



CORRESPONDENCIA

Insuficiencia renal por *hantavirus*

Renal failure and *hantavirus*

Sr. Director:

En 2010 se registró un aumento en el número de casos de infección por *hantavirus* en zonas endémicas de Europa relacionado con un incremento de la densidad de población de roedores, animales en los que se mantienen los *hantavirus* en la naturaleza¹. Esta situación supone un aumento del riesgo de infección importada en nuestro país. Dicha infección se debe sospechar en casos de insuficiencia renal con proteinuria importante, trastornos visuales y trombopenia en el contexto de cuadro «viral». Durante el año 2010 se han recibido 19 muestras de casos sospechosos de nefropatía epidémica por *hantavirus* en el Centro Nacional de Microbiología, siendo confirmados 2 casos.

Presentamos uno de los casos: varón de 41 años de edad, natural de Holanda, de viaje en nuestro país desde 7 días antes. Acudió al servicio de Urgencias por presentar malestar general, cefalea, sensación distérmica y posterior aparición de náuseas, vómitos y oliguria. El paciente estaba adecuadamente orientado, y mostraba dolor a la palpación profunda en fosa ilíaca izquierda, sin signos de irritación peritoneal, presión arterial 140/90 mmHg y frecuencia cardíaca de 90 latidos por minuto. El resto de la exploración física no mostró hallazgos significativos. La analítica inicial mostró leucocitosis con elevación de la proteína C reactiva y trombopenia ($57 \times 10^3/\text{ml}$), acidosis metabólica e insuficiencia renal (creatinina sérica: 3,4 mg/dl, urea: 165 mg/dl). Fue tratado con expansión de volumen, a pesar de lo cual se mantuvo oligúrico y con cifras de presión arterial cada vez más elevadas. La función renal empeoró (creatinina: 4,1 mg/dl; urea: 174 mg/dl); sodio urinario: 131 mmol/l; potasio: 4,18 mmol/l, y proteinuria: 2,5 g/l, con sedimento urinario normal. El paciente fue derivado a la Unidad de Cuidados Intensivos de un hospital de referencia. La radiografía de tórax era normal. La ecografía abdominal mostró unos riñones con morfología, tamaño y ecoestructura normales. El paciente fue tratado con piperacilina-tazobactam, hasta que constó la negatividad de los cultivos de sangre y orina. La función renal empeoró a pesar de recibir abundante hidratación intravenosa (creatinina: 7,1 mg/dl; urea:

250 mg/dl). Por otra parte, se añadió visión borrosa, con fondo de ojo, exploración neurológica y tomografía computarizada craneal normales. Posteriormente el paciente pasó a tener diuresis abundantes y mejoría progresiva de la función renal. En ningún momento requirió nefrodiálisis. Posteriormente se normalizó la función renal, así como la situación clínica global y los restantes parámetros analíticos.

Ante la presencia de un cuadro febril agudo, que cursaba con insuficiencia renal aguda, proteinuria, y alteraciones visuales, se sospechó infección por *hantavirus* y se buscó la presencia de anticuerpos y del genoma viral en el suero del paciente. La muestra de suero recogida el día 14 de inicio de los síntomas se analizó mediante enzimoinmunoensayo comercial (MRL, California, EE.UU.), que contiene los virus *Seoul* y *Sin Nombre* como antígenos y resultó positiva para anticuerpos IgM; sin embargo, la reacción en cadena de la polimerasa-transcriptasa inversa (RT-PCR) empleando un método genérico capaz de detectar cualquier especie del género *hantavirus*, resultó negativa.

El resultado serológico obtenido indica que el paciente presentado padecía una infección aguda por *hantavirus*. La negatividad de la RT-PCR pudiera explicarse por el tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la fecha de la determinación analítica. El principal cuadro clínico que causan los *hantavirus* que circulan en Europa y Asia consiste en un síndrome febril con fracaso renal llamado epidémico por su aparición estacional según el ciclo de los roedores. Sin embargo, en América los *hantavirus* habitualmente causan una insuficiencia cardiorrespiratoria. En España existen evidencias de la presencia habitual de *hantavirus* ya que se han detectado anticuerpos en distintos grupos poblacionales, encontrándose los mayores valores de seroprevalencia en pacientes con disfunción hepática². Sin embargo, se desconoce la especie de *hantavirus* circulante³ y no se ha demostrado patogenicidad concreta excepto en casos importados similares al del paciente que presentamos⁴.

Debiéramos sospechar de la infección por *hantavirus* ante todo paciente que consulte por un síndrome febril agudo, que curse por nefropatía con proteinuria, alteraciones visuales agudas, cefalea y trombopenia y, sobre todo, si proviene del norte o centro de Europa⁵. Dado el importante volumen de viajeros procedentes de dichas zonas a nuestro país, es una afección importada que posiblemente esté infradiagnosticada por falta de sospecha clínica.

Bibliografía

1. Faber MS, Ulrich RG, Franc C, Brockmann SO, Pfaff GM, Jacob J, et al. Steep rise in notified hantavirus infection in Germany. *Euro Surveill.* 2010;15:pii19574.
2. Sanfeliu I, Nogueras MM, Gegúndez MI, Segura F, Lledó L, Font B, et al. Seroepidemiological survey of *hantavirus* infection in healthy people in Valles Occidental. *Barcelona. Vector Borne Zoonotic Dis.* 2011;11:697–700.
3. Gegúndez MI, Lledó L. Infection por hantavirus y otros virus transmitidos por roedores. *Enf Infect Microbiol Clin.* 2005;23:492–500.
4. Lledó L, Gegúndez MI, Martínez JC, Sanfeliu I. Nefropatía epidémica en España: primer caso importado. *Med Clin (Barc).* 2003;121:677.

5. Segura F, López T, Sanfeliu I, Ponz E, Gegúndez MI, Lledó L, et al. ¿Un nuevo caso de enfermedad por hantavirus en España? *Rev Clin Esp.* 2002;202:181.

X. Herranz ^{a,c,*}, A. Negredo ^b, F. de Ory ^b y LL. Sánchez ^{a,c}

^a Servicio de Medicina Interna, Capio Hospital General de Catalunya, Sant Cugat del Vallés, Barcelona, España

^b Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

^c Universitat Internacional de Catalunya, Sant Cugat del Vallés, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcherranz@csc.uic.es (X. Herranz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2012.04.007>

Infección por parvovirus B19 en adultos sanos

Parvovirus B19 infection in healthy adults

Sr. Director:

El parvovirus B19 es un virus ADN de la familia *Parvoviridae* y del género *Erythroviridae*. De distribución universal, se presenta esporádicamente o en brotes, sobre todo a finales del invierno o en primavera. El único huésped conocido es el hombre, y su transmisión ocurre por la inhalación de secreciones respiratorias, a través de hemoderivados o por vía transplacentaria. La aparición de brotes es frecuente en las escuelas y las guarderías, aunque también se ha descrito en los hospitales¹.

Sus manifestaciones clínicas son diferentes según las características del enfermo al que infecta. Destacan el eritema infeccioso –también conocido como quinta enfermedad o de las mejillas abofeteadas–, generalmente en los niños; las artralgias y/o artritis, más frecuentes en los adultos; la anemia fetal, la muerte fetal intraútero, el aborto espontáneo o el *hydrops fetalis* no inmune, cuando afecta a embarazadas; las crisis aplásicas transitorias, descritas sobre todo en pacientes con enfermedades hemolíticas crónicas; y la supresión persistente de la eritropoyesis, cuando se asienta en inmunodeprimidos. Se han descrito, además, manifestaciones cutáneas (púrpura vascular y trombocitopenia, eritema multiforme ampolloso, etc.), encefalitis, afectación del sistema nervioso periférico y de los nervios craneales, síndrome del túnel carpiano bilateral, miocarditis, pericarditis, hepatitis y afectación respiratoria^{2–6}.

La enfermedad por parvovirus B19 es frecuente. Sin embargo, la afectación de adultos inmunocompetentes es más rara y su diagnóstico más difícil. Por ello, nos ha parecido de interés presentar las características clínicas de 8 pacientes adultos diagnosticados en nuestra consulta de atención inmediata en el año 2011 (tabla 1).

La edad media fue de 47 años (desviación estándar: 11,7 años), con predominio de las mujeres (75%). Los casos aparecieron mayoritariamente (5 de ellos) en invierno o primavera, constatándose contacto familiar y/o profesional con algún niño enfermo hasta en el 50% de los supuestos. Clínicamente predominó la fiebre y las artralgias o artritis, aunque también observamos una púrpura y 2 casos de afectación nerviosa periférica, uno de ellos con confirmación electromiográfica de síndrome del túnel carpiano bilateral y el segundo con parestesias en las 4 extremidades como síntoma principal. Además, 5 pacientes presentaron anemia ligera; igual porcentaje cursó con leucopenia, y 2 tuvieron trombopenia. Salvo un caso, el resto presentó alteración moderada de las pruebas hepáticas. La evolución clínica y analítica fue favorable en todos los pacientes.

La infección por parvovirus B19 en adultos inmunocompetentes no siempre es fácil de reconocer. A la rareza de su aparición en esta edad (el 80% de las primoinfecciones aparecen antes de los 15 años) se añade lo inespecífico de los síntomas, e incluso su ausencia en una cuarta parte de los casos. Desde el punto de vista clínico, en nuestra serie la afectación articular y la fiebre fueron predominantes (75%). Además, detectamos 2 casos de afectación del sistema nervioso periférico. Analíticamente, el 87% de los pacientes tenían alguna alteración de la bioquímica hepática, y en el 75% observamos anemia hiporregenerativa, leucopenia y/o trombopenia transitorias tal y como en general se describe. Esto no debe extrañar si consideramos el efecto citopático directo del virus en los precursores de los hematíes y la supresión medular que provoca^{7–10}. En todos los casos se llegó al diagnóstico mediante la detección de anticuerpos IgM frente a parvovirus B19.

Como conclusión, y de acuerdo con los autores revisados, creemos que los antecedentes de contacto de riesgo, el contexto febril, la afectación poliarticular, la disminución de una o varias de las series hematológicas o, incluso, el síndrome del túnel carpiano bilateral, deben hacer sospechar una infección por parvovirus B19 en el adulto sano.