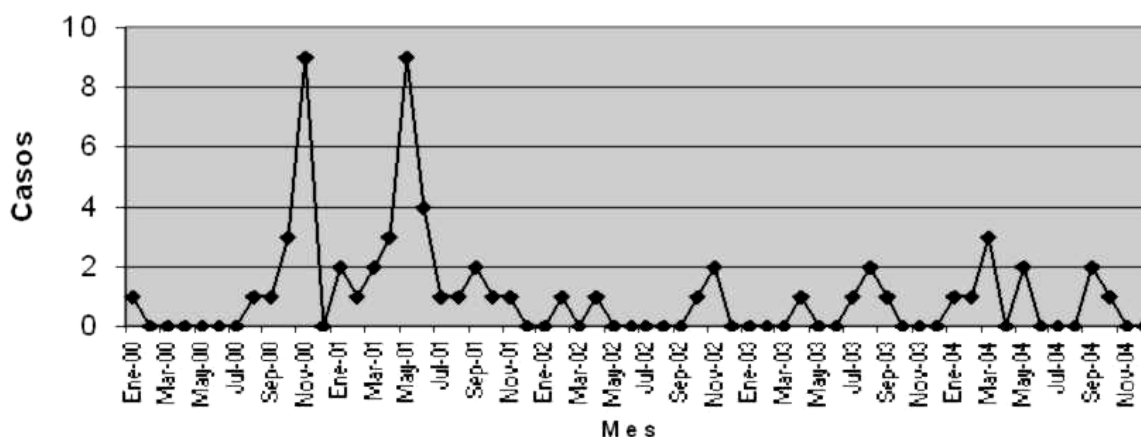


Figura 4. Casos de SPH según actividades. n=54



Fuente: Dirección de Enfermedades transmisibles. MSP y BS

Figura 5. Casos de SPH por mes – 2000-2004. n =54

DISCUSION

Desde el punto de vista biológico es probable que nuestros roedores silvestres y sus respectivos virus, seguramente hayan convivido con nosotros por generaciones. Lo que ahora es novedad es nuestra capacidad para identificar una enfermedad que antes quedaba en la incertidumbre, diagnosticándose tal vez como "neumonía fulminante" o "shock séptico" sin establecerse una etiología específica, como se pudo constatar con las causas de muerte de pacientes en años anteriores al 1995(10). También es importante recalcar que el conocimiento sobre dicha patología se ha extendido entre los profesionales de la salud (11). El quinquenio 2000-2004 el SPH afectó en su mayoría al sexo masculino, en edad económicamente activa, cuyas actividades de riesgo eran las agrícolas y de estancia, en zonas rurales de los departamentos de Boquerón y Pdte Hayes. Se presentaron dos brotes de magnitud en el 2000 y 2001. El grupo étnico mayoritariamente comprometido fue el de los Menonitas. La tasa de letalidad en el 2004 volvió a elevarse luego de permanecer constante por dos años sin ningún fallecido. A raíz de los últimos casos confirmados y dada la alarma producida en la comunidad, se hace necesario reforzar las acciones de prevención por parte de los Servicios de Salud del país, a través de sus equipos de epidemiología, clínicos y del ambiente. Es necesario reforzar la campaña de prevención a toda la población tanto urbana como rural; por otro lado, la necesidad de fortalecer la capacidad de los grupos técnicos locales para la investigación epidemiológica de los casos clínicamente sospechosos de SPH, y realizar estudios en roedores para mejor conocimiento del comportamiento del virus.

BIBLIOGRAFIA

1. Lee H, Lee P, Johnson K. Isolation of the etiologic agent of Korean hemorrhagic fever. JID 1978 Mar; 137(3):298-308.
2. LeDuc JW, Smith GA, Childs JE, Pinheiro FP, Niklasson B. Global survey of antibody to Hantaan-related viruses among peridomestic rodents. Bulletin of the world Health Organization. 1986;64: 139-44.
3. Yanagihara R. Hantavirus infection in the United States: Epizootiology and epidemiology. RID 1990; 12: 449-57.
4. Nichol ST, Spiropoulou CF, Morzunov S, Rollin PE, Ksiazek TG, Feldmann H, et al. Genetic identification of a hantavirus associated with an outbreak of acute respiratory illness. Science. 1993; 262: 914-17
5. Duchin JS, Koster FT, Peters CJ, Simpson GL, Tempest B, Zaki SR, et al. Hantavirus pulmonary syndrome: A clinical description of 17 patients with a newly recognized disease. N Engl J Med 1994; 330:949-55

6. Centers for Disease Control and Prevention, United States of America, Department of Health and Human Services. Hantavirus infection—southwestern United States: Interim recommendations for riskreduction. *MMWR* 1993; 42:2–13
7. Vitek CR, Breiman RF, Ksiazek TG, Rollin PE, Mc Laughlin JC, Umland ET, et al. Evidence against person to-person transmission of hantavirus to health care workers. *CID* 1996; 22:824–26.
8. Williams RJ, Bryan RT, Mills JN, Palma RE, Vera I, De Velasquez F, et al. An outbreak of hantavirus pulmonary syndrome in western Paraguay. *Am J Trop Med Hyg* 1997; 57:274–82.
9. Johnson AM, Bowen MD, Ksiazek TG, Williams RJ, Bryan RT, Mills JN, et al. Laguna Negra virus associated with HPS in western Paraguay and Bolivia. *Virology*. 1997 Nov; 238(1):115–27.
10. Wolff M. Cambios epidemiológicos en las enfermedades infecciosas en Chile durante la década 1990-2000. *Rev Méd Chile* 2002; 130: 353-62.
11. Baró M, Vergara J, Navarrete M. Hantavirus en Chile: revisión y análisis de casos desde 1975. *Rev Méd Chile* 1999; 127: 1513-23.