



MED-REVIEW



**HANTAVIROSE**

**Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.**

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



### **Nossa metodologia une:**



**Didática Absurda**



**Estudo Ativo & Repetição Espaçada**



**Neurociência**

**Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.**



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

**Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.**

**E agora, você também pode dar o próximo passo.**



**MED-REVIEW**

## ESTÁ SEM TEMPO?

### O que mais cai em prova nesse tema

A Hantavirose começa como uma síndrome febril aguda, como diagnóstico diferencial de várias outras doenças virais e bacterianas muito mais prevalentes (dengue, febre maculosa, leptospirose). Até que, de repente, o paciente entra em insuficiência respiratória. Lembre-se dos seguintes aspectos, para conseguir acertar qualquer questão de prova:

| O QUE A BANCA COBRA               | COMO IDENTIFICAR NA PROVA                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-----------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A "Cena do Crime" (Epidemiologia) | Paciente geralmente é trabalhador rural ou ecoturista que esteve <b>limpando um galpão fechado/paiol</b> ou arando a terra. A infecção ocorre pela <b>inalação de partículas aerossolizadas</b> (poeira) contendo urina, fezes e saliva de <b>roedores silvestres</b> (ratos do mato).                                                        |
| A Montanha-Russa Clínica          | Pródromo febril inespecífico (1-6 dias), muitas vezes com forte dor abdominal simulando abdome agudo e ausência de sintomas catarrais. Evolui abruptamente (em horas) para a Fase Cardiopulmonar: <b>tosse seca, falta de ar absurda, edema pulmonar não cardiogênico e choque</b> .                                                          |
| A Tríade Laboratorial de Ouro     | 1. <b>Hemoconcentração</b> (Hematócrito > 45-50%);<br>2. <b>Plaquetopenia</b> (frequentemente < 40.000/mm <sup>3</sup> );<br>3. <b>Linfócitos atípicos</b> (imunoblastos >10%) com leucocitose sem granulações tóxicas.                                                                                                                       |
| Conduta: O Erro Fatal na UTI      | A banca vai sugerir dar 30 ml/kg de soro. <b>NÃO CAIA NESSA! A regra é RESTRIÇÃO HÍDRICA</b> . Como o pulmão do paciente está vazando plasma ( <i>capillary leak</i> ), volume venoso extra vai "afogá-lo". O tratamento de escolha é o uso precoce de <b>aminas vasoativas</b> (noradrenalina/dobutamina). Terapia de resgate: <b>ECMO</b> . |
| Hantavirose x Leptospirose        | Esse é o diagnóstico diferencial que mais cai! Na Leptospirose pulmonar grave, ocorre <b>hemorragia</b> (hematócrito cai ou fica normal e VHS nas alturas). Na Hantavirose, ocorre <b>extravasamento de plasma (hematócrito sobe muito e VHS é normal)</b> . O rato da hantavirose é o silvestre; o da leptospirose é o urbano.               |

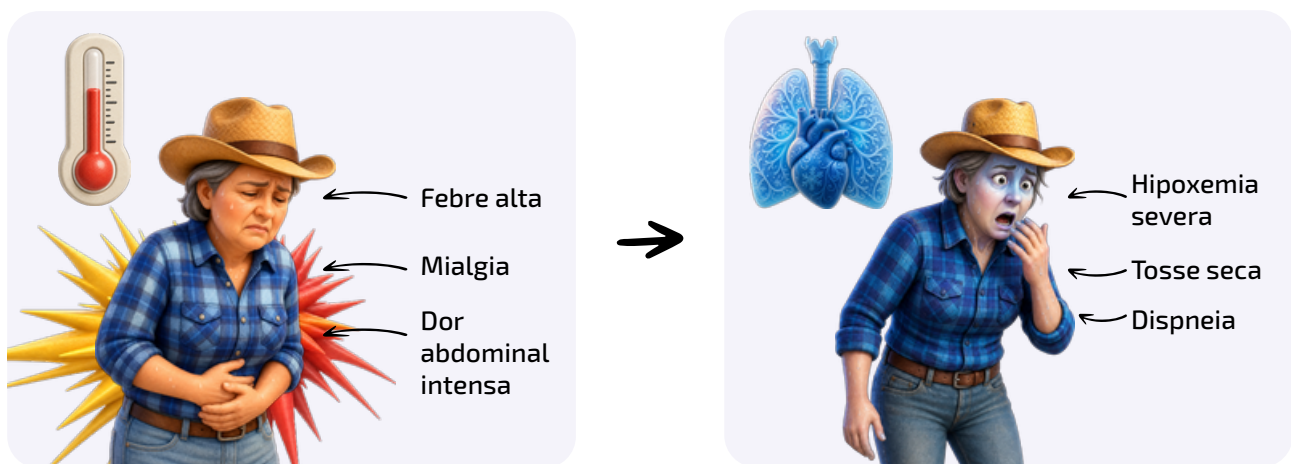
| O QUE A BANCA COBRA       | COMO IDENTIFICAR NA PROVA                                                                                                                                                                                                                           |
|---------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Transmissão Inter-humana  | Pegadinha clássica! A hantavirose <b>NÃO</b> é transmitida de pessoa a pessoa no Brasil. A única exceção no mundo é o vírus <b>Andes (ANDV)</b> , que circula na Argentina e Chile.                                                                 |
| Radiografia de Tórax      | Infiltrado intersticial difuso bilateral com preenchimento alveolar, mas com <b>área cardíaca de tamanho NORMAL</b> (diferenciando de edema agudo de pulmão cardiogênico).                                                                          |
| Biossegurança e Prevenção | <b>Nunca varrer locais fechados a seco!</b> A recomendação é a descontaminação úmida com hipoclorito de sódio. Ao atender pacientes suspeitos ou fazer investigação ambiental, o uso de <b>máscara PFF3/N95</b> é obrigatório pela equipe de saúde. |

# INTRODUÇÃO

## Contexto clínico

Imagine a seguinte cena: você está no seu plantão e chega uma paciente hígida, trabalhadora rural. Ela conta que há cerca de **cinco dias** está com muita **febre**, dor no corpo (**mialgia**), **dor de cabeça e vômitos**. Você começa a pensar nas **síndromes febris agudas** mais comuns, como Dengue, Leptospirose ou até mesmo Influenza. Mas, de repente, o quadro vira. A paciente começa com uma **tosse seca e falta de ar absurda**. Em questão de horas, **a saturação despenca**, a pressão arterial cai assustadoramente e o raio-X de tórax mostra um **infiltrado pulmonar difuso bilateral**.

Pensa comigo: o que faz um adulto jovem, com **quadro gripal inicial**, evoluir tão subitamente para um **choque com falência respiratória grave**? É aqui que você precisa ligar o radar para a **Síndrome Cardiopulmonar por Hantavírus (SCPH)**, a forma como a Hantavirose se manifesta nas Américas. É uma doença de altíssima letalidade, muitas vezes ultrapassando a marca dos 39% a 45%.



## Qual a importância desse tema

As bancas adoram a Hantavirose por três motivos principais. Primeiro, porque é uma **doença endêmica** em diversas áreas rurais e de desmatamento no Brasil, exigindo do médico raciocínio rápido para não confundir com outras síndromes respiratórias ou hemorrágicas, como a Leptospirose. Segundo, pelo **clássico padrão laboratorial** que "entrega" o diagnóstico. Terceiro (e talvez o mais cobrado nas condutas), porque o instinto médico básico diante de um **choque** é correr e dar volume (soro), mas na Hantavirose, essa conduta mata o paciente "afogado"!

No ano de 2026, por causa do surto de Hantavirose a bordo de um cruzeiro, que envolveu 8 casos potenciais, 6 deles confirmados, e 3 mortes até 11 de maio do mesmo ano, a doença voltou à tona. A vigilância epidemiológica é fundamental nesse contexto, e entender quais são os fatores de maior virulência faz toda a diferença para entender os riscos inerentes aos surtos.



## PULO DO GATO

A chave para matar a questão está no enunciado **epidemiológico**. O examinador sempre vai te contar uma historinha: o paciente estava limpando um **galpão fechado** há meses, varrendo um **celeiro**, trabalhando no **desmatamento** ou esteve em contato com locais onde há **roedores silvestres**. A infecção ocorre pela **inalação de partículas poeirentas** contendo urina, saliva e fezes secas desses roedores. Leu "trabalhador rural" + "limpeza de galpão fechado" + "dispneia súbita" = Hantavirose!

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL - SÍNDROMES FEBRIS AGUDAS

Diante do paciente com **febre alta, dor de cabeça intensa, mialgia e náuseas**, a famosa **Síndrome Febril Aguda**, quantos diagnósticos diferenciais são possíveis? Dezenas!

Uma **Síndrome Febril Aguda** é definida como **febre com duração inferior a 7 dias sem fonte bacteriana** identificada. Ela se caracteriza por:

- Início agudo de febre (temperatura  $\geq 38^{\circ}\text{C}$ ).
- Duração inferior a 1 semana (geralmente  $< 7$  dias).
- Ausência de sinais localizatórios que identifiquem claramente a fonte da infecção.

Nesse cenário, uma das ferramentas mais importantes que o clínico pode ter é a **investigação epidemiológica**, já que diversas das doenças mais frequentes são endêmicas, muitas vezes na mesma região. Na aula de **Febre Maculosa**, discutimos como o diagnóstico diferencial entre essa doença e a dengue é delicado, e aqui, vamos perceber que o paralelo é semelhante entre a **Hantavirose e a Leptospirose**. Atenção aos detalhes epidemiológicos e às pistas da **evolução dos sintomas** que a questão e que os pacientes te oferecerão: é aí que a chave do diagnóstico vai estar.

No final da apostila, vamos revisar os detalhes que vão nos auxiliar no diagnóstico diferencial entre a Hantavirose e as outras etiologias das síndromes febris agudas, mas, primeiro, vamos entender o que de fato é essa doença.

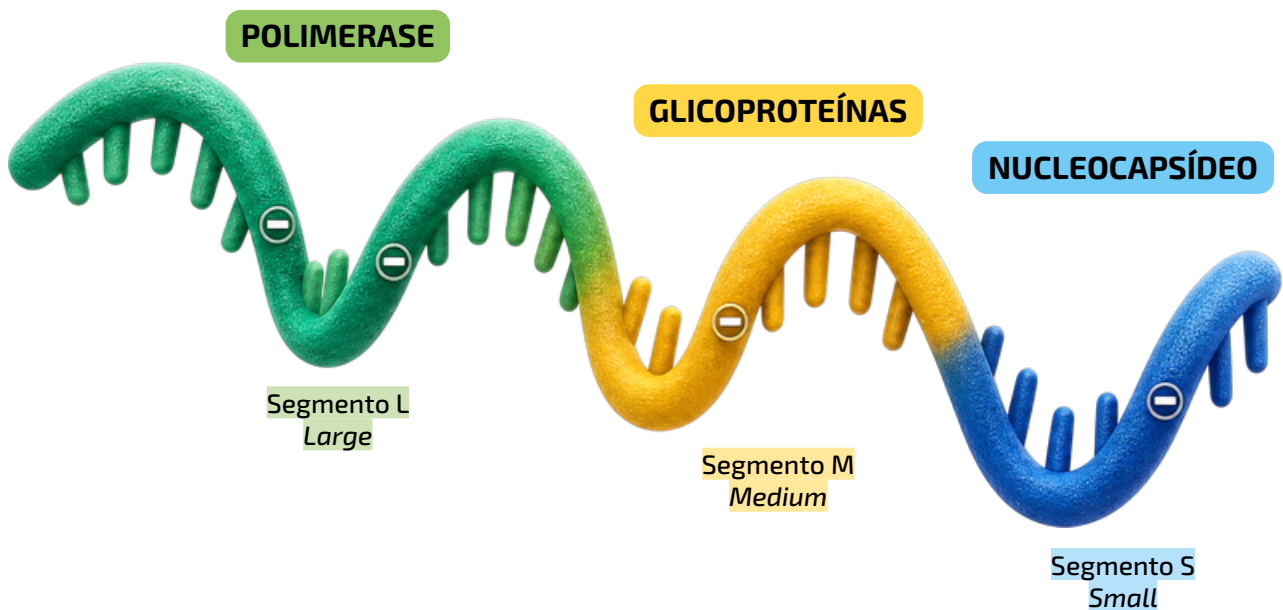
## A IDENTIDADE DO INVASOR

O **Hantavírus** é um **vírus de RNA de fita simples**, sentido negativo, pertencente à família *Hantaviridae* (antiga *Bunyaviridae*) e ao gênero *Orthohantavirus*. Quando olhamos no microscópio eletrônico, ele tem formato esférico (medindo de 80 a 120 nm de diâmetro) e é envolvido por um **envelope lipídico**.



O detalhe estrutural mais importante é a organização do seu genoma, que é dividido em três segmentos muito bem definidos:

- **Segmento L (Large / Grande):** codifica a enzima RNA polimerase dependente de RNA, responsável pela **replicação** do vírus.
- **Segmento M (Medium / Médio):** codifica as glicoproteínas do **envelope** viral (Gn e Gc), que são as chaves de entrada nas nossas células.
- **Segmento S (Small / Pequeno):** codifica a proteína do **nucleocapsídeo** (N).



### DICA PRÁTICA

Para não esquecer a ordem do genoma na hora da prova, lembre da regra "P-G-N" de acordo com o tamanho (L-M-S): **P**olimerase (L), **G**licoproteínas (M) e **N**ucleocapsídeo (S).

## A resistência viral no ambiente

Por ter um **envelope lipídico**, o hantavírus é, na verdade, bastante "frágil" quando exposto aos elementos da natureza.

O grande perigo mora nos **ambientes fechados, úmidos e escuros** (como os silos e galpões rurais). Nesses locais, protegidos do sol e do vento, o vírus consegue sobreviver por cerca de 7 dias, esperando pacientemente que alguém levante a poeira.

LUZ SOLAR





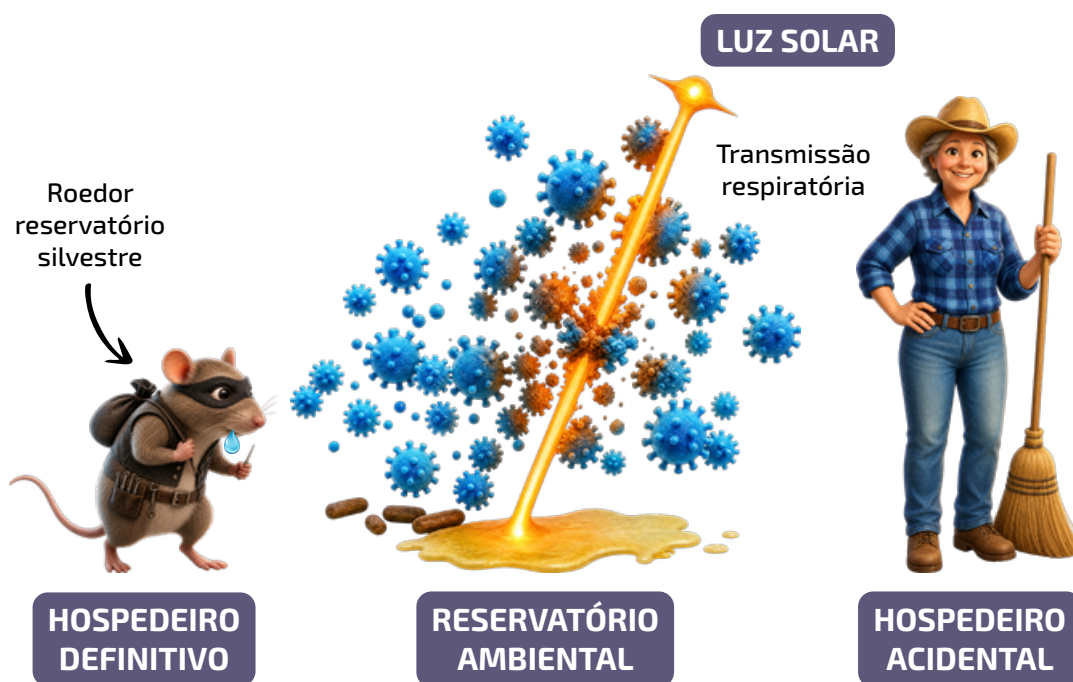
## DICA PRÁTICA

No ambiente ao ar livre, os hantavírus são rapidamente **inativados pela luz solar** (radiação ultravioleta) em questão de poucas horas (até 4 horas). Eles também são facilmente **destruídos por desinfetantes comuns** (hipoclorito de sódio, álcool 70%, compostos fenólicos e detergentes).

## O CICLO DE TRANSMISSÃO

### Quem são os personagens que compõem esse ciclo

Para entender a Hantavirose de forma definitiva e não errar mais nenhuma questão, você precisa visualizar o ciclo de transmissão como uma verdadeira "cena de crime". Pensa comigo: para o crime acontecer, precisamos de um vilão disfarçado, de uma arma silenciosa, de um cenário perfeito e de uma vítima accidental. Vamos apresentar cada um desses personagens.



O nosso **grande vilão disfarçado** é o **roedor silvestre**. Mas preste muita atenção: não estamos falando do rato de esgoto comum. O hantavírus nas Américas tem uma relação íntima, de milhares de anos de coevolução, com roedores silvestres da família **Cricetidae**, especificamente da subfamília **Sigmodontinae**.

Esses roedores não ficam doentes. Eles vivem felizes e assintomáticos pelas **matas e plantações**, carregando o vírus como uma infecção crônica e persistente por toda a sua vida (que dura em torno de dois anos).



## ERRO COMUM

A banca vai tentar te induzir ao erro misturando os ratos. **Ratos urbanos e sinantrópicos** (como o rato de telhado *Rattus rattus* e a ratazana *Rattus norvegicus*, da família *Muridae*) são os vilões clássicos da **Leptospirose**. Eles até podem transmitir um tipo de hantavírus (o vírus Seoul, que causa febre hemorrágica na Ásia e Europa), mas **não** são os responsáveis pela nossa letal Síndrome Cardiopulmonar por Hantavírus (SCPH). No Brasil, **hantavirose** é sinônimo de **rato de mato, rato silvestre**!

A **arma do crime** são as **excretas** desses animais. O vírus é eliminado de forma contínua através da **urina** (onde há a maior concentração viral), das **fezes** e da **saliva** desses roedores. Quando essas excreções secam no solo, o vírus sobrevive no ambiente esperando o momento certo para atacar.

O **cenário** perfeito costuma ser o **ambiente rural ou silvestre**. É o paiol fechado, o galpão de armazenamento de grãos, a plantação de milho ou o pasto de capim braquiária. Em locais fechados e protegidos da luz solar e do vento, o vírus consegue sobreviver no ambiente por cerca de 7 dias.

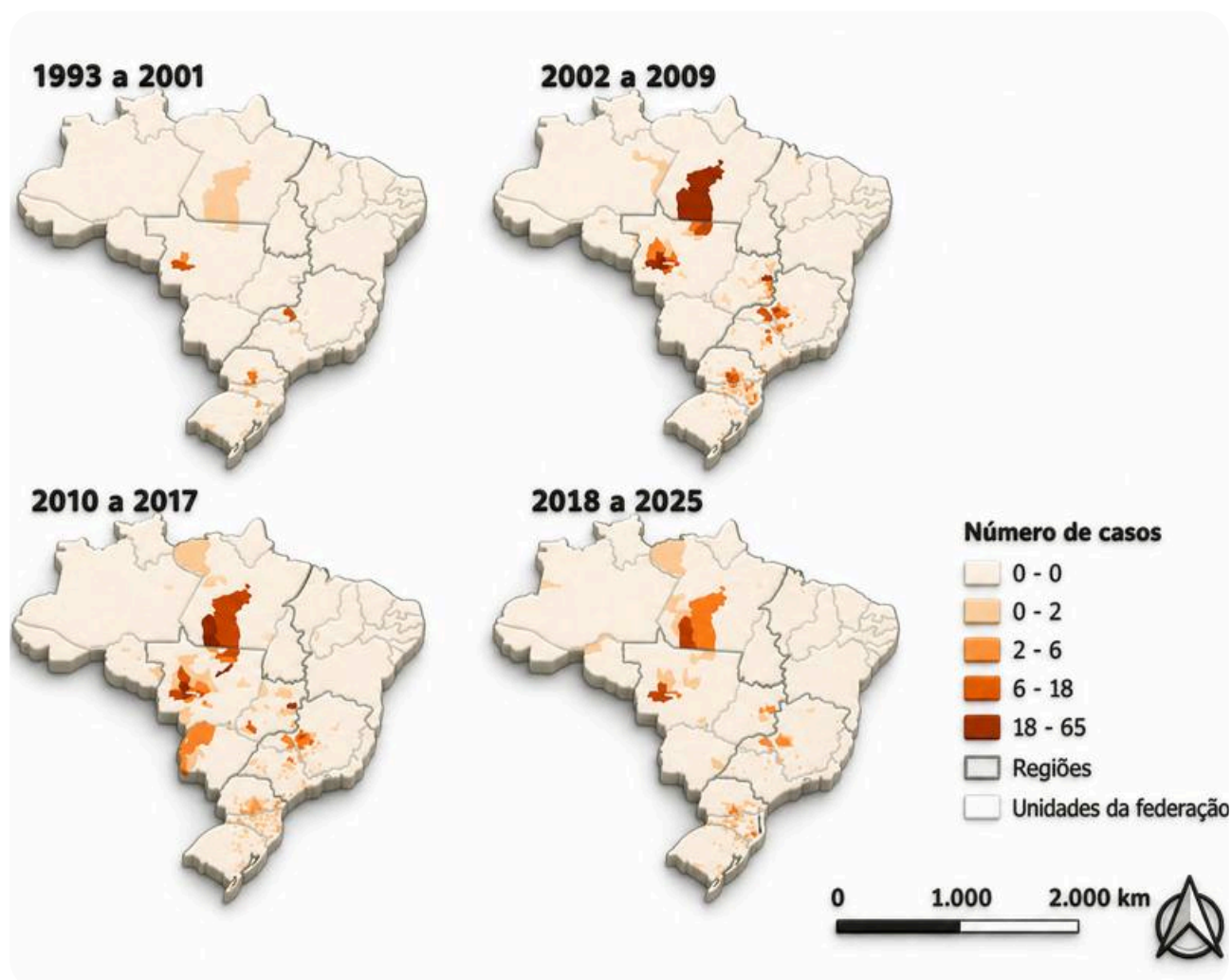
Por fim, temos a **vítima acidental**: o **ser humano**. O homem entra nessa história como um hospedeiro acidental e terminal ("beco sem saída"). Ao varrer o chão do paiol ou colher grãos, o homem levanta uma nuvem de poeira. A arma do crime se transforma em um aerossol invisível que é inalado profundamente, alcançando os alvéolos pulmonares e dando início à tragédia.





## A identidade secreta dos vilões no Brasil

Via de regra, cada variante patogênica do Hantavírus é altamente fiel a uma única espécie de roedor. No Brasil, temos uma diversidade enorme, mas lembre-se: a **Hantavirose brasileira** está associada aos **ratos silvestres**, sem descrição de infecção/transmissão humana pelo rato urbano (ao contrário da leptospirose).



Adaptado de: Distribuição dos casos confirmados por Local Provável de Infecção (LPI). Brasil, 1993 a 2025\*, atualizado em 27 de abril de 2026, Hantavirose: situação epidemiológica, disponível em <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/h/hantavirose/arquivos/situacao-epidemiologica-de-hantavirose-27-04-2026.pdf>

São dois “atores principais”:

As duas principais duplas de Roedor + Vírus no Brasil:

- **O Assassino do Cerrado:** O roedor *Necromys lasiurus* (antigamente chamado de *Bolomys lasiurus*, ou rato-do-mato) é o hospedeiro do **vírus Araraquara**. Esse carinha é oportunista, agressivo e adora viver escondido nas plantações e nos pastos de capim braquiária. A dupla *Necromys* + vírus Araraquara é responsável por varrer o interior de São Paulo, Minas Gerais, Goiás e o Planalto Central, provocando as formas mais **graves e letais** da hantavirose no país.

- **O Invasor da Mata Atlântica:** O roedor *Oligoryzomys nigripes* (o ratinho-do-arroz) é o hospedeiro principal do **vírus Juquitiba**. Ele tem hábitos noturnos e vive nas florestas (Mata Atlântica e Mata de Araucárias), mas entra facilmente nos paióis e silos de milho das propriedades rurais da região Sul e litoral Sudeste.

Ainda temos participações especiais pelo Brasil, como o *Oligoryzomys utiaritensis* (hospedeiro do vírus Castelo dos Sonhos, atuando no Mato Grosso e Pará) e o *Calomys aff. callosus* (hospedeiro do vírus Laguna Negra, no Centro-Oeste).



## ATENÇÃO NA PROVA

A variante **Araraquara** (ARAV) é considerada a cepa mais virulenta e letal do Brasil. Ela circula principalmente na região do **Cerrado** e no **Sudeste** (interior de São Paulo, Minas Gerais e Planalto Central), tendo como reservatório exclusivo o roedor *Necromys lasiurus* (o rato-do-mato que adora viver nos pastos de capim braquiária). Enquanto a taxa média de letalidade da variante Juquitiba gira em torno de 32,5%, os casos associados ao vírus Araraquara ultrapassam a assustadora marca de 44,5% de letalidade.

## DETALHES SOBRE A TRANSMISSÃO

A dinâmica de transmissão da Hantavirose é um dos assuntos mais cobrados pelas bancas, justamente porque ela define as **medidas de prevenção e isolamento**. A via de transmissão principal e mais importante é a **respiratória (inalatória)**.

Funciona assim: os **roedores silvestres infectados** (que não ficam doentes) eliminam o vírus constantemente através da **urina, das fezes e da saliva**. Quando essas excretas caem no solo de um ambiente fechado — como um celeiro, um paiol, um galpão abandonado ou até o assoalho de uma cabana —, elas secam e se misturam à poeira. Se o paciente entra nesse local e resolve fazer uma limpeza varrendo o chão seco, ou se simplesmente o vento levanta essa poeira, as partículas virais são transformadas em **aerossóis**. O paciente inala essa nuvem invisível, e o vírus ganha acesso direto às **vias aéreas inferiores**.

Outras vias de transmissão existem, mas são muito menos frequentes e caem como “pegadinhas” nas provas:

- **Percutânea:** Através de lesões na pele, escoriações ou mordeduras diretas do roedor infectado. (Lembre-se: mordedura de rato transmite leptospirose e febre da mordedura do rato, mas também *pode* transmitir hantavírus, embora seja raro).
- **Através de mucosas:** Levar a mão contaminada com poeira/excretas do roedor diretamente aos olhos (conjuntiva), boca ou nariz.



## PULO DO GATO

Via de regra, a Hantavirose **NÃO** é transmitida de um ser humano para outro. Você não precisa se desesperar se estiver atendendo um caso suspeito no PS com as precauções padrão. **PORÉM, há uma única e famosíssima exceção no mundo inteiro:** o vírus **Andes (ANDV)**. O genótipo Andes, que circula principalmente no sul da Argentina e no Chile, já demonstrou capacidade de transmissão inter-humana (por contato íntimo e prolongado com secreções). *No Brasil*, não temos circulação do genótipo Andes e **nunca** houve registro de transmissão pessoa a pessoa. Ainda assim, por precaução em ambiente de UTI e na realização de procedimentos que geram aerossóis, preconiza-se o uso de máscara N95.

## Questão Estratégica



### QUESTÃO UNICAMP - 2005

A hantavirose é uma doença emergente, diagnosticada pela primeira vez no Brasil em 1993. Sobre os aspectos epidemiológicos, PODEMOS AFIRMAR QUE:

- A) É uma doença viral aguda restrita à região sul do Brasil.
- B) Trata-se de zoonose de transmissão vetorial silvestre, principalmente pelo *Haemagogos* sp.
- C) Os reservatórios da doença são mamíferos urbanos do peridomicílio.
- D) A síndrome pulmonar da hantavirose é de evolução insidiosa, levando a fibrose pulmonar.
- E) A transmissão se dá por contato com aerossóis contaminados com excretas de roedores silvestres.

#### Comentário:

A banca quer que você domine o **ciclo epidemiológico** básico da Hantavirose.

A) É uma doença viral aguda restrita à região sul do Brasil. **Incorreta.** Apesar dos primeiros casos e da alta incidência no Sul e Sudeste, a Hantavirose tem distribuição nacional, ocorrendo até mesmo nas áreas de Cerrado e Amazônia.

B) Trata-se de zoonose de transmissão vetorial silvestre, principalmente pelo *Haemagogos* sp. **Incorreta.** O vírus não é um arbovírus (não depende de mosquito ou artrópode para ser transmitido), sendo o único da família *Bunyaviridae* com essa característica de zoonose direta do **roedor**.

C) Os reservatórios da doença são mamíferos urbanos do peridomicílio. **Incorreta.** Os reservatórios clássicos nas Américas são roedores **silvestres** da subfamília *Sigmodontinae* (ex: ratos do mato como o *Necromys lasiurus* e *Oligoryzomys nigripes*). Mamíferos urbanos do peridomicílio (ratos de esgoto) até podem carregar o vírus *Seoul* no exterior, mas não causam a nossa SCPH.

D) A síndrome pulmonar da hantavirose é de evolução insidiosa, levando a fibrose pulmonar. **Incorreta.** O quadro clínico não é insidioso. A evolução cardiopulmonar é súbita e fulminante, levando a edema agudo pulmonar não cardiogênico.

E) A transmissão se dá por contato com aerossóis contaminados com excretas de roedores silvestres. **Correta.** É exatamente isso. A urina, fezes e saliva do roedor secam no ambiente e o ser humano inala essas partículas suspensas no ar, desenvolvendo a doença.

Gabarito: Letra E



### CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Conhecer o ciclo de transmissão da doença é chave para entender a epidemiologia. Lembre-se: não há vetor inseto, o **reservatório é silvestre** e a **transmissão é respiratória**!

## Período de incubação e transmissibilidade

O examinador pode tentar te confundir com o tempo que leva para o paciente abrir o quadro. Na hantavirose, o período de incubação é relativamente longo e muito variável: em média de **1 a 5 semanas** (geralmente 14 a 17 dias), podendo chegar ao extremo de 60 dias após a exposição ao ambiente contaminado.



### ATENÇÃO NA PROVA

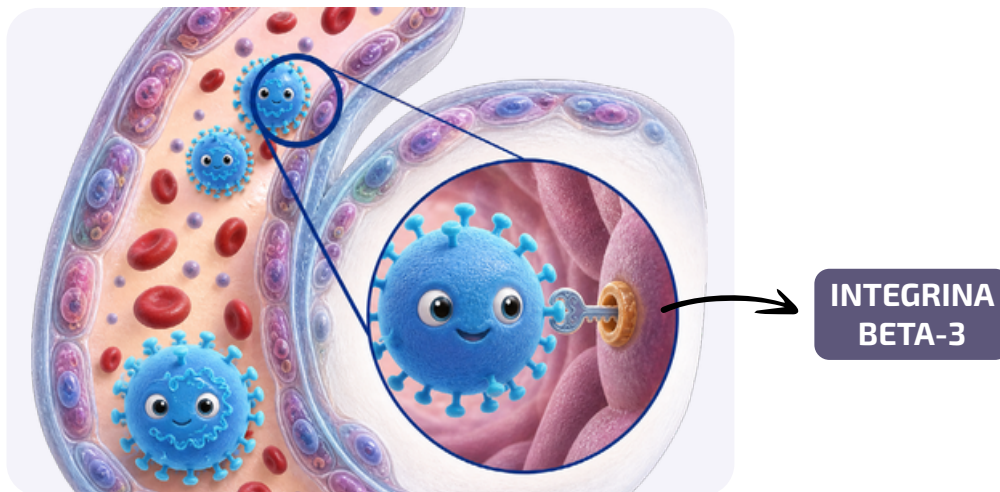
O período exato de transmissibilidade no homem (para o vírus **Andes**) ainda é incerto, mas sabe-se que a maior viremia (e o maior risco de transmissão interpessoal) ocorre na fase inicial, muitas vezes alguns dias **antes do início dos sintomas ou durante a fase febril prodrômica**. Já os roedores reservatórios eliminam o vírus no ambiente por semanas, meses ou até pela vida toda.

## FATORES PATOGÊNICOS E FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA

### O vírus poupa a célula, mas o sistema imune destrói a barreira

Para entender o que acontece no corpo, precisamos olhar para a “fechadura” que o hantavírus escolhe para entrar nas nossas células.

Os hantavírus patogênicos do **Novo Mundo** (que causam a nossa **Síndrome Cardiopulmonar por Hantavírus - SCPH**) utilizam como principal porta de entrada as **integrinas beta-3**. E onde o nosso corpo é lotado de integrinas beta-3? Exatamente na superfície das **células endoteliais dos capilares e nas plaquetas**! Além disso, o vírus também utiliza um receptor chamado **PCDH1**, expresso de forma abundante nas células epiteliais e endoteliais das vias aéreas humanas.



### ERRO COMUM

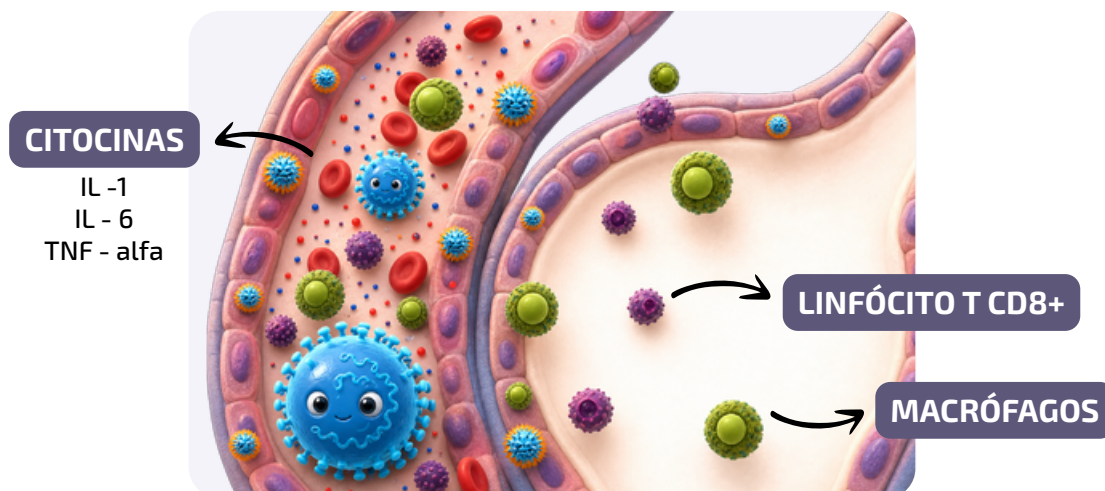
Muitos alunos imaginam que o hantavírus entra na célula endotelial, se replica e a destrói fisicamente (lise celular ou efeito citopático direto), como faz o vírus Ebola. Não caia nessa! O hantavírus infecta o endotélio de forma quase “silenciosa”, sem causar a morte direta da célula.

Se o vírus não destrói a célula, quem causa o edema pulmonar? A resposta é o próprio sistema imunológico do paciente. A patogenia da hantavirose é fundamentalmente imunomediada.

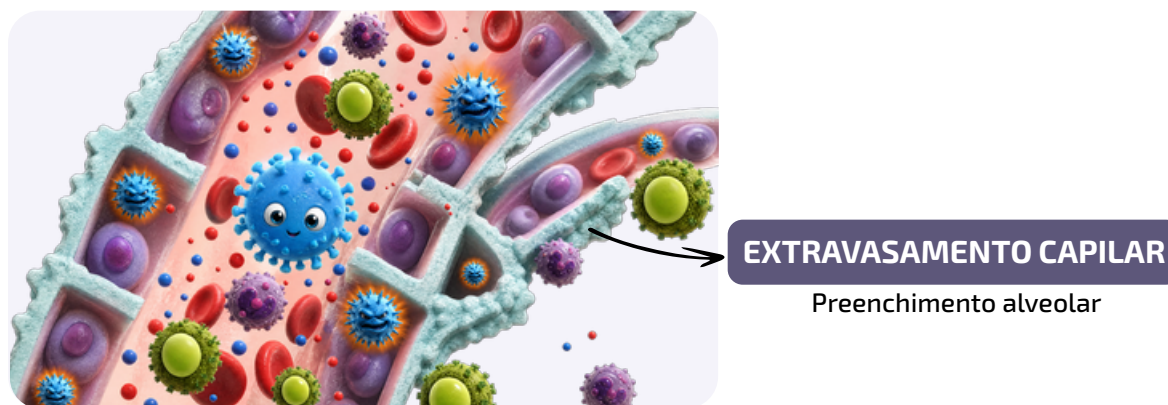
### A Tempestade de Citocinas e o “Capillary Leak”

Quando o vírus infecta o endotélio pulmonar, ele aciona um “alarme” brutal no nosso sistema de defesa. Uma legião de **linfócitos T CD8+** (que aparecem no hemograma como os

famosos **linfócitos atípicos**) e **macrófagos** invade os pulmões. Esse exército de células começa a liberar uma verdadeira **tempestade de citocinas pró-inflamatórias**, como interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral (TNF-alfa) e bradicinina.



O que acontece agora? Essas citocinas atuam diretamente nas células endoteliais, fazendo com que as junções entre elas se afrouxem. Cria-se um aumento dramático na permeabilidade vascular, o famoso *capillary leak* (extravasamento capilar). O plasma sanguíneo vaza massivamente para o espaço intersticial e, em seguida, inunda os alvéolos, gerando o temido **edema pulmonar não cardiogênico**.

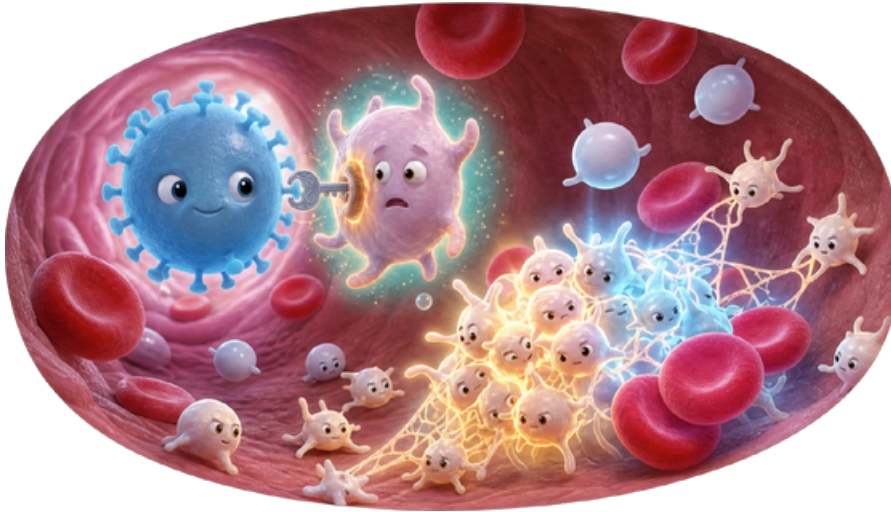


## PULO DO GATO

É exatamente essa fisiopatologia que explica a Tríade Laboratorial que vimos anteriormente. Como o líquido (plasma) foge para o pulmão, mas os glóbulos vermelhos são grandes demais para vazar, o sangue que sobra dentro do vaso fica extremamente espesso. É por isso que você encontra uma **hemoconcentração** severa (hematócrito elevado, muitas vezes > 50%).

## O mistério das plaquetas e a mecânica do choque

E as **plaquetas**? Lembra que elas também expressam as **integrinas beta-3**? O hantavírus se liga diretamente a esses receptores plaquetários, promovendo a **ativação, agregação e o consumo dessas plaquetas no endotélio inflamado**. O resultado é uma **plaquetopenia** precoce e severa, que é um dos marcadores de mau prognóstico.



### Questão Estratégica



#### QUESTÃO UNESC - 2026

Nas Américas, a hantavirose manifesta-se sob diferentes formas, desde doença febril aguda inespecífica até quadros pulmonares e cardiovasculares mais severos e característicos, podendo evoluir para a síndrome da angústia respiratória (SARA). Em relação a Hantavirose é correto afirmar:

- A) A doença é autolimitada e na maioria das vezes não necessitando de assistência hospitalar.
- B) No Brasil, até o momento não há variantes associadas a casos da síndrome cardiopulmonar por hantavírus (SCPH).
- C) Os equídeos, roedores como a capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*), e marsupiais, como o gambá, possuem importante participação no ciclo de transmissão da hantavirose.
- D) A infecção humana ocorre mais frequentemente pela inalação de aerossóis, formados a partir da urina, das fezes e da saliva de roedores infectados.
- E) O período de transmissibilidade do hantavírus no homem é bem conhecido, sendo que o período de maior viremia seria alguns dias após o aparecimento dos sinais e dos sintomas.

**Comentário:**

A banca cobra aqui a base da cadeia epidemiológica da doença nas Américas.

A) A doença é autolimitada e na maioria das vezes não necessitando de assistência hospitalar. **Incorreta.** A forma predominante nas Américas, a Síndrome Cardiopulmonar por Hantavírus (SCPH), é gravíssima, com rápida progressão para insuficiência respiratória e choque. A taxa de letalidade é alta (no Brasil, a média global histórica gira em torno de 39,3%) e o paciente quase sempre necessita de internação hospitalar urgente, preferencialmente em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) para suporte avançado.

B) No Brasil, até o momento não há variantes associadas a casos da síndrome cardiopulmonar por hantavírus (SCPH). **Incorreta.** O Brasil é endêmico para diversas variantes virais causadoras da SCPH. Até o momento, já conhecemos cepas letais muito bem documentadas no território nacional, como Araraquara, Juquitiba, Castelo dos Sonhos, Laguna Negra e Rio Mamoré. O que não temos documentado aqui é a **Febre Hemorrágica com Síndrome Renal (FHSR)** associada ao Hantavírus, forma que domina a Ásia e a Europa.

C) Os equídeos, roedores como a capivara (*Hydrochaeris hydrochaeris*), e marsupiais, como o gambá, possuem importante participação no ciclo de transmissão da hantavirose. **Incorreta.** Os grandes roedores (como a capivara), os marsupiais (como o gambá) e os equídeos não são os responsáveis pela transmissão da doença. Os reservatórios primários da SCPH no continente são estritamente os pequenos roedores silvestres pertencentes à subfamília *Sigmodontinae* (família *Cricetidae*), como os "ratos-do-mato" e os "ratinhos-do-arroz".

D) A infecção humana ocorre mais frequentemente pela inalação de aerossóis, formados a partir da urina, das fezes e da saliva de roedores infectados. **Correta.** Este é o mecanismo clássico e mais cobrado em provas. A infecção humana ocorre quase exclusivamente pela via **respiratória**, por meio da inalação de poeiras (**aerossóis**) contaminadas com partículas do vírus que foram eliminadas constantemente na urina, nas fezes e na saliva dos roedores silvestres infectados.

E) O período de transmissibilidade do hantavírus no homem é bem conhecido, sendo que o período de maior viremia seria alguns dias após o aparecimento dos sinais e dos sintomas. **Incorreta.** O período exato de transmissibilidade do hantavírus no homem (que de forma documentada ocorre apenas com a variante **Andes**) ainda é amplamente desconhecido. Além disso, estudos apontam que a maior taxa de **viremia** — e o maior risco de transmissão — ocorrem na fase **inicial e prodrômica**, podendo se dar, inclusive, alguns dias *antes* do próprio aparecimento dos sinais e sintomas respiratórios da doença, e não após.

**Gabarito: Letra D**



## CONEXÃO COM O CONTEÚDO

Lembre-se da nossa “cena do crime”: para a hantavirose acontecer, precisamos do vilão correto (roedor silvestre da subfamília *Sigmodontinae*) e da arma do crime, que é justamente a aerossolização de suas excretas.

## APRESENTAÇÃO CLÍNICA

### A fase prodrômica - Síndrome Febril Aguda

Então agora que já entendemos a fisiopatologia da doença, vamos entender como isso se manifesta na prática.

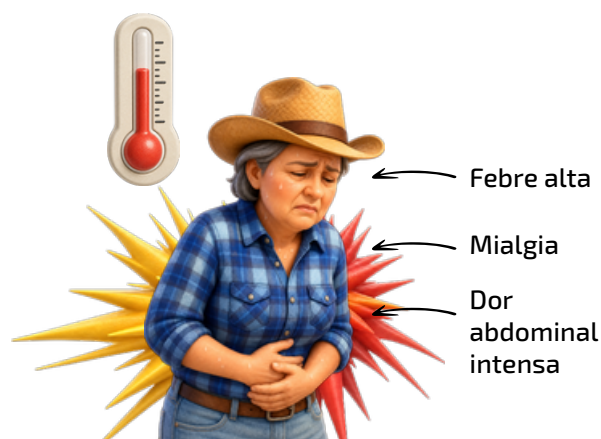
Após a transmissão e o período de incubação médio de duas a três semanas, se inicia a **fase prodrômica** da hantavirose, que costuma durar de 1 a 6 dias (podendo chegar a 15 dias). O quadro é uma **síndrome febril aguda** extremamente inespecífica, o que torna o diagnóstico inicial um verdadeiro desafio.



### ERRO COMUM

O aluno e o médico desavisados associam o fato de a hantavirose ser uma doença pulmonar grave a um início com sintomas respiratórios clássicos de resfriado. É uma pegadinha! Com exceção da **tosse** (que pode surgir no final do pródromo), os sinais clássicos de infecção de vias aéreas superiores — como coriza (rinorreia), dor de garganta, espirros e dor de ouvido — estão **notavelmente ausentes** na grande maioria dos pacientes com hantavirose. **Os sintomas mais chamativos são gastrointestinais, não respiratórios.**

Fique atento a um detalhe que as bancas colocam para te confundir: é muito comum a presença de **dor abdominal intensa** associada a **náuseas e vômitos**, podendo até simular um abdome agudo cirúrgico.





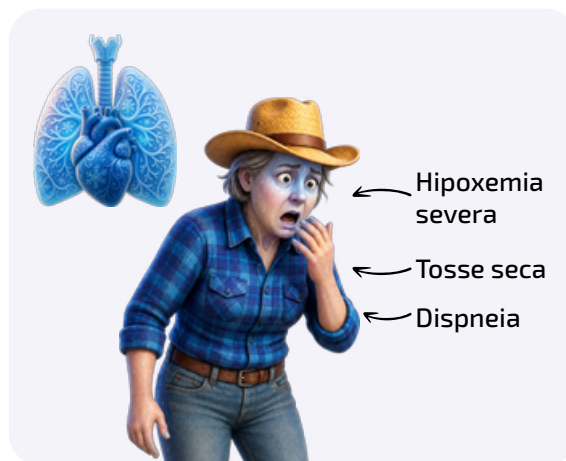
## ATENÇÃO NA PROVA

Se o paciente tem **febre, mialgia** e sintomas gastrointestinais fortes, mas o nariz está seco e a garganta não dói, acenda o sinal de alerta para a hantavirose, especialmente se houver história epidemiológica de exposição rural.

### O pesadelo da fase cardiopulmonar

A **transição** da fase prodrômica para a gravidade não é gradual; ela é **abrupta e dramática**, ocorrendo em questão de poucas horas. O que anuncia essa virada? O paciente subitamente começa com uma **tosse seca e falta de ar** (dispneia).

É aqui que se inicia a temida **fase cardiopulmonar**, que dura em média de **2 a 5 dias**. Lembra da tempestade de citocinas que afrouxa o endotélio? O plasma vaza massivamente para o espaço intersticial e inunda os alvéolos, causando um **edema pulmonar não cardiogênico**. O paciente evolui com **hipoxemia severa, taquicardia e falência respiratória**.



A **disfunção miocárdica** na hantavirose resulta de mecanismos estruturais e funcionais combinados, incluindo **miocardite viral verdadeira, hipovolemia** por extravasamento capilar e **resposta imune** exacerbada. Ocorre ataque direto ao endotélio cardíaco pelo vírus, resultando em focos de necrose miocárdica dispersos. Além disso, em resposta, ocorre infiltração de macrófagos e de linfócitos T, com edema intersticial miocárdico e remodelamento cardíaco.

Por isso, no mecanismo do choque da SCPH o **padrão hemodinâmico é atípico** e não se enquadra perfeitamente em choque cardiogênico clássico nem em choque séptico, sendo caracterizado pela **combinação de hipovolemia, disfunção miocárdica e alta resistência vascular sistêmica**.

| PADRÃO DE CHOQUE NO SCPH   |                                                                             |
|----------------------------|-----------------------------------------------------------------------------|
| PARÂMETRO                  | DESCRIÇÃO / VALOR                                                           |
| Mecanismos                 | Hipovolemia + Disfunção miocárdica<br>+ Alta resistência vascular sistêmica |
| Fração de ejeção           | Agudamente reduzida                                                         |
| Índice cardíaco            | Reduzido (1,6–3,0 L/min/m <sup>2</sup> )                                    |
| Índice de volume sistólico | Reduzido (10,5–29 mL/m <sup>2</sup> )                                       |
| Pré-carga                  | Baixa                                                                       |
| Pós-carga                  | Elevada                                                                     |



## PULO DO GATO

Como dissemos antes, a hemodinâmica do choque na hantavirose cai muito nas provas por ser contraintuitiva. Na **sepsse bacteriana**, a resistência periférica cai (vasoplegia). Na **hantavirose**, o choque é misto: existe **hipovolemia** (o plasma fugiu para o pulmão) associada a uma forte **depressão do miocárdio**. Por isso, o paciente apresenta um **índice cardíaco baixo** e uma **resistência vascular periférica elevada**, com a pressão de oclusão da artéria pulmonar (POAP) baixa ou normal. É esse padrão que **contraindica a hidratação venosa agressiva**.

A maior parte dos **óbitos** ocorre nas **primeiras 24 horas do início dessa fase**. Diferente de outras cepas pelo mundo, no Brasil os sangramentos francos e petéquias são menos comuns (ocorrem em cerca de 15% dos casos), exceto quando associados ao vírus Andes em regiões de fronteira ou em quadros muito graves. O **acometimento renal** pode existir, manifestando-se com elevação de ureia e creatinina, mas costuma ser de leve a moderado na nossa SCPH.



## DICA PRÁTICA

A diferença entre o edema pulmonar não cardiogênico por hantavirose, a síndrome do desconforto respiratório agudo (sdra) e o edema pulmonar cardiogênico por insuficiência cardíaca.

| CARACTERÍSTICA               | HANTAVIROSE (SCPH)                                                  | SDRA TÍPICA                                                | EDEMA CARDIOGÊNICO                               |
|------------------------------|---------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------|
| Mecanismo fisiopatológico    | Lesão endotelial predominante com lesão epitelial mínima            | Lesão dupla: endotelial + epitelial (dano alveolar difuso) | Pressão hidrostática elevada (falência de bomba) |
| Permeabilidade capilar       | Muito aumentada                                                     | Muito aumentada                                            | Normal ou minimamente aumentada                  |
| Início dos sintomas          | Hiperagudo (horas)                                                  | Agudo (dentro de 7 dias do insulto)                        | Variável (minutos a horas)                       |
| Padrão radiográfico inicial  | Edema intersticial (88% dos casos)                                  | Opacidades alveolares bilaterais                           | Redistribuição vascular, edema intersticial      |
| Padrão radiográfico avançado | Misto intersticial-alveolar com inundação alveolar central          | Opacidades alveolares difusas bilaterais                   | Edema alveolar, derrame pleural                  |
| Área cardíaca (RX)           | Normal                                                              | Normal                                                     | Aumentada (cardiomegalia frequente)              |
| Linhas B de Kerley           | Muito frequentes (achado precoce)                                   | Raras (5% dos casos)                                       | Frequentes                                       |
| Distribuição das opacidades  | Bilateral simétrica, central                                        | Bilateral difusa, pode ser heterogênea                     | Bilateral, predomina em bases                    |
| TC de tórax                  | Vidro fosco + espessamento septal acentuado ( <i>crazy paving</i> ) | Vidro fosco + consolidações, heterogêneo                   | Vidro fosco, espessamento septal, derrames       |
| Derrame pleural              | Bilateral, frequente                                                | Variável, menos comum                                      | Bilateral, muito frequente                       |
| Velocidade de progressão     | Extremamente rápida (8-24h)                                         | Rápida (horas a dias)                                      | Variável (minutos a horas)                       |

| CARACTERÍSTICA                         | HANTAVIROSE (SCPH)                                      | SDRA TÍPICA                                         | EDEMA CARDIOGÊNICO                  |
|----------------------------------------|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|-------------------------------------|
| <b>Pré carga/volemia</b>               | Baixa (hipovolemia por extravasamento)                  | Normal a alta                                       | Alta (sobrecarga volêmica)          |
| <b>Índice cardíaco</b>                 | Reduzido (hipovolemia + disfunção miocárdica)           | Normal a reduzido                                   | Reduzido (falência de bomba)        |
| <b>Resistência vascular sistêmica</b>  | Elevada ou normal                                       | Variável                                            | Baixa (vasodilatação compensatória) |
| <b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub></b> | Gravemente reduzida (< 100 comum)                       | Leve: 200-300;<br>Moderada: 100-200;<br>Grave: 100. | Variável, melhora com PEEP          |
| <b>Hematócrito</b>                     | Elevado (hemoconcentração)                              | Normal                                              | Normal ou reduzido (hemodiluição)   |
| <b>Plaquetas</b>                       | Muito reduzidas (< 40.000/ $\mu$ L)                     | Normais ou levemente reduzidas                      | Normais                             |
| <b>Imunoblastos</b>                    | >10% (achado característico)                            | Ausentes                                            | Ausentes                            |
| <b>Leucócitos</b>                      | Leucocitose com desvio à esquerda sem granulação tóxica | Leucocitose com granulação tóxica                   | Normais                             |
| <b>BNP/NT-proBNP</b>                   | Variável, pode elevar tardiamente                       | Normal a levemente elevado                          | Muito elevado                       |
| <b>Troponina</b>                       | Pode elevar (disfunção miocárdica)                      | Normal ou levemente elevada                         | Frequentemente elevada              |
| <b>Resposta a diuréticos</b>           | Ineficaz ou prejudicial (agrava hipovolemia)            | Estratégia conservadora recomendada                 | Fundamental para tratamento         |

Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO), Pressão Expiratória Final Positiva (PEEP), Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar (POAP).

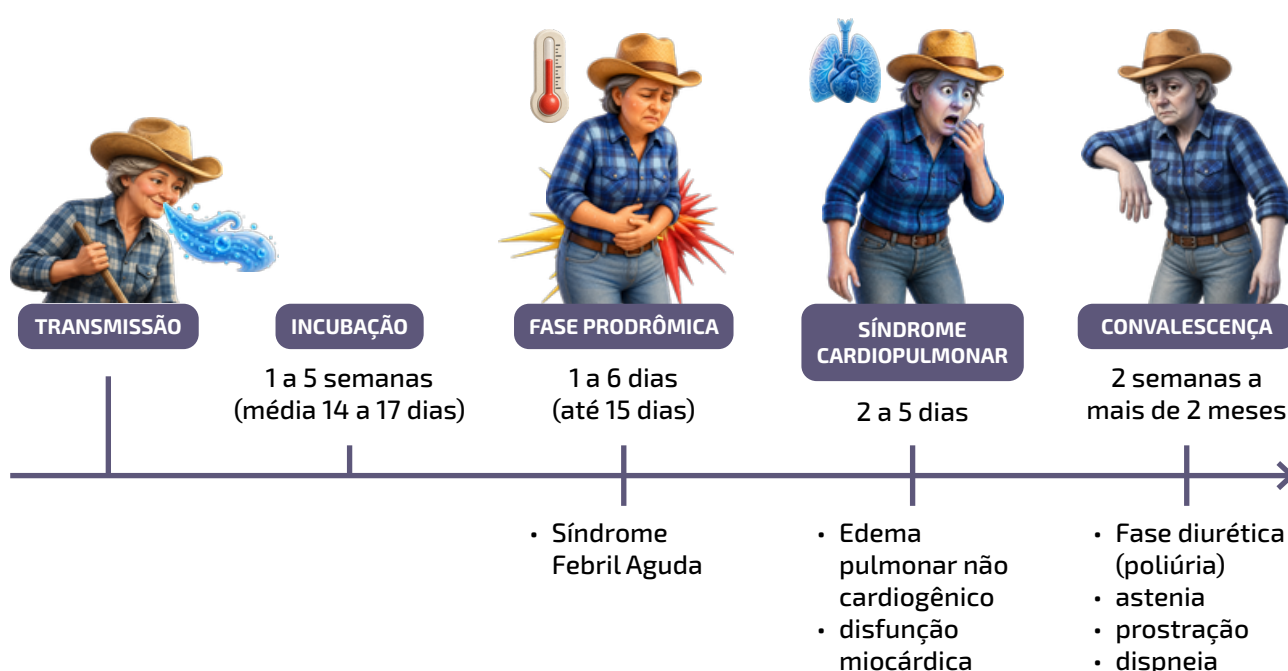


## A luz no fim do túnel: Fases Diurética e de Convalescença

Se o paciente sobrevive ao choque e ao edema pulmonar graças ao suporte intensivo (que inclui **aminas vasoativas precoces e restrição hídrica**), ele entra na **fase diurética**.

O **endotélio capilar se recupera** e o líquido que estava enchando os pulmões e o terceiro espaço é rapidamente **reabsorvido** para dentro dos vasos. O rim passa a eliminar esse excesso de volume, resultando em uma **poliúria** (diurese intensa) espontânea, que é mais marcante nos **primeiros 5 dias**. A febre cede e o choque é revertido.

Por fim, o paciente entra na **fase de convalescença**. Não pense que ele sai do hospital correndo. Essa fase é prolongada, durando de 2 semanas a mais de 2 meses. O paciente apresenta intensa astenia, fraqueza (prostração) e falta de ar aos mínimos esforços, com **recuperação muito lenta** da função respiratória e hemodinâmica.



## AVALIAÇÃO LABORATORIAL

### O hemograma que entrega o diagnóstico

Você está acompanhando o paciente no pronto-socorro e ele subitamente começou a piorar. A tosse seca surgiu, a saturação de oxigênio caiu e a pressão arterial despencou, ou seja, começou a fase cardiopulmonar. Imediatamente, você pede exames laboratoriais. Pensa comigo: o que o vírus está fazendo no corpo nesse exato momento? Ele está promovendo uma tempestade de citocinas que abre as junções do endotélio pulmonar, causando um vazamento maciço de plasma para os alvéolos.

É exatamente essa fisiopatologia que vai desenhar o hemograma do seu paciente. Se o plasma (a parte líquida do sangue) está vazando para o pulmão, os glóbulos vermelhos ficam para trás, extremamente concentrados dentro do vaso.

**A TRIÁDE DE OURO DO HEMOGRAMA NA HANTAVIROSE**

| SÉRIE / COMPONENTE | ACHADO                  | MECANISMO                                                                          |
|--------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| Série vermelha     | Hemoconcentração severa | Elevação do hematócrito por extravasamento de plasma e hipovolemia relativa        |
| Série branca       | Linfócitos atípicos     | Hiperativação dos linfócitos T CD8+                                                |
| Plaquetas          | Plaquetopenia           | Ativação e consumo plaquetário por ativação da integrina beta 3 e lesão endotelial |

Além dessa tríade clássica que despensa nas provas, o leucograma frequentemente mostra uma **franca leucocitose com “desvio à esquerda”**. Você verá a presença de células jovens como metamielócitos, promielócitos e bastões. O detalhe sutil é que há uma marcante **ausência de granações tóxicas nos neutrófilos**, o que ajuda a afastar a suspeita de infecção bacteriana grave.

## Bioquímica e marcadores de mau prognóstico

O laboratório não serve apenas para confirmar a doença, ele ajuda a prever o futuro desse paciente. O que a banca gosta de cobrar como sinal de alarme?



### ATENÇÃO NA PROVA

A **queda muito acentuada das plaquetas** ( $< 40.000/\text{mm}^3$ ) e um hematócrito excessivamente elevado são marcadores clássicos de mau prognóstico. Eles refletem a gravidade extrema do extravasamento capilar e preveem maior mortalidade.

Na bioquímica, você encontrará reflexos diretos desse choque misto. A **hipoalbuminemia** e a **hipoproteïnemia** são muito comuns, afinal, as proteínas escapam junto com o plasma. Além disso, espere encontrar uma elevação da desidrogenase láctica (LDH) e aumento das transaminases hepáticas (AST/TGO e ALT/TGP), que evidenciam o **sofrimento dos tecidos e o choque celular**.

Outro achado crítico exigido nas provas envolve a **função renal**. A ureia e a creatinina podem se elevar. Esse acometimento renal na SCPH decorre fundamentalmente da hipovolemia (ou seja, será uma injúria renal aguda pré renal), mas também sinaliza evolução desfavorável. A presença de **proteinúria** logo na admissão do paciente também está diretamente associada a um risco maior de óbito.

## A confirmação específica do Hantavírus

O hemograma te deu a suspeita clínica fortíssima e você já iniciou o manejo hemodinâmico adequado, mas o Ministério da Saúde exige a confirmação etiológica. Como dar o carimbo final de Hantavirose na doença?

O padrão-ouro, mais acessível e amplamente utilizado na prática diária é a sorologia por **Ensaio Imunoenzimático (ELISA)** de captura para a classe IgM e detecção de IgG. O **IgM** costuma estar positivo já no início dos **sintomas respiratórios agudos**, atestando a infecção recente. **A detecção simultânea de IgG e IgM fecha o diagnóstico.**



### ERRO COMUM

Achar que um ELISA IgM negativo nos primeiros dois dias de febre descarta a doença. O teste pode ser **falso-negativo se colhido nas primeiras 72 horas de sintomas**. Se a suspeita clínico-epidemiológica for forte e a IgG/IgM inicial for negativa, a conduta correta é **repetir a sorologia após 24 horas a alguns dias**, pois **a virada sorológica é rápida**.

Para os casos em que você precisa de uma detecção hiperprecoce (muitas vezes antes do próprio início da fase cardiopulmonar), o exame de escolha é o **RT-PCR**. O PCR busca o RNA viral nas células mononucleares ou no soro do paciente, podendo ser positivo até duas semanas antes mesmo do pródromo febril aparecer.

E se, tragicamente, o paciente evoluir para o óbito antes do diagnóstico? O que você deve coletar?

Em casos post-mortem, o tecido de escolha para confirmação não é apenas o pulmão. Deve-se providenciar **fragmentos de pulmão, rim, fígado, coração e baço**. A técnica de **Imuno-histoquímica (IHQ)** em tecidos formolizados ou em blocos de parafina, colhidos idealmente **em até 8 horas após a morte**, revela a presença dos **antígenos virais** e encerra brilhantemente a investigação para a vigilância epidemiológica.

## AVALIAÇÃO POR IMAGEM

### O silêncio inicial e a virada dramática

Durante a fase prodrômica da hantavirose, as radiografias de tórax são caracteristicamente normais. O vírus ainda não causou a tempestade inflamatória capaz de afrouxar o endotélio. Um raio-X limpo nos primeiros dias de febre não descarta a doença de jeito nenhum!

O cenário muda de forma assustadora quando o paciente entra na fase cardiopulmonar. Em questão de horas, a tosse seca aparece, a falta de ar se instala rapidamente e aquele pulmão que estava "limpo" amanhece completamente opaco.



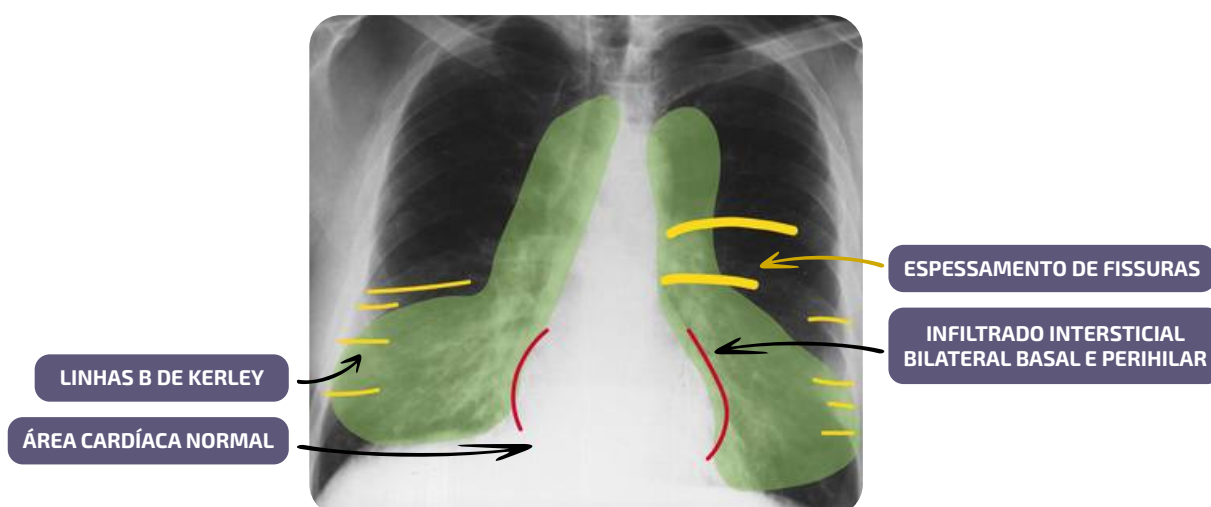
## O padrão clássico da Síndrome Cardiopulmonar (SCPH)

A fisiopatologia da SCPH é, mais uma vez, a chave para você nunca mais errar a avaliação da imagem. Lembre-se de que ocorre um extravasamento capilar intenso. O líquido foge dos vasos, preenche o interstício e vai parar dentro dos alvéolos.

O que você e o examinador da sua prova vão ver na radiografia de tórax?

Procure por três achados radiológicos fundamentais que formam o quadro da Hantavirose aguda:

- **Infiltrado intersticial difuso bilateral:** É o primeiro sinal a aparecer e progride muito rápido para um franco preenchimento alveolar (edema pulmonar não cardiogênico), com destaque especial para o acometimento das regiões dos **hilos** pulmonares e das **bases**.
- **Derrame pleural:** É um achado muito comum na fase cardiopulmonar, frequentemente **bilateral** e de pequena monta, refletindo o grave vazamento de líquido pro-teico (plasma) para o terceiro espaço.
- **Área cardíaca normal:** Esse é o grande segredo! Como o edema pulmonar da hantavirose não ocorre por hipervolemia ou falência esquerda congestiva primária (o coração não está "inchado" tentando bombear volume represado), a silhueta cardíaca se mantém com tamanho estritamente normal.



| FASE                          | RADIOGRAFIA DE TÓRAX                                             | TOMOGRAFIA DE TÓRAX                            | TEMPO DE EVOLUÇÃO |
|-------------------------------|------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|-------------------|
| <b>Prodrômica</b>             | Normal                                                           | Normal ou mínimas alterações                   | 2-7 dias          |
| <b>Cardiopulmonar inicial</b> | Edema intersticial, linhas B de Kerley, espessamento de fissuras | Opacidades em vidro fosco, espessamento septal | Primeiras horas   |

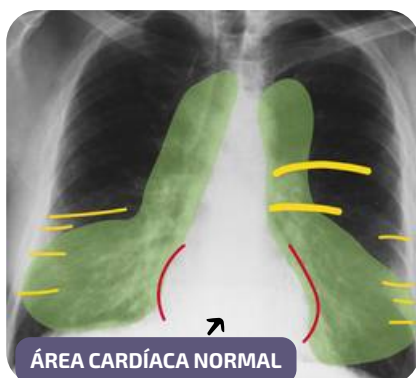


| FASE                           | RADIOGRAFIA DE TÓRAX                                                              | TOMOGRAFIA DE TÓRAX                                 | TEMPO DE EVOLUÇÃO |
|--------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|-------------------|
| <b>Cardiopulmonar avançada</b> | Padrão misto intersticial-alveolar, inundação alveolar bilateral, derrame pleural | Opacidades difusas, derrames pleurais, crazy paving | 8-24 horas        |
| <b>Recuperação</b>             | Resolução progressiva das opacidades                                              | Resolução rápida                                    | 2-4 dias          |

## O diagnóstico diferencial no Raio-X

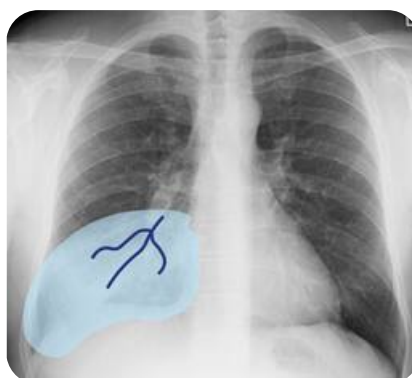
É muito importante que você saiba diferenciar o raio-X do paciente com Hantavirose da imagem daquele paciente que chega com Pneumonia Bacteriana Comunitária grave (por *Streptococcus pneumoniae*, por exemplo) ou com Edema Agudo de Pulmão (EAP) cardiogênico.

### SCPH



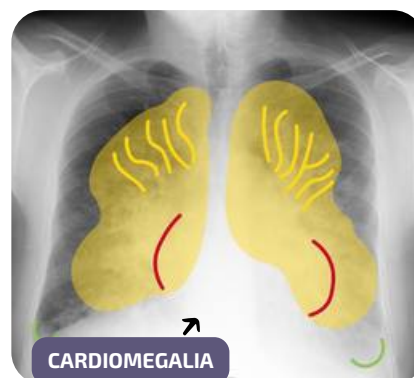
- Linhas B de Kerley
- Espessamento de fissuras
- Infiltrado intersticial bilateral basal e perihilar
- Também pode ter derrame pleural

### PNEUMONIA



- Consolidação lobar com broncogramas aéreos

### EDEMA PULMONAR CARDIOGÊNICO



- Cefalização de fluxo
- Asa de borboleta
- Derrame pleural bilateral



## ERRO COMUM

Encontrar uma condensação lobar unilateral franca e pensar em Hantavirose. Errado! A presença de **infiltrado lobar** na radiografia de admissão é um achado que aponta fortemente para **pneumonia pneumocócica** e praticamente exclui a hipótese de Hantavirose. Na SCPH, a doença causa um dano vascular sistêmico e difuso, portanto, o infiltrado é caracteristicamente **bilateral**.

Da mesma forma, se o examinador descrever um raio-X com franco infiltrado pulmonar associado a uma intensa **cardiomegalia** (aumento da área cardíaca), seu raciocínio deve afastar a hantavirose e se voltar para as **causas cardiogênicas** (insuficiência cardíaca descompensada).

## Questão Estratégica



### QUESTÃO USP/RP - 2018

Mulher, 32 anos, com **febre, cefaleia, náuseas, mialgia e tosse seca há 5 dias**. Há um dia houve **piora da tosse e surgimento de dispneia intensa**. Mora na **zona rural** e nega doenças prévias. Exame físico: MEG, corada e hidratada, acianótica e anictérica. Aparelho respiratório: murmúrio vesicular presente, **diminuído em base direita e estertores crepitantes em base esquerda**. **FR = 40 ipm, saturação 85% com máscara de O2 10L/min**. Aparelho cardiovascular: RCR 2 T, bulhas normofonéticas sem sopros. **FC: 120 bpm. PA: 96x40 mmHg**. Abdome sem alterações. Membros sem edemas. Exames laboratoriais: Hb = 17 G/dL; **Ht = 51%**; **GB = 10.800/mm<sup>3</sup> (Bastões 37%; segmentados 51%; eosinófilos 1%; linfócitos 11%)**; **Plaquetas = 98.000/mm<sup>3</sup>**. **LDH = 520 U/L (VR: 100 a 190)**; **Creatinina = 1,2 mg/dL**; **AST = 70 U/L (VR<38)**; **ALT = 67 U/L (VR<31)**; Bilirrubina Total = 0,6 mg/dL (VR: 0,8-1,2). Radiografia de tórax, ver figura abaixo:



Qual é o diagnóstico mais provável?

- A) Síndrome cardiopulmonar por Hantavírus.
- B) Paracoccidiodomicose Aguda/Subaguda.
- C) Pneumonia estafilocócica pós-influenza.
- D) Pneumonia por influenza H1N1.

**Comentário:**

Aqui a banca trouxe todos os elementos clássicos! Moradora de **zona rural** (epidemiologia), início de **pródromo inespecífico** que em 5 dias vira uma **dispneia absurda e choque** (PA 96x40 com FC de 120). O laboratório entrega a doença: **hematócrito de 51%** (hemoconcentração), **plaquetas de 98.000** (plaquetopenia) e **leucocitose com muito desvio à esquerda** (37% de bastões). **Raio-X com infiltrado bilateral**. Esse é o padrão exato da **SCPH**.

A) Síndrome cardiopulmonar por Hantavírus. **Correta**. História epidemiológica + evolução respiratória aguda e choque + hemoconcentração + plaquetopenia definem a Síndrome Cardiopulmonar por Hantavírus.

B) Paracoccidioidomicose Aguda/Subaguda. **Incorreta**. A Paracoccidioidomicose forma aguda/subaguda afeta primariamente jovens e compromete o sistema **reticuloendotelial** (linfonodos, baço, fígado), e não causa essa evolução fulminante de choque respiratório com hemoconcentração.

C) Pneumonia estafilocócica pós-influenza. **Incorreta**. A pneumonia estafilocócica pós-influenza poderia causar gravidade, mas o clássico é **consolidação**, pneumatoceles, derrame pleural purulento, e o laboratório não faria essa hemoconcentração marcada sem perda de volume evidente.

D) Pneumonia por influenza H1N1. **Incorreta**. A Influenza H1N1 causa pneumonia viral primária grave, mas a tríade laboratorial de hemoconcentração e plaquetopenia aguda em zona rural é o "carimbo" do hantavírus.

**Gabarito: Letra A****CONEXÃO COM O CONTEÚDO**

Lembre-se do quebra cabeça: epidemiologia + fase prodrômica + sintomas da SCPH + hemoconcentração/plaquetopenia + infiltrado intersticial difuso + relevante nos hilos e bases = SCPH.

**MANEJO****O desafio da transferência e os primeiros passos**

Diante de um potencial caso de Hantavirose, a sua primeira e mais importante conduta é garantir que esse paciente seja **transferido imediatamente** para um hospital de referência que possua Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e, idealmente, suporte de Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO). A transição para a fase grave ocorre em questão de horas, e a maior parte dos óbitos acontece nas primeiras 24 horas do quadro respiratório.

Pacientes que devem ser transferidos para centros com ECMO incluem aqueles com:

- Plaquetas < 40.000/ $\mu$ L (associado a maior mortalidade)
- Proteinúria quantitativa positiva na admissão
- Presença de  $\geq 4$  de 5 critérios hematológicos: trombocitopenia, desvio à esquerda, ausência de granulação tóxica, hemoconcentração, imunoblastos >10% (sensibilidade de 96%, especificidade 99%)

## Tratamento da crise aguda — A arte de não “afogar” o paciente

O paciente chegou à UTI chocado, com a pressão arterial no chão e o raio-X mostrando um edema pulmonar difuso. É aqui que o médico desavisado comete o erro fatal que as bancas de concurso amam cobrar.

Em quase todos os cenários de choque na emergência (como na sepse bacteriana clássica ou na dengue grave), o seu primeiro reflexo é correr e prescrever uma expansão volêmica agressiva com soro fisiológico (ex: 30 mL/kg). E o nosso paciente aqui ainda por cima vai ter uma injúria renal aguda pré renal! Mas lembra do nosso papo sobre a fisiopatologia da hantavirose?



### PULO DO GATO

A pedra angular do tratamento da Hantavirose é a **restrição hídrica**. O balanço hídrico deve ser mantido zerado ou até levemente negativo. Para combater a hipotensão e manter a perfusão dos órgãos, você deve introduzir **precocemente drogas inotrópicas e vasopressoras** (como noradrenalina, dobutamina ou dopamina).

Além do suporte hemodinâmico, o **suporte ventilatório** é crucial. Ofereça oxigênio suplementar e, aos primeiros sinais de fadiga respiratória (frequência > 30 irpm ou saturação persistentemente baixa - ex: < 85 a 90% a despeito de oxigenoterapia de alto fluxo), proceda à **intubação orotraqueal** e inicie **ventilação mecânica invasiva com estratégia protetora** (PEEP elevada e baixo volume corrente).

#### RESTRIÇÃO HÍDRICA



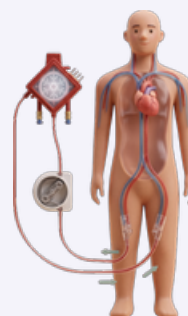
#### DROGAS INOTRÓPICAS /VASOPRESSORAS



#### SUPOORTE VENTILATÓRIO



#### ECMO



## Terapias de resgate e o papel da ECMO

E se, mesmo com doses cavалares de aminas vasoativas e ventilação mecânica bem ajustada, o coração do paciente continuar falhando e a oxigenação não subir? Esse é o **choque refratário**, com **índice cardíaco muito baixo** (frequentemente  $< 2,0 \text{ L/min/m}^2$ ).

Para esses casos críticos, a literatura e a prática intensiva consagram a **Oxigenação por Membrana Extracorpórea (ECMO)** como a grande terapia de resgate. Quando instituída precocemente em centros especializados, **a ECMO substitui a função do coração e do pulmão** inflamados, permitindo que o endotélio tenha tempo de se recuperar. Estudos mostraram que o uso da ECMO **augmentou a sobrevida** desses pacientes gravíssimos para mais de 60% a 80%.

**VA-ECMO** (venoarterial) é o tipo utilizado na SCPH, pois fornece suporte tanto cardíaco quanto respiratório. A configuração típica drena sangue desoxigenado do átrio direito via veia femoral, oxigena através de membrana, e retorna sangue oxigenado para artéria ilíaca externa via artéria femoral comum, com cânula de perfusão distal para prevenir isquemia do membro.

As indicações específicas para iniciar a ECMO são:

### 1. Choque cardiogênico refratário:

- Choque que não responde ao suporte com drogas inotrópicas (dobutamina ou epinefrina)
- Índice cardíaco  $< 2,5 \text{ L/min/m}^2$
- Hiperlactatemia (lactato sérico  $> 4,0 \text{ mmol/L}$ )
- Sinais clínicos de hipoperfusão (moteamento cutâneo, tempo de enchimento capilar lento)

### 2. Insuficiência respiratória refratária:

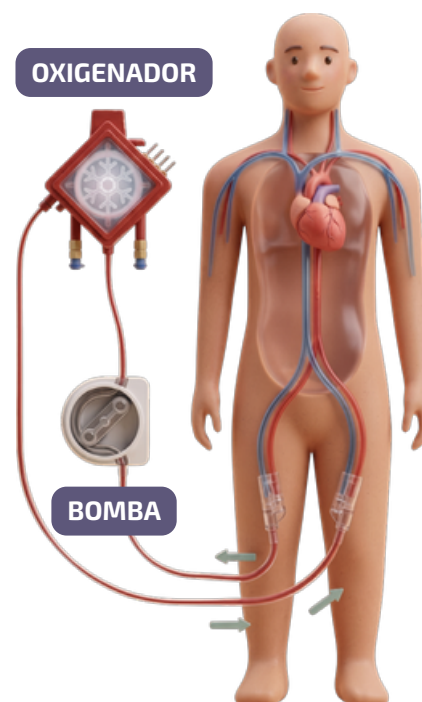
- Hipoxemia refratária apesar de suporte ventilatório adequado
- Falha em alcançar estabilização respiratória com ventilação mecânica invasiva

### 3. Arritmias graves:

- Atividade elétrica sem pulso, fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular

### 4. Parada cardiorrespiratória:

- ECMO pode ser considerado durante ressuscitação cardiopulmonar (ECMO-R-CP), embora a experiência mostre resultados variáveis



## As falsas “balas de prata”

O desespero diante de um paciente jovem morrendo rápido faz muitos médicos buscarem tratamentos milagrosos. As bancas sabem disso e vão colocar essas medicações nas alternativas para testar se você lê as evidências. Guarde isso: **não existe terapia antiviral ou imunomoduladora com eficácia comprovada para a SCPH.**



### DICA PRÁTICA: O QUE NÃO PRESCREVER DE ROTINA

1. **Ribavirina:** É um antiviral excelente para a **Febre Hemorrágica com Síndrome Renal** (a hantavirose da Ásia/Europa), onde a evolução é mais lenta. Na nossa SCPH (Américas), um ensaio clínico randomizado duplo-cego mostrou que ela *não* altera a mortalidade. A doença progride tão rápido que o antiviral não tem tempo de agir na fase cardiopulmonar.
2. **Corticoides (Metilprednisolona):** Como a doença é uma tempestade inflamatória (imunomediada), pensou-se que dar altas doses de corticoide salvaria o endotélio. Errado! Um grande estudo clínico randomizado no Chile provou que o pulso de metilprednisolona endovenosa não confere nenhum benefício clínico ou de sobrevida na fase aguda.

O tratamento é, do começo ao fim, um **suporte intensivo** brilhante e meticuloso!

## Profilaxia Pós Exposição

Se a terapia antiviral não funciona na fase cardiopulmonar, existe algo a ser feito no paciente exposto, antes da piora clínica? Existe **profilaxia pós-exposição (PEP)** que pode ser considerada em pacientes expostos ao hantavírus **antes do desenvolvimento da fase cardiopulmonar**, embora ainda **não existam protocolos** padronizados ou aprovados formalmente.

A literatura internacional recomenda avaliar tratamento pós-exposição precoce nas seguintes situações (mas não existem protocolos brasileiros que validem essa estratégia):

- Contatos domiciliares próximos de casos de vírus Andes (especialmente contato sexual ou dormir no mesmo quarto)
- Acidentes laboratoriais de alto risco com exposição ao vírus
- Eventos de super disseminação

Estratégias de PEP em desenvolvimento:

### 1. Antivirais:

- **Favipiravir** - Deve ser administrado antes do início da viremia:
  - Mais efetivo na fase pré virêmica (antes da detecção de RNA viral no sangue)
- **Ribavirina** - Deve ser administrado durante a viremia:
  - Em modelos animais com ANDV, ribavirina foi 100% eficaz em prevenir doença letal quando administrada por via intraperitoneal do dia 1 ao dia 10 pós-infecção. Também foi eficaz por via oral em doses de 5 mg/kg/dia.
  - Entretanto, ribavirina não demonstrou benefício quando administrado na fase cardiopulmonar estabelecida.

### 2. Imunoterapia:

- **Anticorpos neutralizantes** (plasma convalescente ou anticorpos monoclonais):
  - Plasma convalescente de pacientes recuperados mostrou redução de mortalidade em estudo aberto no Chile.
  - Anticorpos monoclonais candidatos (como MIB22 e JL16) demonstraram eficácia em neutralizar diferentes cepas de hantavírus in vitro e proteger contra infecção em modelos animais. Faltam estudos em humanos.

Ou seja, atualmente o que temos a fazer no paciente exposto é orientar quanto aos sintomas, monitorizar a evolução clínica e, diante de qualquer sinal ou sintoma de que possa estar evoluindo para SCPH, encaminhar ao centro especializado.

## BIOSSEGURANÇA, NOTIFICAÇÃO E PREVENÇÃO

### A urgência do aviso à Saúde Pública

Você diagnosticou o paciente, restringiu o volume, iniciou as aminas vasoativas e conseguiu a vaga na UTI. O trabalho acabou? De forma alguma! Você está lidando com uma das doenças virais mais letais do continente, intimamente ligada a surtos e desastres ambientais.

Por tratar-se de uma doença aguda, com altíssima letalidade e de rápida evolução para a SCPH, a hantavirose é um agravo de **notificação compulsória imediata**. Você, como médico assistente, tem a obrigação de notificar o caso em até 24 horas para as Secretarias Municipais e Estaduais de Saúde, bem como para o Ministério da Saúde. Isso é vital para que a vigilância ecoepidemiológica inicie rapidamente a investigação do local provável de infecção e evite que outros trabalhadores rurais se contaminem no mesmo galpão ou lavoura.



## O isolamento e a proteção da equipe médica

O paciente está internado e tossindo. É natural que a equipe de enfermagem pergunte: “Doutor, qual é o tipo de isolamento?”.

A regra geral para o Brasil é que os casos humanos de hantavirose *não* apresentam transmissão de pessoa para pessoa. No entanto, existe uma exceção clássica nas Américas: o vírus Andes (ANDV), que circula na Argentina e no Chile, possui capacidade comprovada de transmissão inter-humana, com viremia significativa até o 16º de sintomas. Como as manifestações clínicas são idênticas e muitas vezes o paciente pode ter viajado, ou pela gravidade intrínseca da doença pulmonar, as precauções devem ser máximas sempre que forem realizados procedimentos que possam gerar aerossóis.

As recomendações de biossegurança do Ministério da Saúde exigem que os profissionais de saúde envolvidos no manejo do paciente adotem o uso rigoroso de Equipamentos de Proteção Individual (EPI). Você deve prescrever para a equipe:

- **Máscara N95 ou PFF3** para proteção respiratória contra partículas aerossolizadas, durante a realização de procedimentos de risco, como a intubação orotraqueal.
- **Avental, luvas, máscara cirúrgica e óculos de proteção** (precauções de contato e proteção de mucosa contra fluidos corporais, sempre que for avaliar o paciente).

Apesar da alta letalidade, não existe, até o momento, nenhuma vacina aprovada e disponível para a prevenção da hantavirose na prática clínica. A proteção depende exclusivamente de barreiras físicas e comportamentais.

## Limpeza segura e prevenção no ambiente rural

Se a transmissão ocorre principalmente pela inalação da poeira contaminada com urina, fezes e saliva dos roedores silvestres, a **prevenção ambiental** é o cerne para evitar novos casos.

O maior erro que um trabalhador rural pode cometer (e que a banca vai colocar na alternativa errada) é chegar em um paiol fechado e varrer o chão a seco. Isso levanta a nuvem de vírus diretamente para os pulmões.





## DICA PRÁTICA: COMO ORIENTAR A POPULAÇÃO E OS TRABALHADORES RURAIS?

1. **Ventilação:** Cabanas, galpões ou abrigos que permaneceram fechados devem ser abertos e ventilados por, pelo menos, 30 minutos antes que qualquer pessoa entre no local.
2. **Descontaminação úmida:** Nunca varrer ou aspirar a seco. O chão e as superfícies devem ser generosamente **umedecidos** com **desinfetantes** (como solução de hipoclorito de sódio a 2,5% diluída a 10%, ou álcool 70%) e a limpeza deve aguardar a ação do produto.
3. **Barreiras físicas (Antirratização):** Manter a vegetação rasteira em um raio de pelo menos 40 metros ao redor das edificações (casas e paióis).
4. **Proteção de alimentos:** Os grãos, rações e alimentos devem ser armazenados em recipientes fechados e à prova de roedores, colocados sobre estrados a pelo menos 40 centímetros de altura do solo.



# A HANTAVIROSE DA ÁSIA E DA EUROPA

## Do pulmão para os rins: a Febre Hemorrágica com Síndrome Renal (FHSR)

Até agora, focamos em como a hantavirose age no Brasil e nas Américas, destruindo os pulmões e o coração. Mas e se o seu paciente for um viajante recém-chegado da **Europa ou da Ásia**, ou se a sua prova de residência cobrar o panorama global da doença? Pensa comigo: o vírus muda de continente, muda de roedor e, consequentemente, muda completamente de alvo no corpo humano!

Enquanto no **Novo Mundo (Américas)** nós temos a **Síndrome Cardiopulmonar por Hantavírus (SCPH)**, no **Velho Mundo (Ásia e Europa)** a hantavirose se apresenta como a **Febre Hemorrágica com Síndrome Renal (FHSR)**.

A FHSR é um problema de saúde pública gigantesco na Ásia (especialmente na China e Coreia) e na Europa (Escandinávia e Balcãs), com mais de 100.000 casos anuais. Historicamente, a doença chamou a atenção da medicina ocidental durante a Guerra da Coreia (na década de 1950), quando milhares de soldados das Nações Unidas foram acometidos por um **quadro febril e hemorrágico misterioso**.



### ERRO COMUM

Achar que toda hantavirose mata o paciente por edema pulmonar não cardiogênico. Se a prova trouxer a hantavirose asiática ou europeia (FHSR), o pulmão costuma ser poupado, e o grande alvo de destruição e falência é o **rim**.

## Os vilões do Velho Mundo e a exceção cosmopolita

Na Ásia e na Europa, os roedores que carregam o vírus não são os nossos "ratos-do-mato" (família *Cricetidae*), mas sim roedores da família *Muridae* e *Arvicolinae* (como os camundongos do campo). São quatro grandes vírus causadores da FHSR:

1. **Vírus Hantaan:** O grande protótipo, transmitido pelo rato do campo (*Apodemus agrarius*). Causa a forma mais grave de FHSR na Ásia, com letalidade de 5 a 15%.
2. **Vírus Dobrava (ou Belgrado):** Transmitido pelo *Apodemus flavicollis*. Causa a forma grave na Europa, especialmente nos Balcãs.
3. **Vírus Puumala:** Transmitido pelo *Clethrionomys glareolus*. É muito comum na Escandinávia e causa uma forma leve de FHSR conhecida como **Nefropatia Epidêmica**, com letalidade menor que 1%.
4. **Vírus Seoul:** Aqui mora o perigo para o mundo todo! Ele é transmitido pelos ratos urbanos e de esgoto (*Rattus norvegicus* e *Rattus rattus*).



## ATENÇÃO NA PROVA

O **vírus Seoul** é a única exceção cosmopolita da hantavirose. Como o rato de esgoto viajou o mundo todo nos navios, o vírus Seoul pode ser encontrado em qualquer lugar, inclusive no Brasil. Estudos no Pará, São Paulo e Pernambuco já isolaram o vírus Seoul ou encontraram ratos de esgoto com anticorpos contra ele. Apesar disso, ele causa uma forma leve a moderada de FHSR e não há casos humanos com gravidade documentados de forma endêmica no Brasil.

### A montanha-russa renal (Fases Clínicas)

Se a SCPH do Brasil evolui em quatro fases focadas no choque e na falta de ar, a FHSR da Ásia e Europa tem uma história natural clássica dividida em **cinco fases** bem delimitadas:

1. **Fase Febril (3 a 7 dias):** O paciente abre o quadro com febre alta, calafrios, cefaleia e uma intensa **dor lombar** (que sinaliza o acometimento renal agudo). Diferente da nossa SCPH, aqui a hemorragia já dá as caras cedo, com **petéquias no tronco, rubor facial e hemorragia conjuntival** marcante.
2. **Fase Hipotensiva (horas a 3 dias):** É a fase de choque. O paciente apresenta náuseas, vômitos, taquicardia e a pressão despenca.
3. **Fase Oligúrica (3 a 7 dias):** Se o paciente sobreviver ao choque, **os rins param**. Ocorre anúria/oligúria, a ureia e a creatinina disparam. A hipertensão pode substituir a hipotensão, e as hemorragias se tornam graves (sangramento gastrointestinal, neurológico, hematúria maciça). Quase dois terços dos pacientes infectados pelo vírus Hantaan grave podem precisar de **diálise**.
4. **Fase Diurética (dias a semanas):** Os rins voltam a funcionar, mas sem capacidade de concentrar a urina adequadamente ainda. O paciente evolui com **poliúria extrema** (eliminando de 3 a 6 litros de urina por dia!), exigindo reposição volêmica e eletrolítica rigorosa.
5. **Fase de Convalescença (semanas a meses):** Recuperação muito lenta, marcada por fraqueza e adinamia prolongadas.

### Conduta e Prevenção no Velho Mundo (O que muda?)

Você viu no manejo da hantavirose das Américas que não existe remédio ou vacina, apenas suporte intensivo. Mas as regras do jogo mudam para a FHSR!



## PULO DO GATO

A **Ribavirina** (um antiviral endovenoso) mostrou-se eficaz no tratamento da Febre Hemorrágica com Síndrome Renal (FHSR) quando instituída **precocemente no início da fase prodrômica**, reduzindo a morbidade e a mortalidade da doença asiática. Lembre-se: na nossa hantavirose pulmonar, ela não funciona.

Além disso, a ciência já conseguiu desenvolver imunizantes para o Velho Mundo. Na China e na Coreia do Sul, **vacinas inativadas** contra os vírus Hantaan e Seoul já são aprovadas e fazem parte de programas de imunização focados em populações de alto risco de exposição a roedores.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS SÍNDROMES FEBRIS AGUDAS

### Hantavirose versus Leptospirose

Você está no pronto-socorro e recebe aquele mesmo paciente trabalhador rural: febre, mialgia intensa e, subitamente, ele evolui com insuficiência respiratória grave e infiltrado pulmonar bilateral difuso. Pensa comigo: qual é a outra grande doença infecciosa e endêmica no Brasil que atinge trabalhadores rurais, causa mialgia severa e pode evoluir com uma síndrome pulmonar gravíssima? Exatamente, a **Leptospirose**!

Além das similaridades clínicas, a Leptospirose também tem como hospedeiro verdadeiro o rato! A diferença, como já dissemos, é que, na Hantavirose, a associação é com o rato silvestre, enquanto na Leptospirose o culpado é o próprio rato urbano.

O examinador da sua prova sabe que esses dois cenários se confundem na prática clínica inicial e vai tentar te induzir ao erro. Ambas podem se apresentar como **síndromes febris agudas** e evoluir rapidamente para **insuficiência respiratória**. No entanto, o mecanismo fisiopatológico do dano pulmonar é completamente oposto, e é o resultado do laboratório que vai te entregar a resposta definitiva.

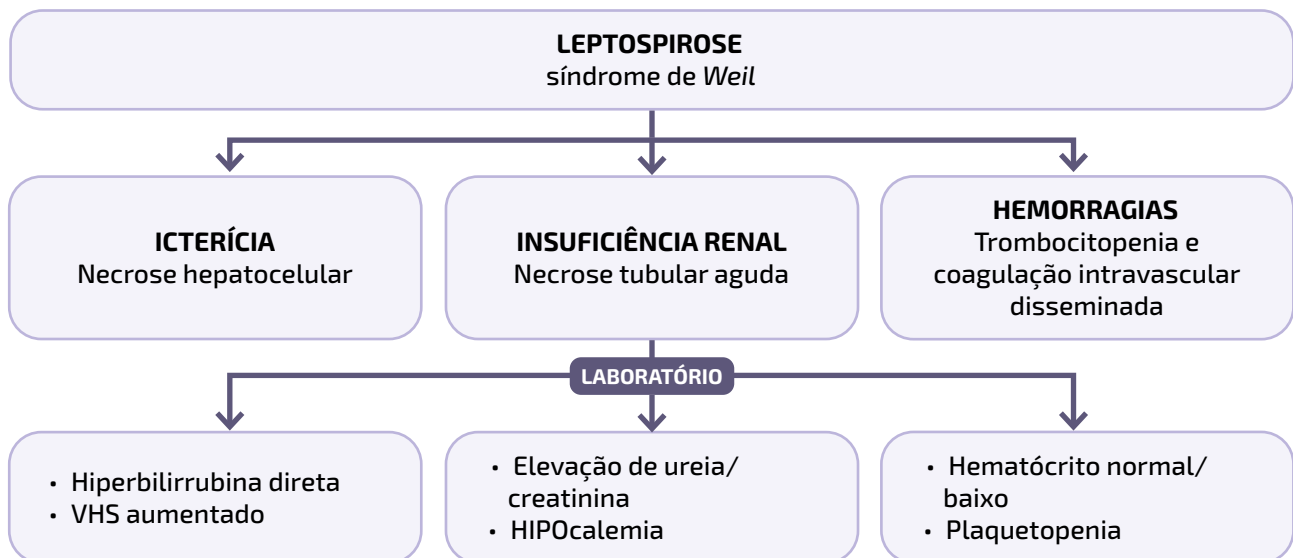


## ERRO COMUM

Achar que a apresentação respiratória ou a radiografia de tórax vai diferenciar as duas doenças facilmente. Tanto a Síndrome Cardiopulmonar por Hantavírus (SCPH) quanto a forma pulmonar grave da Leptospirose causam grave desconforto respiratório e podem apresentar infiltrado pulmonar bilateral. O segredo não está só na imagem, está no hemograma!



Na **Leptospirose pulmonar grave**, o que ocorre nos alvéolos é uma franca **hemorragia pulmonar**. O paciente está sangrando ativamente para dentro do pulmão. Como ele está perdendo sangue total, o que acontece com o **hematócrito**? Ele **cai** (gerando **anemia**) ou se mantém **normal** nas fases iniciais. Além disso, por ser uma infecção bacteriana grave com intensa inflamação e destruição tecidual, a **Velocidade de Hemossedimentação** (VHS ou eritrossedimentação) estará invariavelmente muito **elevada**, e não encontraremos linfócitos atípicos no sangue periférico. É muito frequente também a presença de **icterícia grave e disfunção renal associadas** (a clássica **Síndrome de Weil**).



## PULO DO GATO

A inversão completa do laboratório! Na Hantavirose, como o plasma fugiu, o sangue fica espesso (**hemoconcentração**), e o **hematócrito sobe** assustadoramente (frequentemente > 45-50%). Além disso, a **VHS costuma estar normal** ou com leve aumento, e o esfregaço de sangue revela a presença marcante de **linfócitos atípicos** (imunócitos) causados pela ativação do sistema imune contra o vírus.

Para você não hesitar na hora da prova ou no plantão, guarde este mapa mental de diferenças fundamentais entre o acometimento pulmonar da SCPH e da Leptospirose:

| PARÂMETRO                 | HANTAVIROSE (SCPH)         | LEPTOSPIROSE             |
|---------------------------|----------------------------|--------------------------|
| O que vaza no pulmão      | Plasma (extravasamento)    | Sangue (hemorragia)      |
| Hematócrito (Ht)          | Elevado (hemoconcentração) | Normal ou baixo (anemia) |
| Eritrossedimentação (VHS) | Normal ou leve aumento     | Elevada                  |



| PARÂMETRO                        | HANTAVIROSE (SCPH) | LEPTOSPIROSE |
|----------------------------------|--------------------|--------------|
| Linfócitos atípicos (Imunócitos) | Presentes          | Ausentes     |
| Hospedeiro definitivo            | Rato Silvestre     | Rato Urbano  |

Na prática: Se o enunciado trazer um paciente com **febre e insuficiência respiratória aguda** acompanhado de **icterícia** marcante, com queda de hematócrito e VHS nas alturas, marque **Leptospirose**. Se o paciente tiver **tosse seca, choque hemodinâmico**, ausência de icterícia franca e um hematócrito “explodindo” para cima junto com **linfócitos atípicos e plaquetopenia**, o carimbo é de **Síndrome Cardiopulmonar por Hantavírus**.

## REVISÃO FINAL

A **Hantavirose** é o clássico exemplo de patologia ambiental grave que exige um raciocínio clínico afiado na emergência. O paciente típico da sua prova será aquele **trabalhador rural**, ecoturista ou alguém que esteve limpando um **local fechado** (como um paiol ou celeiro) e **inalou a poeira** (aerossóis) contaminada com **urina, fezes e saliva de roedores silvestres**.

A história clínica funciona como uma “montanha-russa”: o paciente começa com um quadro de **síndrome febril inespecífica** que simula perfeitamente uma virose comum ou até um **abdome agudo**, apresentando **febre, mialgia, cefaleia e fortes sintomas gastrointestinais**, mas com notável **ausência de sintomas catarrais** (sem coriza ou dor de garganta). Em poucos dias, a situação despenca. O **endotélio pulmonar** é atacado por uma brutal resposta imune do próprio corpo (tempestade de citocinas), afrouxando as junções capilares. O **plasma vaza** massivamente para os alvéolos — o famoso *capillary leak* —, e o paciente evolui de forma abrupta com **tosse seca, franca insuficiência respiratória (edema pulmonar não cardiogênico) e choque**.

Na hora de avaliar o laboratório, o diagnóstico se ilumina com a “Tríade de Ouro”. Como o líquido (plasma) vazou para o pulmão, mas os glóbulos vermelhos não, sobra um sangue extremamente espesso no vaso, gerando uma **hemoconcentração severa** (hematócrito > 45-50%). Isso vem acompanhado de **plaquetopenia** de consumo e da presença marcante de **linfócitos atípicos** (imunoblastos).

Diante desse **choque**, que é **misto** (combina hipovolemia com disfunção miocárdica e alta resistência vascular sistêmica), a principal regra que você deve levar para a prova é a **restrição hídrica**. Esqueça o instinto de expansão volêmica agressiva da sepse; aqui, encher o paciente de soro significa inundar ainda mais o pulmão e afogá-lo! A conduta correta e salvadora exige transferência imediata para a **UTI, suporte ventilatório** e início precoce de **aminas** vasoativas (como noradrenalina ou dobutamina) para manter a perfusão. Em casos muito graves e refratários, a terapia de resgate indicada é a Oxigenação por Membrana Extracorpórea (**ECMO**).

## Resumo em 1 minuto

- **Se trabalhador rural/limpeza de paiol + febre com sintomas gastrointestinais + evolução rápida para dispneia grave e choque** → pense em Síndrome Cardiopulmonar por Hantavírus (SCPH).
- **Se laboratório com Hemoconcentração (Ht alto) + Plaquetopenia + Linfócitos atípicos** → É o "carimbo" da Hantavirose! Lembre-se: o hematócrito elevado e a Velocidade de Hemossedimentação (VHS) normal ou levemente aumentada ajudam a diferenciar da Leptospirose pulmonar grave, onde há hemorragia pulmonar franca (o Ht cai ou fica normal e o VHS vai nas alturas).
- **No raio-X:** busque infiltrado intersticial difuso bilateral (especialmente em hilos e bases) evoluindo para preenchimento alveolar, mas com **área cardíaca NORMAL** (o que diferencia do edema agudo de pulmão de origem cardiogênica).
- **Transmissão:** inalação de aerossóis contendo urina/fezes/saliva de **roedores silvestres** (ratos-do-mato da subfamília *Sigmodontinae*, com destaque para o *Necromys lasiurus* transmitindo a letal cepa Araraquara no Cerrado/Sudeste).
- **Pegadinha do contágio:** No Brasil, **NÃO** há transmissão pessoa a pessoa documentada. A única exceção mundial de transmissão inter-humana nas Américas é o vírus **Andes (ANDV)**, circulante no sul da Argentina e do Chile.
- **Tratamento salvador: RESTRIÇÃO HÍDRICA** e uso precoce de **aminas vasoativas**.
- **O que não fazer:** Antivirais (como a Ribavirina) e pulsoterapia com Corticoides (Metilprednisolona) não têm nenhuma eficácia comprovada para a fase aguda da SCPH e não devem ser usados de rotina.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

