

Enfermedad por Hantavirus: una zoonosis emergente

**SERGIO GONZÁLEZ¹, AURELIO F. MALO², JULIO ÁLVAREZ^{1,3}
y NEREA GARCÍA^{1,3}.**

¹ Centro Visavet, Universidad Complutense de Madrid.

² Grupo Ecología del Cambio Global y Evolución (GLOCEE). Departamento de Ciencias de la Vida. Universidad de Alcalá.

³ Departamento de Sanidad Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid.

Los hantavirus son virus ARN zoonóticos de distribución casi mundial, mantenidos principalmente en poblaciones de roedores silvestres que actúan como reservorios naturales. En el ser humano, pueden causar dos síndromes clínicos principales: la Fiebre Hemorrágica con Síndrome Renal (FHSR), predominante en Europa y Asia, y el Síndrome Cardiopulmonar por Hantavirus (SCPH), descrito principalmente en América y asociado a una elevada letalidad. La transmisión ocurre fundamentalmente por inhalación de aerosoles contaminados con excreciones de roedores infectados, aunque, en determinadas especies como el virus Andes, se ha documentado transmisión persona a persona. La dinámica ecológica de los reservorios, junto con factores climáticos, ambientales y antrópicos, desempeña un papel clave en la emergencia de brotes. El diagnóstico se basa en técnicas moleculares y serológicas, mientras que el tratamiento continúa siendo principalmente de soporte. La prevención se centra en el control de roedores, la reducción de la exposición ambiental y la vigilancia epidemiológica.

El reciente brote internacional asociado al crucero *MV Hondius* en 2026 ha puesto de manifiesto la relevancia de los hantavirus como zoonosis emergente y la necesidad de reforzar estrategias de vigilancia, diagnóstico precoz y respuesta coordinada bajo un enfoque One Health.

Historia de la enfermedad por hantavirus

Aunque el conocimiento científico de los hantavirus se inicia en las dos últimas décadas del siglo XX, existen referencias históricas de síndromes similares a los provocados por estos virus. Así, se documentaron alteraciones renales y fiebres hemorrágicas en textos médicos chinos de hace mil años, en la Guerra Civil Americana como “nefritis de guerra”, en soldados ingleses en la Primera Guerra Mundial (asociadas a nefropatía epidémica) y en hasta 16.000 casos en la Segunda Guerra Mundial en Europa. Aunque no se confirmaron en su momento, estos cuadros clínicos podrían haber sido causados por hantavirus.

Las primeras descripciones clínicas modernas del hantavirus surgieron en los años 30-40, cuando médicos soviéticos y japoneses identificaron una enfermedad renal en la frontera con Manchuria. En 1942, se detectaron miles de casos entre las tropas japonesas. Ambos países concluyeron que se trataba de una patología infecciosa, probablemente viral, e incluso provocaron la enfermedad en voluntarios humanos mediante inyecciones, aunque inicialmente no pudieron reproducirla en animales de experimentación.

Durante la Guerra de Corea, más de 3.000 soldados de la ONU presentaron una fiebre hemorrágica de alta mortalidad (cercana al 10%), lo que impulsó su estudio como “fiebre hemorrágica de Corea” (FHC). Se intentaron cultivos en células humanas y animales, sin éxito. Tras el fin del conflicto, la enfermedad apareció en soldados coreanos y luego en las poblaciones urbanas del sur.

En paralelo a los eventos en Corea, en Suecia se describieron casos de nefropatía epidémica, una variante menos letal, y en Rusia también se observaron fiebres he-

morrágicas. Aunque las manifestaciones eran similares en Europa del Este y en Escandinavia, no se comprendía su origen común. Fue en 1962 cuando Gajdusek sugirió que todas podrían deberse a un mismo grupo de agentes.

En 1976, se aisló el virus Hantaan en un roedor asiático (*Apodemus agrarius*), lo que permitió el desarrollo de técnicas serológicas. Esto permitió identificar que la fiebre hemorrágica epidémica china, la FHC, y las fiebres de Tula, Yaroslavl y la nefropatía escandinava compartían agentes etiológicos relacionados, aunque no idénticos al virus Hantaan, lo que aclaró que todas estas enfermedades tenían un origen común.

Posteriormente, se aisló el virus Puumala en el topillo rojo (*Myodes glareolus*), causante de la nefropatía epidémica en Escandinavia y Rusia. Así, se detectaron virus relacionados en el centro y

norte de Europa. En los Balcanes y la URSS se hallaron dos patrones serológicos: Hantaan y Puumala. Más tarde, en 1982 en Asia, se identificó el virus Seúl en ratas (*Rattus norvegicus* y *Rattus rattus*) responsable de formas menos graves y de brotes en laboratorios de varios países.

En Yugoslavia, en 1992, se identificaron los virus Belgrado (en pacientes) y Dobrava (en *Apodemus flavicollis*), que luego se unificaron en un único virus: Dobrava-Belgrado. En América se hallaron virus relacionados, pero sin enfermedad humana comprobada. Las diversas enfermedades recibieron distintos nombres lo-

cales hasta que en 1982 la OMS recomendó unificar todos como Fiebre Hemorrágica con Síndrome Renal (FHSR).

En 1993, en la convergencia de 4 estados (Arizona, Colorado, Utah y Nuevo México) en EE. UU., surgió una epidemia mortal por un nuevo hantavirus, con síntomas respiratorios, diferente a los anteriores. El virus "sin nombre", fue asociado al Síndrome Pulmonar por Hantavirus (SCPH) y posteriormente a *Peromyscus maniculatus* como reservorio principal. La expansión de la enfermedad a zonas fuera del área de distribución de ese roedor impulsó nuevas investigaciones que iden-

“ Aunque la ciencia logró ponerles nombre recientemente, los hantavirus posiblemente lleven siglos causando enfermedad en el hombre.”

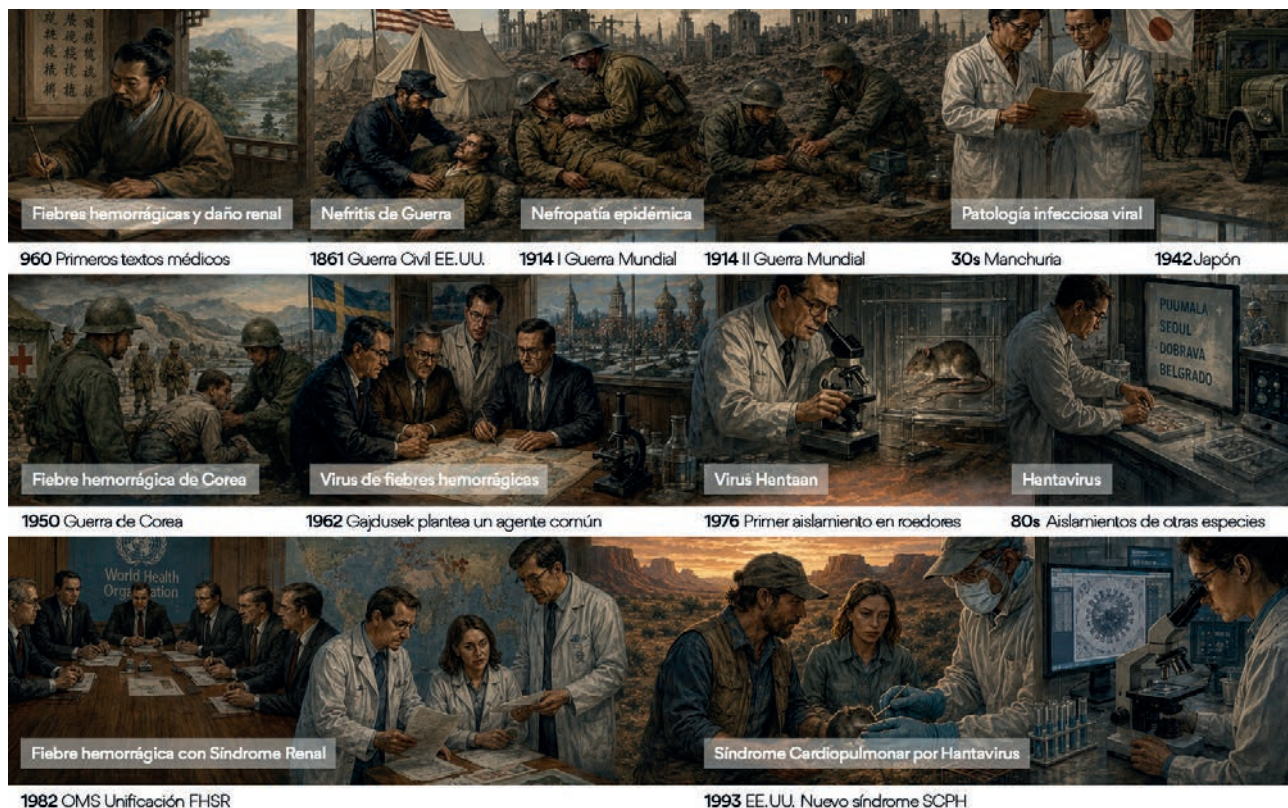


Figura 1: Historia de la enfermedad por hantavirus. IA generado por los autores.

tificaron más hantavirus y sus reservorios.

Etiología

Los hantavirus son un grupo de virus ARN pertenecientes a la familia *Hantaviridae* que son transmitidos principalmente por roedores, que actúan como reservorios naturales. El ser humano constituye un hospedador accidental y puede desarrollar cuadros clínicos graves, potencialmente mortales.

Hasta la fecha, los hantavirus zoonóticos descritos pertenecen al género *Orthohantavirus*, siendo sus especies más relevantes clasificables según su distribución geográfica y el síndrome clínico predominante en el hombre.

Orthohantavirus euroasiáticos

Producen la denominada Fiebre Hemorrágica con Síndrome Renal (FHSR). Destacan estas 3 especies:

- Virus Puumala (PUUV): Distribuido principalmente en Europa occidental, central y Rusia (al oeste de los Montes Urales). Su principal reservorio es el topillo rojo europeo (*M. glareolus*). Produce una forma leve o moderada de FHSR, que suele cursar con mortalidad baja (<1%).

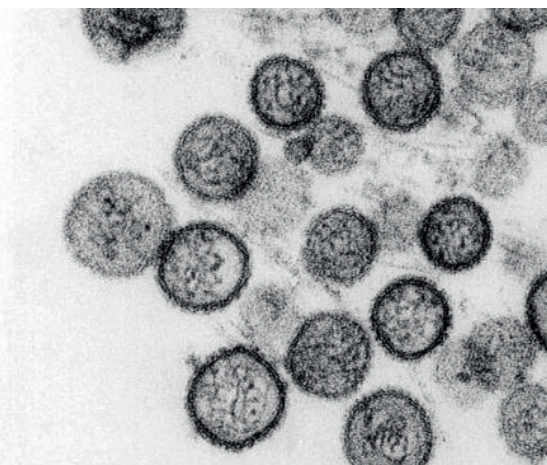


Figura 2: Partículas víricas del Virus Sin Nombre (SNV). Microscopía electrónica de transmisión. CDC.

“ Los orthohantavirus euroasiáticos, como el virus Puumala causan la denominada Fiebre Hemorrágica con Síndrome Renal (FHSR), mientras que los orthohantavirus americanos, como el virus Andes, producen el Síndrome Cardiopulmonar por Hantavirus (SCPH). ”

- Virus Dobrava-Belgrado (DOBV): Distribuido principalmente en Europa del este y región de los Balcanes. Sus reservorios son roedores del género *Apodemus*, especialmente el ratón leonado (*A. flavicollis*) y el ratón listado, (*A. agrarius*). Produce formas moderadas o graves de FHSR, con una mortalidad más elevada (hasta 10% en algunas variantes).

- Virus Hantaan (HTNV): Presente principalmente en Asia oriental, con especial incidencia en China y península de Corea, así como áreas del este de Europa. Su reservorio principal es el ratón listado (*A. agrarius*). Produce formas graves de FHSR con una mortalidad que puede alcanzar el 15%.

Orthohantavirus americanos

Causan el Síndrome Cardiopulmonar por Hantavirus (SCPH). Destacan estas 2 especies:

- Virus Andes (ANDV): Distribuido en Sudamérica, principalmente en el cono sur (Argentina, Chile). Su reservorio principal es el ratón colilargo (*Oligoryzomys longicaudatus*). Es la única especie de hantavirus con transmisión documentada de persona a persona. Su letalidad es muy alta, pudiendo alcanzar hasta el 40%.

- Virus Sin Nombre (SNV): Distribuido en Norteamérica, principalmente en Estados Unidos y Canadá. Tiene como reservorio principal el ratón ciervo (*P. maniculatus*). Produce SCPH con elevada letalidad

(hasta un 50%), asociada a insuficiencia respiratoria aguda.

Epidemiología

Los hantavirus presentan una distribución prácticamente global, asociada a la distribución geográfica de sus reservorios. Los reservorios naturales son principalmente roedores silvestres, en los que los hantavirus producen infecciones persistentes y generalmente asintomáticas con eliminación viral por orina, heces y saliva; la principal vía de transmisión es la inhalación de aerosoles contaminados con estas excreciones. La transmisión por contacto directo con roedores o sus mordeduras es menos frecuente y la transmisión alimentaria es excepcional.

Las ratas (*R. norvegicus* y *R. rattus*), que tienen una distribución mundial, también se han descrito como hospedadores de hantavirus, principalmente del virus Seoul (SEOV), responsable de brotes de FHSR humana en ambientes urbanos y periurbanos e importancia relevante en China.

Se han detectado hantavirus o virus relacionados con los hantavirus en otros vertebrados, como musarañas, topes, murciélagos, reptiles y peces, pero la relevancia zoonótica de muchos de estos linajes sigue siendo incierta. La detección viral o serológica en una especie no implica necesariamente que sea un reservorio competente.

En humanos, que son hospedadores accidentales, la infección pue-



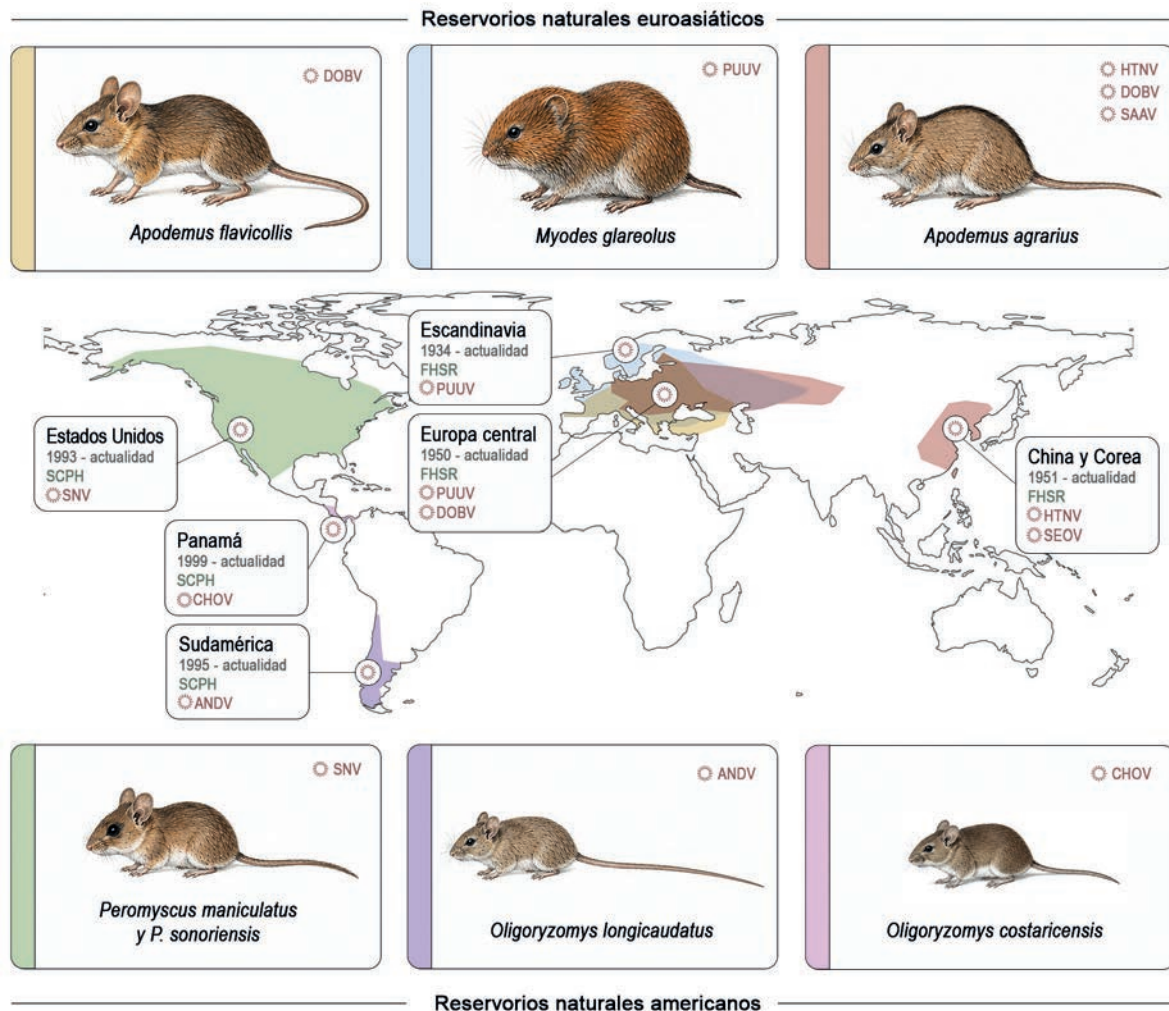


Figura 3: Distribución de reservorios y casos de enfermedad en personas por hantavirus. Visavet.

de producir FHSR o SCPH sin mantener el ciclo, con la excepción del virus Andes donde está documentada la transmisión entre personas que han mantenido un contacto prolongado y estrecho.

Ecología del hospedador roedor

Las interacciones entre roedores y patógenos son bidireccionales; las enfermedades regulan sus poblaciones, y los patógenos influyen en su densidad, aunque se piensa que los patógenos por sí mismos no tienen la capacidad de determinar la dinámica poblacional de los roedores. Por otro

lado, los tamaños poblacionales de las especies de roedores hospedadores de patógenos sí parecen determinar la capacidad de los patógenos de causar brotes epidémicos en poblaciones humanas.

La dinámica de las infecciones difiere significativamente entre hospedadores de patógenos de trans-

misión directa u hospedadores de patógenos de transmisión vectorial. En el primer caso, que coincide con el de los hantavirus, la dispersión de la enfermedad depende de la densidad de las poblaciones de roedores. Sin embargo, en el segundo caso, cuando no existe transmisión directa, la dispersión de la enfermedad depende de la proporción de individuos infecta-

“ Los hantavirus presentan una distribución mundial, asociada a la distribución geográfica de sus reservorios naturales, los roedores silvestres.”

“ En el caso de los hantavirus, la dispersión de la enfermedad depende de la densidad de las poblaciones de roedores, que influye en las dinámicas del hospedador y del patógeno.”

dos (dispersión dependiente de frecuencia). En el caso de los hantavirus, la dependencia de la densidad del roedor influye notoriamente en las dinámicas del hospedador y del patógeno. Los efectos positivos de la densidad de roedores sobre la transmisión del patógeno en esos hospedadores se han demostrado en el virus Puumala (*M. glareolus*) y el virus Sin nombre (*P. maniculatus*). En cualquier caso, las investigaciones actuales tienden a reconocer que la relación es más compleja y consideran más aspectos como la dinámica de los ciclos poblacionales de los roedores, así como la velocidad del incremento poblacional o la severidad de las caídas poblacionales de hospedadores.

A modo de resumen, y aunque se necesitan más investigaciones empíricas que establezcan las relaciones de causa-efecto entre varios factores ecológicos impli-

cados, sabemos que hay factores que se asocian positiva o negativamente con la dispersión de la enfermedad. Entre los factores que tienden a frenar la dispersión de la enfermedad destacan (i) la duración de los valles poblacionales en los hospedadores o (ii) la alta diversidad de la comunidad de roedores. Entre los factores con efectos positivos en la dispersión de los patógenos, tendríamos (i) la densidad poblacional, (ii) la velocidad de crecimiento poblacional del hospedador, (iii) la alta capacidad de dispersión del roedor, (iv) los combates entre congéneres de la misma especie, (v) la presencia de nidos comunitarios de roedores o (vi) la alta calidad del hábitat.

Dado que, en el caso de los hantavirus, la transmisión a poblaciones humanas parece depender de la abundancia de hospedadores

infectados, los factores positiva y negativamente asociados a la dispersión del patógeno en la población del roedor hospedador se asociarán también positiva y negativamente con la probabilidad de emergencia de brotes epidémicos en poblaciones humanas.

Los brotes en personas se han asociado a la acción de varios factores ecológicos como el clima (temperatura, lluvia, precipitación, humedad) y la disponibilidad de alimento (años de alta producción de semillas), que favorecen cambios en la densidad de roedores (umbral mínimo para mantener el virus), lo que, ligado a la existencia de cambios en el uso del suelo (deforestación, agricultura, urbanización), pueden favorecer un aumento en la probabilidad de interacción entre el ser humano y roedores infectados.

A nivel global, en términos taxonómicos, el mayor número de especies de roedores hospedadoras de hantavirus se encuentra en América del Sur (18 géneros) y en América del Norte (15 géneros), con más de cuarenta especies en cada caso. En Europa, el número de especies de roedores hospedadores

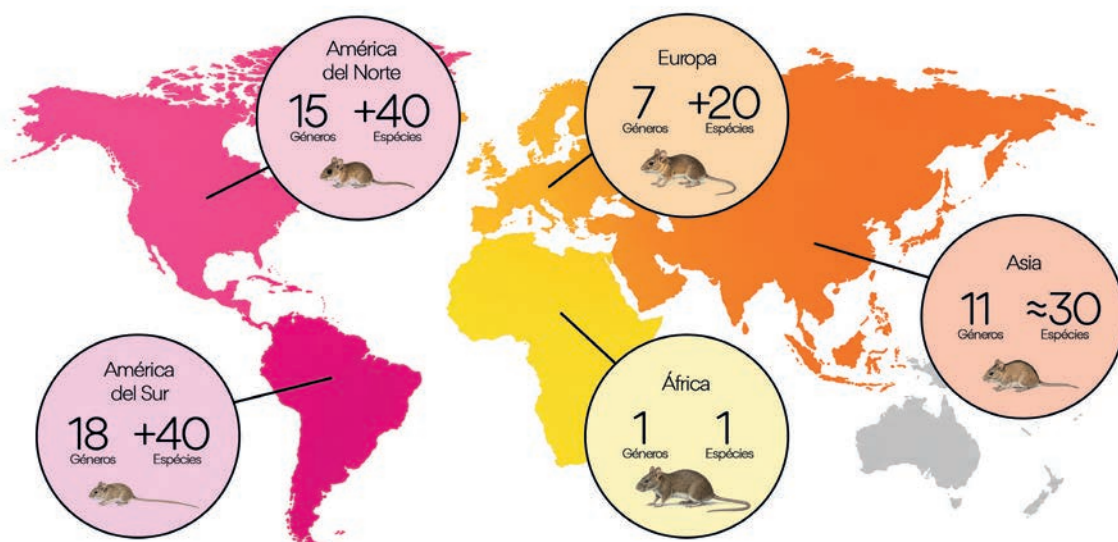


Figura 4: Distribución global de géneros y especies de roedores hospedadoras de hantavirus.

supera la veintena (7 géneros) y en Asia (11 géneros) casi alcanza la treintena. En África la presencia resulta testimonial por el momento con *Rattus* como el único género hospedador (Figura 4).

Factores de riesgo

Como principales factores de riesgo asociados a la aparición de casos de enfermedad por hantavirus destacan la realización de actividades rurales o forestales, actividades en entornos naturales y la limpieza de espacios cerrados contaminados (figura 5).

La investigación epidemiológica en el caso de un brote debe incluir la identificación de la fuente de exposición (vivienda, trabajo, actividades de riesgo recreativas...), la identificación de especies de roedores presentes en el entorno, el estudio de contactos con seguimiento durante seis semanas y la vigilancia activa de la sintomatología clínica. La tabla 1 muestra las distintas definiciones de caso.

Tabla 1: Definiciones de caso de enfermedad por hantavirus.

Caso sospechoso	Caso probable	Caso confirmado
Caso que presenta fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$ con síntomas respiratorios o renales y antecedente de exposición a roedores en las 6 semanas previas.	Caso sospechoso con hallazgos clínicos compatibles como trombocitopenia o hemoconcentración, creatinina elevada (FHSR) o infiltrados pulmonares bilaterales (SCPH).	Caso confirmado mediante RT-PCR o serología específica

Patogenia y clínica de la enfermedad

Los hantavirus pueden causar dos síndromes principales en el ser humano:

- Síndrome cardiopulmonar por hantavirus (SCPH): predomina en América y se caracteriza por una alta letalidad (30–50%). Inicialmente cursa con fiebre, mialgias y malestar general, dando lugar después a una fase avanzada con edema pulmonar, insuficiencia respiratoria aguda y shock.
- Fiebre hemorrágica con síndrome renal (FHSR): predomina en

Europa y Asia. Se caracteriza por afectación renal aguda, alteraciones hemorrágicas y distintos grados de insuficiencia renal.

El periodo de incubación oscila entre 1 y 8 semanas (siendo lo más frecuente 2-4 semanas).

En cuanto al mecanismo fisiopatológico, la lesión principal se produce por disfunción endotelial e incremento de la permeabilidad capilar mediado por la respuesta inmunitaria del hospedador. Como consecuencia, pueden desarrollarse hipotensión, edema pulmonar, shock y fracaso renal.

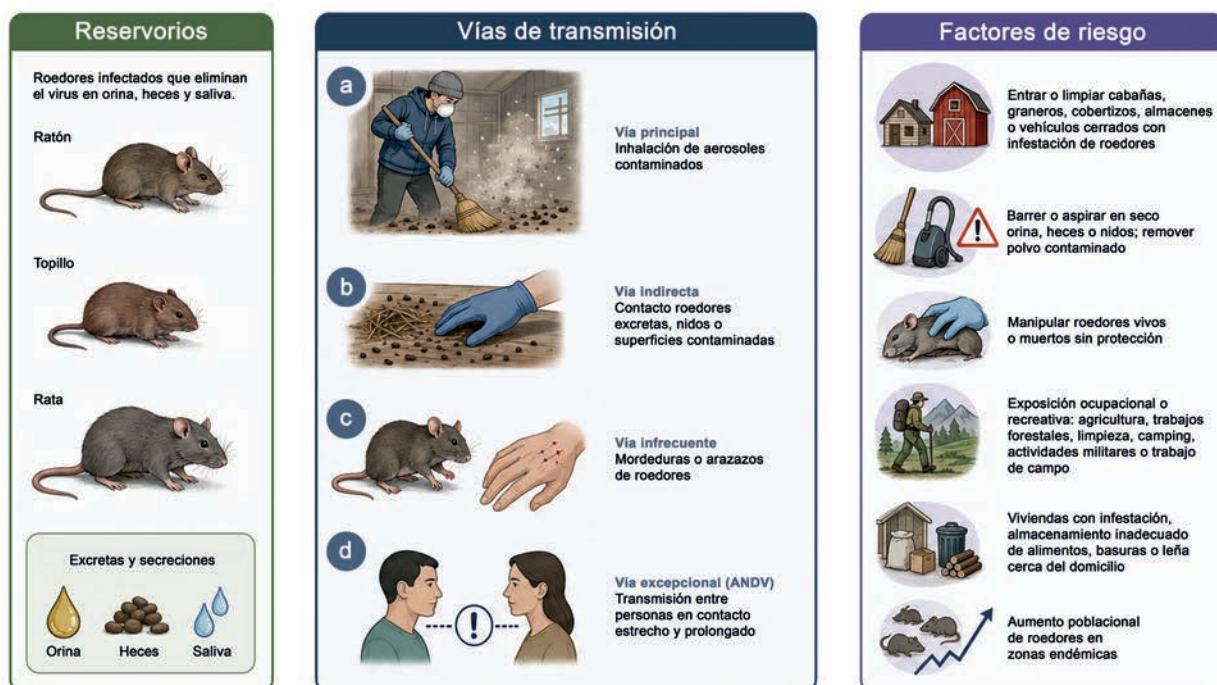


Figura 5: Vías de transmisión y factores de riesgo. Visavet.

“La investigación epidemiológica debe incluir la identificación de la fuente de exposición, la identificación de roedores en el entorno, el estudio de contactos con seguimiento durante seis semanas y la vigilancia de la sintomatología.”

Tratamiento

Actualmente no existe un tratamiento antiviral específico universalmente aceptado para la infección por hantavirus. El tratamiento principal es el de soporte e incluye monitorización clínica, control hidroelectrolítico, oxigenoterapia, soporte ventilatorio, manejo hemodinámico y soporte renal (incluyendo diálisis si fuera necesario). El manejo clínico debe siempre ir acompañado de medidas adecuadas de aislamiento y bioseguridad.

Diagnóstico

El diagnóstico de la infección por hantavirus es fundamentalmente laboratorio y debe basarse en el uso de técnicas específicas. Los hallazgos clínicos y analíticos pueden orientar el diagnóstico.

Tipos de muestras

Las principales muestras utilizadas son sangre (suero y/o plasma o sangre total), orina (especialmente útil en FHSR) y tejidos (pulmón, riñón, bazo, u otros órganos en casos graves o fallecidos). El momento óptimo de toma de muestras varía según la técnica analítica:

- PCR: especialmente útil durante la fase aguda temprana (5–7 días generalmente) tras el inicio de síntomas (fase virémica).
- Serología: a partir del quinto día de enfermedad (para IgM), y muestras pareadas a los 10–14 días (para IgG).

Técnicas de diagnóstico específico

- Detección molecular mediante RT-PCR o serología.

• Detección molecular, RT-PCR: La reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa es la técnica de elección en fase aguda, ya que detecta ARN viral y por tanto tiene mayor rendimiento durante la fase inicial febril o virémica. Tiene una alta sensibilidad y especificidad y permite una confirmación precoz antes del desarrollo de la respuesta inmune humoral. La limitación que tiene esta técnica es que la viremia es transitoria, por lo que una RT-PCR negativa no excluye la infección si la clínica es compatible.

• Diagnóstico serológico: Detección de anticuerpos IgM e IgG mediante técnicas como ELISA, Inmunofluorescencia indirecta (IFI) o neutralización viral (confirmatoria en laboratorios de referencia). Estas técnicas son utilizables en la fase tardía. Interpretación de la técnica:

- ▶ IgM positiva: infección aguda reciente
- ▶ Seroconversión de IgG en muestras pareadas: confirmación diagnóstica
- ▶ Presencia aislada de IgG: indicativa de infección pasada.

Un caso se considera confirmado cuando se cumple al menos uno de los siguientes supuestos: detección de ARN viral por RTPCR en

sangre o tejidos; IgM específica positiva frente a hantavirus; o seroconversión de IgG en muestras pareadas (incremento ≥ 4 veces).

Técnicas complementarias

La inmunohistoquímica en tejidos y el aislamiento viral en laboratorios de alta seguridad pueden ser técnicas complementarias para el diagnóstico.

Los hallazgos analíticos no son específicos, pero pueden orientar indirectamente al diagnóstico:

- Trombocitopenia.
- Hemoconcentración (hematocrito elevado).
- Leucocitosis.
- Alteración de función renal: creatinina elevada, proteinuria y microhematuria.
- Elevación de LDH y transaminasas.
- Infiltrados pulmonares bilaterales (SCPH).

Bioseguridad

Las muestras deben manejarse en condiciones de bioseguridad adecuadas, en cabina de seguridad si son potencialmente infecciosas, evitando procedimientos que generen aerosoles y con equipos de protección adecuados.

El nivel de contención requerido dependerá del tipo de muestra y del procedimiento a realizar: las muestras inactivadas pueden manejarse en laboratorios con nivel de bioseguridad 2 (BSL-2), mientras que las muestras potencialmente infecciosas, así como los procedimientos con riesgo de generación de aerosoles o aquellos que impliquen cultivo viral, deben procesarse en instalaciones de nivel de bioseguridad 3 (BSL-3). En todos los casos, el personal



debe emplear medidas de protección adecuadas. Los equipos de protección individual (EPIs) indicados son la mascarilla FFP2 o FFP3, los guantes y la protección ocular.

Vigilancia y control

En muchos países, incluida España, la enfermedad por Hantavirus es de declaración obligatoria urgente y cualquier brote relevante debe ser notificado a la autoridad sanitaria y la OMS, según el Reglamento Sanitario Internacional (RSI 2005), y deben facilitarse los datos para la investigación epidemiológica.

En cuanto a las medidas de control destacan:

Control ambiental

El control ambiental constituye una de las principales estrategias preventivas frente a la transmisión de hantavirus, ya que reduce la exposición humana a reservorios infectados y a sus excretas. Entre las medidas prioritarias, destaca la eliminación y control de poblaciones de roedores en

la acumulación de basura o materiales que puedan servir como refugio o fuente de alimento. Del mismo modo, debe restringirse el acceso de los roedores a alimentos y agua, almacenando los productos en recipientes herméticos y manteniendo unas condiciones higiénicas adecuadas en cocinas, despensas y áreas de almacenamiento.

Limpieza de áreas contaminadas

La limpieza de espacios potencialmente contaminados por excretas de roedores debe realizarse con precauciones específicas para minimizar el riesgo de exposición a partículas virales aerosolizadas. Antes de iniciar cualquier intervención, se recomienda ventilar adecuadamente el área durante al menos 30 minutos para favorecer la dispersión de partículas suspendidas. Debe evitarse en todo momento el barrido en seco o el uso de aspiradoras convencionales, ya que estas prácticas favorecen la aerosolización de partículas contaminadas. En su lugar, las superficies deben humedecerse

de minimizar el riesgo de exposición por vía respiratoria o por contacto con mucosas.

Aislamiento de personas infectadas

Aunque la transmisión persona a persona de los hantavirus es infrecuente y depende de la especie viral implicada, el aislamiento de personas infectadas puede ser necesario en determinados contextos epidemiológicos. Esta medida cobra especial relevancia en infecciones causadas por variantes con potencial de transmisión interpersonal, como el virus Andes. El aislamiento busca reducir el riesgo de propagación, especialmente en entornos hospitalarios o en convivientes estrechos, y debe complementarse con medidas de control de infecciones, vigilancia clínica y seguimiento de contactos cuando esté indicado. Además, el personal sanitario debe utilizar los EPIs adecuados durante la atención a pacientes sospechosos o confirmados.

One Health

El enfoque One Health resulta esencial para una vigilancia y control eficaces de las infecciones por hantavirus, ya que permite integrar la vigilancia humana, animal y ambiental para detectar precozmente cambios ecológicos asociados al riesgo de transmisión:

- **Salud humana:** diagnóstico precoz, manejo clínico, vigilancia epidemiológica y educación en zonas rurales.

- **Salud animal:** monitoreo de poblaciones de roedores e identificación de reservorios.

- **Medio ambiente:** evaluación de cambios ecológicos relacionados con la densidad de roedores o al contacto con las personas (deforestación, urbanización, cambio climático...).

“ Actualmente no existe un tratamiento antiviral específico universalmente aceptado para la infección por hantavirus. ”

áreas domésticas, periurbanas y rurales, mediante programas integrados de desratización y vigilancia. Asimismo, resulta esencial el sellado de viviendas, almacenes y otras construcciones para impedir el acceso de roedores, prestando especial atención a grietas, conductos, desagües y otros puntos de entrada. La correcta gestión de residuos también desempeña un papel clave, evitando

previamente con una solución desinfectante antes de proceder a su limpieza. Entre los desinfectantes recomendados destaca el hipoclorito sódico, empleado a concentraciones adecuadas para la inactivación viral. Durante todo el proceso, es imprescindible utilizar equipos de protección individual apropiados, incluyendo mascarillas FFP2 o FFP3, guantes y protección ocular, con el fin

Prevención

La prevención de la enfermedad por hantavirus se centra fundamentalmente en evitar contacto con roedores y sus excreciones dado que son los reservorios naturales de estos virus. En zonas rurales, el sellado de viviendas y la adecuada gestión de los residuos es importante para el control de la presencia de roedores. Asimismo, es importante la ventilación de espacios cerrados y la limpieza con

equipos de protección, evitando barrer en seco para no producir

aerosoles (Tabla 2).

Tabla 2: principales medidas de prevención de la enfermedad

Prevención a nivel individual	Prevención a nivel comunitario
Evitar contacto con roedores y sus excrementos	Educación sanitaria
No manipular roedores muertos	Control de plagas
Ventilación de espacios cerrados	Mejora de las condiciones de las viviendas
Utilizar equipos de protección en actividades de riesgo	Vigilancia ambiental y epidemiológica continua



Figura 6: Ilustración conceptual generada por los autores con IA.

Brote de 2026

En 2026 se notificó uno de los brotes de hantavirus más relevantes de los últimos años, asociado al crucero *MV Hondius*, con origen en Ushuaia (Argentina) y pasajeros de múltiples nacionalidades. El 2 de mayo de 2026, la OMS fue alertada tras detectarse varios casos de enfermedad respiratoria grave compatibles con infección por hantavirus entre pasajeros y tripulación. Posteriormente, se confirmó la implicación del virus Andes, uno de los pocos hantavirus con capacidad demostrada de transmisión persona a persona.

El buque transportaba aproximadamente 147 personas entre pasajeros y tripulación procedentes de 23 países. A fecha de 27 de mayo de 2026, se habían identificado 13 casos (11 confirmados y 2 probables), incluyendo 3 fallecimientos, lo que situó la letalidad observada en torno al 23%, aunque esta cifra podría sobreestimar la letalidad real al no haberse confirmado todos los casos expuestos.

Este brote generó una importante respuesta internacional coordinada entre autoridades sanitarias nacionales, la OMS, el ECDC y los CDC, incluyendo aislamiento de casos, rastreo de contac-



tos y seguimiento prolongado de pasajeros expuestos durante 42 días, correspondiente al periodo máximo de incubación estimado para infección por virus Andes. El episodio puso de manifiesto la relevancia de la vigilancia internacional y del enfoque One Health, así como la necesidad de mantener capacidad diagnóstica y protocolos de respuesta rápida frente a eventos emergentes de zoonosis con potencial de dispersión global.

Aunque el origen exacto del brote asociado al MV *Hondius* no pudo determinarse con certeza, la principal hipótesis epidemiológica apunta a que el llamado paciente cero, adquirió la infección antes del embarque, probablemente durante una estancia en áreas endémicas del sur de Argentina o Chile, donde circula el virus Andes, endémico en reservorios silvestres como *O. longicaudatus*. La cronología clínica de los primeros casos sugiere que al menos un pasajero embarcó ya en fase de incubación. Posteriormente, la convivencia prolongada en el crucero habría favorecido la apa-

“El diagnóstico de la infección por hantavirus es laboratorial (detección molecular del virus o de anticuerpos). Los hallazgos clínicos y analíticos no son específicos, pero pueden orientar el diagnóstico.”

rición de un clúster de transmisión secundaria entre pasajeros y tripulación. No obstante, algunos modelos epidemiológicos plantean la posibilidad de que más de un individuo embarcara ya infectado, lo que explicaría mejor la magnitud final del clúster.

Conclusiones

Los hantavirus pueden ser agentes causales de una zoonosis cuya emergencia se ve favorecida por factores climáticos y ambientales que, a su vez, impactan la dinámica de infección en su hospedador natural, las diversas especies de roedores que pueden actuar como fuentes del patógeno para las personas. La aparente ausencia de efecto de la infección en los roedores indica una rela-

ción evolutiva estable entre el patógeno y su hospedador natural, mientras que el hecho de que la mayoría de las especies de hantavirus no se transmitan entre humanos limita su impacto en salud pública.

El virus Andes es una excepción a esta regla, dada la existencia de una viremia prolongada y una diseminación sistémica asociada con la presencia de virus infectivo en saliva y fluidos de personas infectadas que posibilitan la transmisión persona a persona en casos de contacto estrecho. Esto, unido a su alta letalidad y la existencia de una ventana de contagio en fase prodrómica, hace necesario la implantación de estrategias de control específicas, distintas a las del resto de hantavirus.

Referencias

- Anderson RM, May RM. Population biology of infectious diseases. Part I. *Nature*. 1979;280(5721):361-367.
- Anderson RM, May RM. Regulation and stability of host-parasite population interactions. I. Regulatory processes. *J Anim Ecol*. 1978;47(1):219-247.
- Alonso DO, Iglesias AA, Coelho RM, et al. Person-to-person transmission of Andes virus in hantavirus pulmonary syndrome, Argentina, 2014. *Emerg Infect Dis*. 2020;26(4):756-759.
- Centers for Disease Control and Prevention. Clinical overview of hantavirus. Atlanta (GA): CDC; 2026 [cited 2026 May 8].
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Outbreak of acute illness—Southwestern United States, 1993. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1993;42:421-424.
- Chitty D. Do lemmings commit suicide? Beautiful hypotheses and ugly facts. Oxford: Oxford University Press; 1996.
- Chitty D. Tuberculosis among wild voles: with a discussion of other pathological conditions among certain mammals and birds. *Ecology*. 1954;35:227-237.
- Elton C, Davis DHS, Findlay GM. An epidemic among voles (*Microtus agrestis*) on the Scottish border in spring 1934. *J Anim Ecol*. 1935;4:277-288.
- Elton C, Ford EB, Baker JR, Gardner AD. The health and parasites of a wild mouse population. *Proc Zool Soc Lond*. 1931;101:657-721.
- European Centre for Disease Prevention and Control. Hantavirus infection. Stockholm: ECDC; 2023 [cited 2026 May 12].

- Ferrés M, Vial P, Marco C, et al. Prospective evaluation of household contacts of persons with hantavirus cardiopulmonary syndrome in Chile. *J Infect Dis*. 2007;195(11):1563-1571.
- Ferrés M, et al. Viral shedding and viraemia of Andes virus during acute hantavirus infection: a prospective study. *Lancet Infect Dis*. 2024;24(7):775-782.
- Gajdusek DC. Murine virus nephropathies and murine viruses of the Hantaan virus group. *Scand J Infect Dis Suppl*. 1982;36:96-108.
- Glavic A, Dimkovic N, Xiao SY, et al. Belgrade virus: a new hantavirus causing severe hemorrhagic fever with renal syndrome in Yugoslavia. *J Infect Dis*. 1992;166:113-120.
- Hjelle B, Torres-Pérez F. Hantaviruses in the Americas and their role as emerging pathogens. *Viruses*. 2010;2(12):2559-2586.
- Jonsson CB, Figueiredo LTM, Vapalahti O. A global perspective on hantavirus ecology, epidemiology, and disease. *Clin Microbiol Rev*. 2010;23(2):412-441.
- Kermack WO, McKendrick AG. A contribution to the mathematical theory of epidemics. *Proc R Soc Lond A Math Phys Sci*. 1927;115(772):700-721.
- Langlois JP, Fahrig L, Merriam G, Artsob H. Landscape structure influences continental distribution of hantavirus in deer mice. *Landscape Ecol*. 2001;16:255-266.
- Lee HW. Hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS): history of Hantaan virus and epidemiological features. *Scand J Infect Dis Suppl*. 1982;36:82-85.
- Lee HW, Lee PW, Johnson KM. Isolation of the etiologic agent of Korean hemorrhagic fever. *J Infect Dis*. 1978;137:298-308.
- Lee HW, Lee WR. New epidemiologic findings of hemorrhagic fever with renal syndrome in Korea. *J Korean Soc Virol*. 1988;18:67-75.
- Lee HW, Van der Groen G. Hemorrhagic fever with renal syndrome. *Prog Med Virol*. 1989;36:62-102.
- Martínez VP, Bellomo C, San Juan J, et al. Person-to-person transmission of Andes virus. *Emerg Infect Dis*. 2005;11(12):1848-1853.
- May RM, Anderson RM. Population biology of infectious diseases. Part II. *Nature*. 1979;280(5722):455-461.
- Niklasson B, Le Duc J. Isolation of the nephropathia epidemica agent in Sweden. *Lancet*. 1984;1:1012-1013.
- Ostfeld RS, Keesing F. Effects of host diversity on infectious disease. *Annu Rev Ecol Evol Syst*. 2012;43:157-182.
- Saz Pérez JV, Gegúndez Cámara MI, Beltrán Dubón M. Hantavirus. Valladolid: Junta de Castilla y León, Consejería de Sanidad y Bienestar Social; 1997. 84 p.
- Svedmyr A, Lee HW, Berglund A, Hoorn B, Nyström K, Gajdusek DC. Epidemic nephropathy in Scandinavia is related to Korean haemorrhagic fever. *Lancet*. 1979;1:100.
- Tian H, Stenseth NC. The ecological dynamics of hantavirus diseases: from environmental variability to disease prevention largely based on data from China. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13(2):e0006901.
- Toledo J, et al. Evidence for human-to-human transmission of hantavirus: a systematic review. *J Infect Dis*. 2022;226(8):1362-1371.
- Vaheri A, Strandin T, Hepojoki J, Sironen T, Henttonen H, Mäkelä S, Mustonen J. Uncovering the mysteries of hantavirus infections. *Nat Rev Microbiol*. 2013;11(8):539-550.
- van den Berg O, et al. Andes virus outbreak linked to expedition cruise ship travel, multi-country investigation and response, April to June 2026. *Euro Surveill*. 2026;31(24).
- World Health Organization. Hantavirus. Geneva: World Health Organization; 2026 [cited 2026 May 12].
- World Health Organization. Hantavirus cluster linked to cruise ship travel, multi-country. Geneva: World Health Organization; 2026 [cited 2026 May 13].
- Yanagihara R, Gajdusek DC. Hemorrhagic fever with renal syndrome: a historical perspective and review of recent advances. In: Gear JHS, editor. *Handbook of viral and rickettsial hemorrhagic fevers*. Boca Raton (FL): CRC Press; 1988. p. 155-181.
- Zeier M, et al. New ecological aspects of hantavirus infection: a change of a paradigm and a challenge of prevention—a review. *Virus Genes*. 2005;30(2):157-180.