

**ESTRATIFICAÇÃO
PROGNÓSTICA PRECOCE
DA SÍNDROME
CARDIOPULMONAR POR
HANTAVÍRUS NO BRASIL:
REVISÃO DE LITERATURA**

**EARLY PROGNOSTIC STRATIFICATION OF HANTAVIRUS
CARDIOPULMONARY SYNDROME IN BRAZIL: A LITERATURE REVIEW**

Ciências Biológicas, Ciências da Saúde • 27/05/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/779733334](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/779733334)

Vítor Rocha Leitão¹

Alice Beatriz Lima Farias²

Paulo André Dias da Silva³

Sophya Amaral Neves Braga⁴

Maria Eduarda de Lima Dacier Lobato⁵

Carolyna Tereza Brasil Papaleo⁶

Anderson Marques dos Anjos⁷

Douglas Trindade de Jesus dos Santos Santiago⁸

Sebastiana Brandão da Costa⁹

Yanna Caroline Barros de Souza Gonzaga¹⁰

RESUMO

Este artigo analisa a estratificação prognóstica precoce da síndrome cardiopulmonar por hantavírus no Brasil, com foco na identificação de pacientes sob maior risco de deterioração respiratória, choque e morte. A revisão estruturada, de lógica narrativa, utilizou princípios de transparência metodológica para integrar evidências epidemiológicas, fisiopatológicas, diagnósticas, prognósticas e terapêuticas aplicáveis ao contexto brasileiro. Os achados indicam que a combinação entre exposição rural ou ocupacional, fase clínica, trombocitopenia, hemoconcentração, creatinina elevada, hipoxemia e imagem pulmonar permite antecipar gravidade antes da confirmação etiológica definitiva. Plaquetas em queda, valores muito baixos na admissão, elevação do hematócrito e sinais cardiopulmonares sustentam decisão precoce de transferência para centros com ventilação mecânica, vasopressores e eventual ECMO. Biomarcadores como IL-6 e I-FABP ampliam a compreensão prognóstica, mas ainda exigem validação local. Conclui-se que a abordagem mais segura combina suspeição clínica, exames acessíveis, vigilância seriada e apoio tecnológico auditável.

Palavras-chave: Hantavirose; Síndrome cardiopulmonar por hantavírus; Prognóstico; Diagnóstico precoce; Brasil.

ABSTRACT

This article analyzes early prognostic stratification of hantavirus cardiopulmonary syndrome in Brazil, focusing on the identification of patients at higher risk of respiratory deterioration, shock, and death. The structured narrative review used methodological transparency principles to integrate epidemiological, pathophysiological, diagnostic, prognostic, and therapeutic evidence applicable to the Brazilian setting. The findings indicate that the combination of rural or occupational exposure, clinical

phase, thrombocytopenia, hemoconcentration, elevated creatinine, hypoxemia, and pulmonary imaging can anticipate severity before definitive etiological confirmation. Falling platelet counts, very low platelet values at admission, increased hematocrit, and cardiopulmonary signs support early transfer to centers capable of mechanical ventilation, vasopressor therapy, and possible ECMO. Biomarkers such as IL-6 and I-FABP improve prognostic understanding, but still require local validation before routine clinical use. The review concludes that the safest approach combines clinical suspicion, accessible laboratory tests, serial monitoring, and auditable technological support.

Keywords: Hantavirus infection; Hantavirus cardiopulmonary syndrome; Prognosis; Early diagnosis; Brazil.

1. INTRODUÇÃO

A hantavirose humana nas Américas manifesta-se predominantemente como SCPH, síndrome em que febre inespecífica pode evoluir em poucos dias para edema pulmonar não cardiogênico, choque e morte, o que desloca a decisão clínica do diagnóstico etiológico tardio para reconhecimento precoce de risco (DUCHIN et al., 1994; VIAL et al., 2023). No Brasil, o Ministério da Saúde descreve a SCPH como forma clínica dominante, registra distribuição em todas as regiões com concentração no Sul, Sudeste e Centro-Oeste, e informa letalidade média de 46,5%, o que torna a triagem de gravidade mais relevante do que a mera confirmação laboratorial retrospectiva (BRASIL, 2026b).

O problema específico é que os primeiros sintomas - febre, cefaleia, mialgia, dor abdominal e sintomas gastrointestinais - se sobrepõem a dengue, leptospirose, influenza, COVID-19, pneumonias e outras

síndromes febris, enquanto o colapso respiratório e hemodinâmico pode ocorrer antes de exames confirmatórios retornarem (BRASIL, 2026a; HARTLINE et al., 2013; SARGIANOU et al., 2012). Se a decisão de transporte, monitorização ou UTI depende de confirmação tardia, a fisiopatologia da doença já venceu a logística assistencial; portanto, a pergunta operativa é quais variáveis disponíveis na admissão antecipam deterioração com precisão suficiente para mudar conduta (ELKHOURY et al., 2012; LÓPEZ et al., 2019).

Esta revisão cobre epidemiologia, fisiopatologia, apresentação clínica, diagnóstico, biomarcadores prognósticos, tratamento de suporte, uso limitado de terapias antivirais e condições mínimas para incorporar IA em hospitais brasileiros (BAETHGE; GOLDBECK-WOOD; MERTENS, 2019; PAGE et al., 2021). A ênfase recai sobre dados quantitativos, intervalos de confiança e desfechos clínicos sempre que disponíveis, porque AUROC, sensibilidade ou especificidade só importam se forem conectadas a transferência tempestiva, suporte hemodinâmico e redução de mortalidade (PARK; HAN; JANG, 2023; TORTOSA et al., 2026).

2. METODOLOGIA

Foi conduzida uma revisão estruturada de literatura com lógica narrativa, orientada por SANRA para justificar relevância, delimitar objetivos, explicitar busca, selecionar referências pertinentes e apresentar desfechos centrais com medidas quantitativas quando disponíveis (BAETHGE; GOLDBECK-WOOD; MERTENS, 2019). O relatório de busca adotou elementos do PRISMA 2020 como matriz de transparência, sem reivindicar metanálise ou síntese sistemática de efeito, porque a pergunta integra prognóstico clínico, diagnóstico, manejo crítico e implementação (PAGE et al., 2021).

Foram priorizados registros de PubMed/MEDLINE, Embase e SciELO sobre “hantavirus”, “hantavirus cardiopulmonary syndrome”, “hantavirus pulmonary syndrome”, “Brazil”, “diagnosis”, “RT-qPCR”, “point-of-care”, “platelet count”, “IL-6”, “I-FABP”, “prognosis”, “mortality”, “ECMO” e “artificial intelligence”, com busca complementar por referências dos artigos recuperados até 11 de maio de 2026 (PAGE et al., 2021). Critérios de inclusão favoreceram revisões clínicas recentes, coortes com desfechos de mortalidade ou progressão, estudos diagnósticos com métricas de acurácia, diretrizes ou páginas oficiais de vigilância e estudos de IA aplicáveis a doenças infecciosas ou suporte à decisão clínica.

Foram excluídos estudos puramente veterinários, investigações sem implicação clínica humana imediata, ensaios laboratoriais sem ponte diagnóstica ou prognóstica e publicações sobre IA sem estrutura de validação, governança ou mensuração de impacto clínico). A força de evidência das intervenções foi classificada pragmaticamente por Oxford CEBM, privilegiando desfechos clínicos sobre substitutos e distinguindo validação técnica de utilidade clínica (OCEBM, 2011; PARK; HAN; JANG, 2023).

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

3.1. Epidemiologia

A SCPH brasileira deve ser lida como doença de baixa frequência absoluta e alto risco individual, porque a exposição geralmente ocorre em áreas rurais ou periurbanas com contato indireto com roedores silvestres, enquanto a letalidade se aproxima de metade dos casos confirmados (BRASIL, 2026b). A concentração de casos em homens de 20 a 39 anos e em atividades agrícolas indica que a

anamnese epidemiológica não é adereço, mas variável de pré-teste que eleva a probabilidade clínica antes da sorologia (BRASIL, 2026b; RICCÒ et al., 2021). Modelos ambientais no Brasil associam risco a estrutura de paisagem, reservatórios e mudanças no uso do solo, e estudos de dinâmica espacial mostram que a transmissão não é aleatória no território (MUYLAERT et al., 2019; PRIST et al., 2016). Soroprevalência entre cortadores manuais de cana em Goiás reforça que ocupações agrícolas podem funcionar como sentinelas de exposição e não apenas como cenário de casos isolados (MAIA et al., 2023).

A fisiopatologia da SCPH explica por que a estratificação deve preceder a confirmação etiológica completa: a resposta inflamatória e a lesão de barreira endotelial levam a extravasamento plasmático, hemoconcentração, trombocitopenia, hipoxemia e choque distributivo/cardiogênico misto (DUCHIN et al., 1994; VIAL et al., 2023). O mesmo mecanismo torna perigosa a reposição volêmica liberal, porque o paciente pode ter choque com pulmão vulnerável a edema por vazamento capilar (RIQUELME, 2021; ULLOA-MORRISON et al., 2024).

Tabela 1 - Epidemiologia, pré-teste clínico e consequência decisória na SCPH.

Domínio	Dado ou mecanismo	Consequência prática	Referência
Transmissão	A infecção humana ocorre principalmente pela inalação de aerossóis de urina, fezes ou saliva de roedores infectados.	A pergunta sobre limpeza de depósitos, lavouras, silos, casas fechadas e exposição rural	(BRASIL, 2026a; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2026a)

		deve anteceder o pedido de exame.	
Incubação	O período de incubação é geralmente medido em semanas, com variação ampla de dias a cerca de 60 dias.	A exposição relevante pode ter ocorrido longe do atendimento atual e não deve ser restringida aos últimos dias.	(BRASIL, 2026a; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2026b)
Brasil	A SCPH ocorre em todas as regiões brasileiras, com maior concentração no Sul, Sudeste e Centro-Oeste e letalidade média informada de 46,5%.	A baixa incidência não justifica baixa prontidão em áreas endêmicas, porque a consequência individual é extrema.	(BRASIL, 2026b)
Ocupação	Homens jovens adultos em atividades rurais são grupo frequentemente acometido.	A anamnese ocupacional eleva a probabilidade pré-teste em síndromes febris com plaquetopenia ou dispneia.	(BRASIL, 2026b; RICCÒ et al., 2021)
Fase clínica	O pródromo febril pode anteceder insuficiência respiratória e hipotensão de instalação rápida.	A decisão de transferência deve ser guiada por risco dinâmico, não por estabilidade momentânea isolada.	(DUCHIN et al., 1994; VIAL et al., 2023)
Paisagem	Modelos brasileiros relacionam risco a ambiente, uso do solo, reservatórios e distribuição espacial.	A vigilância deve combinar notificação clínica, risco ambiental e educação ocupacional.	(MUYLAERT et al., 2019; PRIST et al., 2016)

Fonte: autores, 2026.

3.2. Fisiopatologia

O mecanismo dominante da SCPH é aumento de permeabilidade vascular, e não pneumonia primária supurativa, o que explica a dissociação entre pródromo inespecífico e deterioração cardiopulmonar abrupta (DUCHIN et al., 1994; VIAL et al., 2023). A trombocitopenia não é apenas achado hematológico incidental, pois reflete ativação/consumo plaquetário, inflamação e disfunção endotelial, conectando fisiopatologia a prognóstico de progressão (LÓPEZ et al., 2019; TORTOSA et al., 2026). A elevação de hematócrito traduz hemoconcentração por extravasamento plasmático, e por isso seu aumento em conjunto com dispneia ou hipotensão deve elevar a prioridade de suporte crítico (ELKHOURY et al., 2012; TORTOSA et al., 2026). Marcadores inflamatórios como IL-6 e marcadores de dano intestinal como I-FABP oferecem granularidade biológica adicional, mas a transição para rotina clínica depende de padronização, disponibilidade e validação local (MALEKI et al., 2019).

Essa cadeia causal define o algoritmo mental: exposição compatível aumenta probabilidade pré-teste; febre com sintomas gastrointestinais e trombocitopenia indica vigilância ativa; hemoconcentração, hipoxemia, hipotensão, creatinina elevada ou queda plaquetária acelerada exigem transferência para centro capaz de ventilação, vasopressor e ECMO em resgate (BRASIL, 2026a; ULLOA-MORRISON et al., 2024).

3.3. Apresentação Clínica

A apresentação inicial costuma combinar febre, mialgia, cefaleia, dor abdominal, náuseas, vômitos ou diarreia, o que a torna indistinguível de síndromes febris prevalentes sem contexto epidemiológico e hemograma seriado (BRASIL, 2026a; HARTLINE et al., 2013). A fase cardiopulmonar se manifesta por dispneia, taquipneia, tosse seca, hipotensão, hipoxemia e infiltrados pulmonares, e essa virada clínica pode ocorrer em intervalo curto o suficiente para tornar tardia a transferência após intubação ou choque estabelecido (DUCHIN et al., 1994; VIAL et al., 2023). Crianças e adultos podem apresentar padrões graves, mas a maior carga epidemiológica descrita no Brasil recai sobre adultos jovens expostos ocupacionalmente (BRASIL, 2026b; TERÇAS-TRETTEL et al., 2019). A transmissão pessoa a pessoa não deve ser generalizada para todos os hantavírus, pois é reconhecida principalmente para Andes vírus em contatos próximos e prolongados, especialmente em Argentina e Chile (MARTÍNEZ et al., 2020; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2026a).

3.4. Diagnóstico

O diagnóstico específico no Brasil é predominantemente sorológico na rede pública, mas a conduta inicial precisa ser sindrômica quando a combinação de exposição, febre, trombocitopenia e sinais respiratórios sugere SCPH (BRASIL, 2026a). Ensaio nacionais baseados em proteína N recombinante demonstraram utilidade para sorologia, e testes point-of-care para anticorpos podem ampliar rastreamento humano e de roedores quando desempenho e cadeia de suprimentos forem adequados (FIGUEIREDO et al., 2009; KOISHI et al., 2016; RABONI et al., 2007). Protótipos recentes de fluxo lateral para IgM/IgG contra hantavírus mostram a direção tecnológica da descentralização diagnóstica, mas ainda demandam validação

operacional em cenários reais de atenção rural (GUIMARÃES et al., 2024).

O RT-qPCR e o semi-nested RT-PCR desenvolvidos para cepas circulantes na Amazônia brasileira ampliam a capacidade de confirmação molecular e quantificação viral, especialmente quando a pergunta clínica exige diagnóstico precoce ou investigação epidemiológica de cepas locais (NUNES et al., 2019). Ensaios moleculares para Puumala e Hantaan mostram que RT-qPCR, PCR nested e amostras alternativas podem ser úteis em fases precoces, mas extrapolação entre espécies e biomas deve ser tratada como hipótese de transferência tecnológica, não como equivalência automática (LAGERQVIST et al., 2016; NISKANEN et al., 2019; SEO et al., 2021). O sequenciamento de nova geração melhora rastreamento filogeográfico e investigação de surtos, porém seu papel clínico imediato é menor do que sua utilidade em vigilância e vínculo reservatório-paciente (CHO et al., 2021; KIM et al., 2016; KIM et al., 2020). Ensaios imunocromatográficos para Andes e antígenos de nucleocapsídeo demonstram que plataformas rápidas podem ser adaptadas a diferentes espécies, enquanto testes homogêneos competitivos e CRISPR indicam caminhos de diagnóstico rápido ainda mais automatizáveis (AMADA et al., 2014; CURTI et al., 2020; HEPOJOKI et al., 2015; NAVARRETE et al., 2007). Revisões renais e de atenção primária preservam valor didático para diagnóstico diferencial de HFRS e SCPH, mas biomarcadores emergentes como sRAGE e anticorpos neutralizantes humanos permanecem translacionais até que ensaios clínicos ou coortes prospectivas mostrem impacto em decisão (ENGDAHL et al., 2021; GRAZIANO; TEMPEST, 2002; KOEHLER et al., 2022; MEZA-FUENTES et al., 2023).

Para estratificação, plaquetas são o marcador mais simples e acionável na admissão, porque uma coorte Andes mostrou que plaquetas acima de 115 K/mm^3 em pacientes leves apontaram baixo risco de progressão, enquanto valores abaixo de 40 K/mm^3 se associaram a maior risco de curso moderado/grave ou morte (LÓPEZ et al., 2019). IL-6 e I-FABP acrescentam prognóstico biológico com ORs e ICs reportados, mas a decisão clínica brasileira não deve depender deles enquanto não houver disponibilidade ampla e pontos de corte locais (MALEKI et al., 2019). Modelos HFIRS asiáticos com SOFA/H-SOFA, nomogramas e escalas de morte demonstram que predição formal é possível, mas a transferência para SCPH brasileira exige validação externa por espécie viral, fenótipo clínico, tempo de apresentação e capacidade de UTI (HU et al., 2024; WANG et al., 2026; YU et al., 2017).

Tabela 2 - Ferramentas diagnósticas e prognósticas com dado quantitativo diretamente aplicável ou transferível.

Ferramenta	Resultado central	Interpretação clínica	Fonte
Sorologia IgM/IgG no SUS	Confirmação laboratorial por rede pública de laboratórios e kits sorológicos.	Confirma etiologia, mas não deve atrasar suporte em caso provável grave.	(BRASIL, 2026a)
RT-qPCR brasileiro	Ensaio para ANAJV, CASV, RIOMV e LNV com limite de detecção de 0,9 cópia/uL para RT-qPCR.	Útil para confirmação precoce e vigilância molecular em cepas brasileiras.	(NUNES et al., 2019)
Point-of-care HANTEC	Teste rápido validado em 1.049 soros	Pode reduzir dependência de	(KOISHI et al., 2016)

	humanos/roedores, com boa sensibilidade e especificidade global.	laboratório central em vigilância e triagem.	
LFIA IgM/IgG 2024	Três protótipos avaliados em 163 amostras para detecção de anticorpos contra hantavírus.	Promissor, mas ainda dependente de validação externa e uso em campo.	(GUIMARÃES et al., 2024)
Plaquetas na admissão	>115 K/mm ³ indicou baixo risco de progressão em casos leves; <40 K/mm ³ associou-se a maior progressão grave.	Marcador barato, seriável e imediatamente acionável para priorizar transferência.	(LÓPEZ et al., 2019)
IL-6 e I-FABP	IL-6: OR 2,25 para gravidade (IC95%, 1,01-5,01); I-FABP: OR 1,64 para fatalidade (IC95%, 1,01-2,64).	Biomarcadores plausíveis para painéis prognósticos, mas ainda pouco disponíveis.	(MALEKI et al., 2019)
Fatores de mortalidade New World	Revisão sistemática identificou idade >18 anos, sexo feminino, residência rural, creatinina elevada, hematócrito aumentado, sangramento e infiltrado radiográfico.	Ajuda a compor alerta de risco quando múltiplos sinais coexistem.	(TORTOSA et al., 2026)
H-SOFA/HFRS	H-SOFA teve AUC 0,98 para progressão grave em HFRS.	Prova de conceito para escore específico, não substitui validação para SCPH.	(YU et al., 2017)

Escala de morte HFRS	Coorte ambispectiva de 14 anos desenvolveu escala simples de risco de morte.	Modelo asiático útil como estrutura metodológica, não como regra brasileira direta.	(HU et al., 2024)
----------------------	--	---	-------------------

Fonte: autores, 2026.

3.5. Tratamento

O tratamento da SCPH permanece fundamentalmente de suporte, porque não há antiviral com eficácia clínica estabelecida para reverter a síndrome cardiopulmonar após instalação de permeabilidade capilar e choque (BRASIL, 2026a; VIAL et al., 2023). A prioridade é reconhecer o paciente antes da exaustão respiratória, transportar com médico habilitado, assegurar estabilidade hemodinâmica, oxigenação, acesso venoso, uso racional de amins e evitar excesso de fluidos (BRASIL, 2026a; ULLOA-MORRISON et al., 2024). Ventilação mecânica, vasopressores e manejo conservador de fluidos devem ser entendidos como tratamento fisiopatológico, pois reduzem dano iatrogênico em pulmão com extravasamento capilar (RIQUELME, 2021; ULLOA-MORRISON et al., 2024).

Ribavirina intravenosa não demonstrou eficácia conclusiva em ensaio norte-americano para SCPH, embora tenha histórico distinto em HFRS quando administrada precocemente, o que impede recomendação rotineira para SCPH fora de protocolo ou orientação especializada (JONSSON; HOOPER; MERTZ, 2008; MERTZ et al., 2004). ECMO venoarterial é intervenção de resgate para choque e insuficiência cardiopulmonar refratários, sustentada por séries e experiência de centros especializados, e seu maior valor depende de encaminhamento antes de hipoperfusão irreversível, coagulopatia

grave ou falência multiorgânica (CROWLEY et al., 1998; KUENZLI et al., 2018; ULLOA-MORRISON et al., 2024). Imunoterapia, plasma imune, anticorpos monoclonais e vacinas permanecem em desenvolvimento ou com evidência insuficiente para manejo rotineiro da SCPH brasileira, apesar de plausibilidade biológica e estudos experimentais relevantes (AFZAL et al., 2023; ENGDAHL et al., 2021; VIAL et al., 2015).

Tabela 3 - Tratamento e força de evidência por intervenção.

Intervenção	Indicação prática	Desfecho esperado	Força Oxford CEBM
Reconhecimento precoce + transferência monitorizada	Paciente provável com dispneia, hipotensão, hemoconcentração, creatinina elevada, infiltrado ou queda plaquetária.	Reduz atraso até suporte ventilatório/hemodinâmico.	Nível 3-4: coortes, vigilância e racional fisiopatológico (BRASIL, 2026a; ELKHOURY et al., 2012; TORTOSA et al., 2026).
Manejo conservador de fluidos	Choque com risco de extravasamento capilar e edema pulmonar.	Evita piora iatrogênica da oxigenação.	Nível 4: consenso crítico e coerência fisiopatológica (RIQUELME, 2021; ULLOA-MORRISON et al., 2024).
Oxigênio, ventilação mecânica e vasopressores	Hipoxemia, insuficiência respiratória ou choque.	Suporte até reversão da fase cardiopulmonar.	Nível 3-4: séries clínicas e revisões críticas (DUCHIN et al., 1994; VIAL et al., 2023).
ECMO venoarterial	Choque cardiopulmonar refratário em	Resgate fisiológico em pacientes com	Nível 3-4: séries e experiência especializada

	centro com expertise.	mortalidade esperada alta.	(CROWLEY et al., 1998; KUENZLI et al., 2018; ULLOA-MORRISON et al., 2024).
Ribavirina	Não recomendada rotineiramente para SCPH fora de protocolo.	Sem eficácia conclusiva para SCPH em ensaio norte-americano.	Nível 2 para incerteza terapêutica: ensaio subpotente/sem conclusão robusta (MERTZ et al., 2004; JONSSON; HOOPER; MERTZ, 2008).
Imunoterapia / plasma/ anticorpos/ vacinas	Pesquisa, profilaxia ou uso excepcional protocolado.	Potencial redução de gravidade ou prevenção, ainda sem adoção clínica ampla para SCPH brasileira.	Nível 2-5 conforme produto: estudos experimentais, fase inicial e estudos não randomizados (AFZAL et al., 2023; VIAL et al., 2015).

Fonte: autores, 2026.

3.6. Prognóstico

O prognóstico depende menos da presença isolada do vírus do que da velocidade com que o paciente cruza a fronteira entre pródromo e falência cardiopulmonar (VIAL et al., 2023). No Brasil, fatores como síndrome do desconforto respiratório, necessidade de suporte ventilatório e marcadores de gravidade à admissão foram associados a óbito, enquanto a revisão sistemática de hantavírus do Novo Mundo acrescenta idade adulta, sexo feminino, residência rural, creatinina elevada, hematócrito aumentado, sangramento e

infiltrados radiográficos como fatores com certeza moderada a alta (ELKHOURY et al., 2012; TORTOSA et al., 2026). Como a letalidade média nacional é elevada, a calibração prudente favorece sensibilidade alta na triagem, aceitando transferências adicionais quando o falso negativo significa choque fora de centro capaz de suporte avançado (BRASIL, 2026b; ULLOA-MORRISON et al., 2024).

3.7. Uso de Inteligência Artificial

IA tem papel potencial em três níveis: vigilância ambiental, apoio diagnóstico/prognóstico e gestão de fluxo assistencial, mas cada nível exige validação própria e não deve ser confundido com evidência de benefício clínico (BROWNSTEIN et al., 2023; CHEAH; VICENTE; CHAN, 2025). Modelos de alerta precoce para Puumala usando poucas variáveis meteorológicas mostram que regras simples podem superar arquiteturas opacas quando a pergunta é vigilância populacional, mas sua transferência para SCPH brasileira depende de reservatórios, clima, bioma e dados de notificação locais (KAZASIDIS; JACOB, 2023; MUYLAERT et al., 2019). Ferramentas de IA em hospitais brasileiros devem cumprir LGPD, explicabilidade, rastreabilidade de versão, auditoria de viés, monitoramento de drift e avaliação prospectiva de impacto, porque um escore que não reduz atraso de transferência ou mortalidade acrescenta complexidade sem valor clínico demonstrado (DOURADO; AITH, 2022; PARK; HAN; JANG, 2023). Competências profissionais mínimas incluem compreensão básica de IA, avaliação de evidência, reconhecimento de viés, comunicação com paciente, integração ao fluxo e preservação do julgamento clínico, especialmente em doenças de alta letalidade e baixa incidência (LIAW et al., 2022; RUSSELL et al., 2023).

Tabela 4 - Critérios mínimos para apoio à decisão por IA em SCPH no Brasil.

Camada	Requisito operacional	Métrica aceitável	Referência
Validação clínica	Coorte brasileira prospectiva ou validação externa multicêntrica antes de adoção decisória.	Sensibilidade para casos graves priorizada sobre acurácia global; IC95% reportado.	(PARK; HAN; JANG, 2023)
Dados	Entrada estruturada com exposição, fase clínica, plaquetas, hematócrito, creatinina, hipoxemia, imagem e resultado laboratorial.	Campos ausentes monitorados; análise de viés por região e ocupação.	(DOURADO; AITH, 2022; RUSSELL et al., 2023)
Explicabilidade	Modelo deve mostrar quais variáveis elevaram risco em cada paciente.	Explicação auditável no prontuário; revisão humana obrigatória.	(CHEAH; VICENTE; CHAN, 2025; DOURADO; AITH, 2022)
Governança	Versionamento, monitoramento de drift e comitê clínico-técnico com plano de suspensão.	Relatórios periódicos de desempenho e eventos adversos.	(PARK; HAN; JANG, 2023)
Impacto	Avaliação antes-depois ou prospectiva com desfechos clínicos.	Tempo até transferência, UTI, ventilação, ECMO, mortalidade e custos.	(BROWNSTEIN et al., 2023; PARK; HAN; JANG, 2023)
Treinamento	Capacitação de médicos e enfermagem em	Competência demonstrada por simulação e	(LIAW et al., 2022; RUSSELL et al., 2023)

	interpretação, limites e viés algorítmico.	auditoria de casos reais.	
--	--	---------------------------	--

Fonte: autores, 2026.

3.8. Algoritmo Clínico

O algoritmo decisório começa com suspeita, não com laboratório: febre aguda em área ou atividade de risco deve acionar hemograma, hematócrito, creatinina, oximetria, radiografia quando disponível e notificação conforme regra de agravo imediato (BRASIL, 2026a). Se há trombocitopenia, hemoconcentração, creatinina elevada, dispneia, hipotensão ou infiltrado, o paciente deve ser tratado como provável alto risco até prova em contrário, porque o custo do falso negativo supera o custo de observação intensiva ou transferência (LÓPEZ et al., 2019; TORTOSA et al., 2026). Se plaquetas estão acima de 115 K/mm^3 em apresentação leve e sem sinais cardiopulmonares, a evidência Andes sugere menor risco de progressão, mas observação seriada continua necessária quando a exposição e o tempo de doença mantêm probabilidade clínica (LÓPEZ et al., 2019). Se plaquetas caem, hematócrito sobe, creatinina aumenta ou dispneia aparece, a decisão dominante passa a ser transporte protegido para centro com ventilação, vasopressor e eventual ECMO, não repetição indefinida de testes (BRASIL, 2026a; ULLOA-MORRISON et al., 2024).

3.9. Limitações

A principal limitação da evidência é a assimetria entre gravidade clínica e disponibilidade de estudos prospectivos grandes, porque SCPH é rara, geograficamente heterogênea e dependente de espécie viral, reservatório, bioma e acesso assistencial (VIAL et al.,

2023). Muitos dados quantitativos robustos sobre escores derivam de HFRS asiática, o que sustenta plausibilidade metodológica para modelos prognósticos, mas não autoriza aplicação direta à SCPH brasileira sem validação externa (HU et al., 2024; WANG et al., 2026; YU et al., 2017). Biomarcadores como IL-6 e I-FABP têm associação prognóstica, porém sua incorporação imediata é limitada por custo, disponibilidade e ausência de pontos de corte nacionais padronizados (MALEKI et al., 2019). A literatura de IA em doenças infecciosas demonstra potencial em vigilância e predição, mas a distância entre performance técnica e benefício clínico impõe desenho prospectivo, governança e monitoramento antes de implantação decisória (BROWNSTEIN et al., 2023; CHEAH; VICENTE; CHAN, 2025; PARK; HAN; JANG, 2023).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A revisão sustenta que o tema mais relevante é a estratificação prognóstica precoce da SCPH, porque a mortalidade resulta da combinação entre fisiopatologia rápida, sintomas iniciais inespecíficos e atraso logístico para suporte avançado. A prática mais segura é combinar exposição, fase clínica, plaquetas, hematócrito, creatinina, hipoxemia, imagem e testes confirmatórios em um algoritmo de transferência sensível, reservando IA para sistemas validados localmente e auditáveis.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AFZAL, S. et al. Hantavirus: an overview and advancements in therapeutic approaches for infection. *Frontiers in Microbiology*, v. 14, e1233433, 2023. DOI: 10.3389/fmicb.2023.1233433.

AMADA, T. et al. Development of an immunochromatography strip test based on truncated nucleocapsid antigens of three representative hantaviruses. *Virology Journal*, v. 11, e87, 2014. DOI: 10.1186/1743-422X-11-87.

BAETHGE, C.; GOLDBECK-WOOD, S.; MERTENS, S. SANRA: a scale for the quality assessment of narrative review articles. *Research Integrity and Peer Review*, v. 4, e5, 2019. DOI: 10.1186/s41073-019-0064-8.

BRASIL. Ministério da Saúde. Hantavirose. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2026a. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/h/hantavirose>. Acesso em: 11 maio 2026.

BRASIL. Ministério da Saúde. Situação epidemiológica: hantavirose. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 2026b. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/h/hantavirose/situacao-epidemiologica>. Acesso em: 11 maio 2026.

BROWNSTEIN, J. S. et al. Advances in artificial intelligence for infectious-disease surveillance. *New England Journal of Medicine*, v. 388, n. 17, p. 1597-1607, 2023. DOI: 10.1056/NEJMra2119215.

CHEAH, B. C. J.; VICENTE, C. R.; CHAN, K. R. Machine learning and artificial intelligence for infectious disease surveillance, diagnosis, and prognosis. *Viruses*, v. 17, n. 7, e882, 2025. DOI: 10.3390/v17070882.

CHO, S. et al. Urinary genome detection and tracking of Hantaan virus from hemorrhagic fever with renal syndrome patients using multiplex PCR-based next-generation sequencing. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 15, n. 9, e0009707, 2021. DOI: 10.1371/journal.pntd.0009707.

CROWLEY, M. R. et al. Successful treatment of adults with severe hantavirus pulmonary syndrome with extracorporeal membrane oxygenation. *Critical Care Medicine*, v. 26, n. 2, p. 409-414, 1998.

CURTI, L. A. et al. CRISPR-based platform for carbapenemases and emerging viruses detection using Cas12a effector nuclease. *Emerging Microbes & Infections*, v. 9, n. 1, p. 1140-1148, 2020. DOI: 10.1080/22221751.2020.1763857.

DOURADO, D. A.; AITH, F. M. A. The regulation of artificial intelligence for health in Brazil begins with the General Personal Data Protection Law. *Revista de Saúde Pública*, v. 56, e80, 2022. DOI: 10.11606/s1518-8787.2022056004461.

DUCHIN, J. S. et al. Hantavirus pulmonary syndrome: a clinical description of 17 patients with a newly recognized disease. *New England Journal of Medicine*, v. 330, n. 14, p. 949-955, 1994. DOI: 10.1056/NEJM199404073301401.

ELKHOURY, M. R. et al. Hantavirus pulmonary syndrome: prognostic factors for death in reported cases in Brazil. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, v. 106, n. 5, p. 298-302, 2012. DOI: 10.1016/j.trstmh.2012.01.002.

ENGDAHL, T. B. et al. Broad and potently neutralizing monoclonal antibodies isolated from human survivors of New World hantavirus infection. *Cell Reports*, v. 35, n. 5, e109086, 2021. DOI: 10.1016/j.celrep.2021.109086.

FIGUEIREDO, L. T. M. et al. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay based on Araraquara virus recombinant

nucleocapsid protein. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, v. 81, n. 2, p. 273-276, 2009.

FIGUEIREDO, L. T. M. et al. Hantavirus pulmonary and cardiovascular syndrome. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, v. 34, n. 1, p. 13-16, 2001.

GRAZIANO, K. L.; TEMPEST, B. Hantavirus pulmonary syndrome: a zebra worth knowing. American Family Physician, v. 66, n. 6, p. 1015-1020, 2002.

GUIMARÃES, J. P. T. et al. Hantavirus: preliminary assessment of lateral flow immune assay prototypes to detect IgM and IgG antibodies. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease, v. 110, n. 4, e116521, 2024. DOI: 10.1016/j.diagmicrobio.2024.116521.

HARTLINE, J. et al. Hantavirus infection in North America: a clinical review. American Journal of Emergency Medicine, v. 31, n. 6, p. 978-982, 2013. DOI: 10.1016/j.ajem.2013.02.001.

HEPOJOKI, S. et al. Competitive homogeneous immunoassay for rapid serodiagnosis of hantavirus disease. Journal of Clinical Microbiology, v. 53, n. 7, p. 2292-2297, 2015. DOI: 10.1128/JCM.00663-15.

HU, H. et al. Development and validation of a novel death risk stratification scale in patients with hemorrhagic fever with renal syndrome: a 14-year ambispective cohort study. Clinical Microbiology and Infection, v. 30, n. 3, p. 387-394, 2024. DOI: 10.1016/j.cmi.2023.11.003.

JONSSON, C. B.; FIGUEIREDO, L. T. M.; VAPALAHTI, O. A global perspective on hantavirus ecology, epidemiology, and disease.

Clinical Microbiology Reviews, v. 23, n. 2, p. 412-441, 2010. DOI: 10.1128/CMR.00062-09.

JONSSON, C. B.; HOOPER, J.; MERTZ, G. Treatment of hantavirus pulmonary syndrome. Antiviral Research, v. 78, n. 1, p. 162-169, 2008. DOI: 10.1016/j.antiviral.2007.10.012.

KAZASIDIS, O.; JACOB, J. Machine learning identifies straightforward early warning rules for human Puumala hantavirus outbreaks. Scientific Reports, v. 13, e3585, 2023. DOI: 10.1038/s41598-023-30596-x.

KIM, W. K. et al. Genomic epidemiology and active surveillance to investigate outbreaks of hantaviruses. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, v. 10, e532388, 2020. DOI: 10.3389/fcimb.2020.532388.

KIM, W. K. et al. Phylogeographic analysis of hemorrhagic fever with renal syndrome patients using multiplex PCR-based next generation sequencing. Scientific Reports, v. 6, e26017, 2016. DOI: 10.1038/srep26017.

KOEHLER, F. C. et al. The kidney in hantavirus infection: epidemiology, virology, pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and management. Clinical Kidney Journal, v. 15, n. 7, p. 1231-1252, 2022. DOI: 10.1093/ckj/sfac008.

KOISHI, A. C. et al. Development and validation of a point-of-care test for detecting hantavirus antibodies in human and rodent samples. Diagnostic Microbiology and Infectious Disease, v. 85, n. 3, p. 323-327, 2016. DOI: 10.1016/j.diagmicrobio.2016.04.010.

KUENZLI, A. B. et al. Hantavirus cardiopulmonary syndrome due to imported Andes hantavirus. *Clinical Infectious Diseases*, v. 67, n. 11, p. 1788-1791, 2018. DOI: 10.1093/cid/ciy443.

LAGERQVIST, N. et al. Molecular diagnosis of hemorrhagic fever with renal syndrome caused by Puumala virus. *Journal of Clinical Microbiology*, v. 54, n. 5, p. 1335-1339, 2016. DOI: 10.1128/JCM.00113-16.

LIAW, W. et al. Competencies for the use of artificial intelligence in primary care. *Annals of Family Medicine*, v. 20, n. 6, p. 559-563, 2022. DOI: 10.1370/afm.2887.

LÓPEZ, R. et al. Platelet count in patients with mild disease at admission is associated with progression to severe hantavirus cardiopulmonary syndrome. *Viruses*, v. 11, n. 8, e693, 2019. DOI: 10.3390/v11080693.

MAIA, R. M. et al. Seroprevalence of hantavirus among manual cane cutters and epidemiological aspects of HPS in Central Brazil. *Viruses*, v. 15, n. 11, e2238, 2023. DOI: 10.3390/v15112238.

MALEKI, K. T. et al. Serum markers associated with severity and outcome of hantavirus pulmonary syndrome. *Journal of Infectious Diseases*, v. 219, n. 11, p. 1832-1840, 2019. DOI: 10.1093/infdis/jiz005.

MARTÍNEZ, V. P. et al. Super-spreaders and person-to-person transmission of Andes virus in Argentina. *New England Journal of Medicine*, v. 383, n. 23, p. 2230-2241, 2020. DOI: 10.1056/NEJMoa2009040.

MERTZ, G. J. et al. Placebo-controlled, double-blind trial of intravenous ribavirin for the treatment of hantavirus

cardiopulmonary syndrome in North America. *Clinical Infectious Diseases*, v. 39, n. 9, p. 1307-1313, 2004. DOI: 10.1086/425007.

MEZA-FUENTES, G. et al. Assessing pulmonary epithelial damage in hantavirus cardiopulmonary syndrome: challenging the predominant role of vascular endothelium through sRAGE as a potential biomarker. *Viruses*, v. 15, n. 10, e1995, 2023. DOI: 10.3390/v15101995.

MUYLAERT, R. L. et al. Spatiotemporal dynamics of hantavirus cardiopulmonary syndrome transmission risk in Brazil. *Viruses*, v. 11, n. 11, e1008, 2019. DOI: 10.3390/v11111008.

NAVARRETE, M. et al. Rapid immunochromatographic test for hantavirus Andes contrasted with capture-IgM ELISA for detection of Andes-specific IgM antibodies. *Journal of Medical Virology*, v. 79, n. 1, p. 41-44, 2007. DOI: 10.1002/jmv.20759.

NISKANEN, S. et al. Evaluation of real-time RT-PCR for diagnostic use in detection of Puumala virus. *Viruses*, v. 11, n. 7, e661, 2019. DOI: 10.3390/v11070661.

NO, J. S. et al. Comparison of targeted next-generation sequencing for whole-genome sequencing of Hantaan orthohantavirus in *Apodemus agrarius* lung tissues. *Scientific Reports*, v. 9, e16631, 2019. DOI: 10.1038/s41598-019-53043-2.

NUNES, B. T. D. et al. Development of RT-qPCR and semi-nested RT-PCR assays for molecular diagnosis of hantavirus pulmonary syndrome. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 13, n. 12, e0007884, 2019. DOI: 10.1371/journal.pntd.0007884.

OCEBM. The Oxford 2011 Levels of Evidence. Oxford: Centre for Evidence-Based Medicine, 2011. Disponível em: <https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/ocebm-levels-of-evidence>. Acesso em: 11 maio 2026.

PAGE, M. J. et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, v. 372, n. 71, 2021. DOI: 10.1136/bmj.n71.

PARK, S. H.; HAN, K.; JANG, H. Y. et al. Methods for clinical evaluation of artificial intelligence algorithms for medical diagnosis. *Radiology*, v. 306, n. 1, p. 20-31, 2023. DOI: 10.1148/radiol.220182.

PRIST, P. R. et al. Landscape, environmental and social predictors of hantavirus risk in São Paulo, Brazil. *PLoS One*, v. 11, n. 10, e0163459, 2016. DOI: 10.1371/journal.pone.0163459.

RABONI, S. M. et al. Hantavirus infection in Brazil: development and evaluation of an enzyme immunoassay and immunoblotting based on N recombinant protein. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, v. 58, n. 1, p. 89-97, 2007. DOI: 10.1016/j.diagmicrobio.2006.11.012.

RICCÒ, M. et al. Occupational hantavirus infections in agricultural and forestry workers: a systematic review and metanalysis. *Viruses*, v. 13, n. 11, e2150, 2021. DOI: 10.3390/v13112150.

RIQUELME, R. Hantavirus. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, v. 42, n. 6, p. 822-827, 2021. DOI: 10.1055/s-0041-1733803.

RUSSELL, R. G. et al. Competencies for the use of artificial intelligence-based tools by health care professionals. *Academic*

Medicine, v. 98, n. 3, p. 348-356, 2023. DOI: 10.1097/ACM.00000000000004963.

SARGIANOU, M. et al. Hantavirus infections for the clinician: from case presentation to diagnosis and treatment. *Critical Reviews in Microbiology*, v. 38, n. 4, p. 317-329, 2012. DOI: 10.3109/1040841X.2012.673553.

SEO, J. W. et al. Utility of nested reverse-transcriptase polymerase chain reaction of clinical specimens for early diagnosis of hemorrhagic fever with renal syndrome. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, v. 105, n. 5, p. 1285-1289, 2021. DOI: 10.4269/ajtmh.21-0185.

TERÇAS-TRETTEL, A. C. P. et al. Hantavirus pulmonary syndrome in children: case report and case series from an endemic area of Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, v. 61, e65, 2019. DOI: 10.1590/S1678-9946201961065.

TORTOSA, F. et al. Prognostic factors for mortality in patients infected with New World hantaviruses: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, v. 16, n. 1, e096313, 2026. DOI: 10.1136/bmjopen-2024-096313.

ULLOA-MORRISON, R. et al. Critical care management of hantavirus cardiopulmonary syndrome: a narrative review. *Journal of Critical Care*, v. 84, e154867, 2024. DOI: 10.1016/j.jcrc.2024.154867.

VIAL, P. A. et al. A non-randomized multicentre trial of human immune plasma for treatment of hantavirus cardiopulmonary syndrome caused by Andes virus. *Antiviral Therapy*, v. 20, n. 4, p. 377-386, 2015. DOI: 10.3851/IMP2875.

VIAL, P. A. et al. Hantavirus in humans: a review of clinical aspects and management. *Lancet Infectious Diseases*, v. 23, n. 9, p. e371-e382, 2023. DOI: 10.1016/S1473-3099(23)00128-7.

WANG, S. et al. Development and validation of a novel critical risk stratification scale for HFRS patients with Hantaan virus infection. *International Journal of Infectious Diseases*, v. 163, e108280, 2026. DOI: 10.1016/j.ijid.2025.108280.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Hantavirus cluster linked to cruise ship travel: multi-country. Geneva: WHO, 2026b. Disponível em: <https://www.who.int/emergencies/disease-outbreak-news/item/2026-DON600>. Acesso em: 11 maio 2026.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Hantavirus. Geneva: WHO, 2026a. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/hantavirus>. Acesso em: 11 maio 2026.

YU, Z. et al. Performance assessment of the SAPS II and SOFA scoring systems in Hanta virus hemorrhagic fever with renal syndrome. *International Journal of Infectious Diseases*, v. 63, p. 88-94, 2017. DOI: 10.1016/j.ijid.2017.08.003.

¹ Discente do Curso Superior de Medicina da Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, Pará. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

² Discente do Curso Superior de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ), Belém, Pará. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

³ Discente do Curso Superior de Medicina do Centro Universitário do Estado do Pará (CESUPA), Belém, Pará. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁴ Discente do Curso Superior de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ), Belém, Pará. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁵ Discente do Curso Superior de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ), Belém, Pará. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁶ Discente do Curso Superior de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ), Belém, Pará. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁷ Discente do Curso Superior de Medicina da Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, Pará. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁸ Discente do Curso Superior de Medicina da Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, Pará. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

⁹ Discente do Curso Superior de Medicina da Universidade Federal do Pará (UFPA), Belém, Pará. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

¹⁰ Discente do Curso Superior de Medicina do Centro Universitário Metropolitano da Amazônia (UNIFAMAZ), Belém, Pará. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

