

El árbol filogenético elaborado con las 79 secuencias virales se basa en una región nucleotídica homóloga de la cepa prototipo Asibi (cepa parental de la vacuna 17D), aislada en Ghana en 1927. Las secuencias nucleotídicas de las cepas aisladas en mosquitos y vertebrados se distribuyeron por todo el árbol filogenético. Excepto un aislamiento realizado en 1983 en Rondônia (BeH 413820) y otro realizado en 1975 en Aripuanã, Mato Grosso (BeH 291597), todas las cepas de VFA brasileñas formaron un único clado monofilético. Se encontraron dos subclados fácilmente distinguibles: uno más viejo que abarcaba los aislamientos de Pará realizados entre 1954 y 1968, y otro mayor en el que se ubicaron los restantes aislamientos, realizados entre 1969 y 2001.

La variación genética dentro del subclado dominante de cepas de VFA brasileñas demostró un complejo patrón de relaciones que refleja asociaciones geográficas y temporales. Las relaciones entre las diferentes cepas deben ser objeto de futuros análisis de secuencias más específicos.

La clara distinción genética observada entre los aislamientos anteriores a 1968 (10 en total) y las cepas aisladas posteriormente indica que las cepas más viejas han sido reemplazadas por una nueva línea dominante. Se debe continuar la vigilancia y el análisis de las cepas de VFA de Pará para confirmar si las variantes genéticas representadas en ese subclado se han extinguido o si se mantienen en ciclos aún no descubiertos.

Las pruebas filogenéticas presentadas en este trabajo indican que los casos de fiebre amarilla encontrados en Pará en 1998, en Goiás en 2000 y en Minas Gerais en 2001 son todos parte de una epizootia ininterrumpida que generó variantes genéticas de este virus.

Investigaciones realizadas en 2000 y 2001 indican que el VFA se ha expandido más allá de las áreas tradicionales de esta epizootia y ha alcanzado zonas en las que el virus no se había encontrado en más de un siglo. La aparición de variantes casi idénticas en zonas muy distantes entre sí podría indicar que la diseminación de las variantes genéticas del VFA no se debe al movimiento de los mosquitos, sino a las migraciones humanas. Teniendo en cuenta que los mosquitos del género *Hamagogus* viven en las selvas y son relativamente frágiles, el movimiento de personas y el comercio no deben haber sido la vía de diseminación de mosquitos infectados. Entre 1998 y 2001, el virus puede haber sido llevado de Pará a Goiás y de ahí a Minas Gerais por portadores asintomáticos o por personas infectadas en la fase prodrómica.

La identificación de una cepa procedente de la región occidental de Rondônia (Brazil83) con un alto grado de similitud con las cepas del genotipo

sudamericano II (de Perú y Bolivia) indica que los dos genotipos sudamericanos circulan simultáneamente en la parte occidental de Brasil. Las correlaciones ecológicas de este patrón no se conocen aún. Sin embargo, todo parece indicar que en la región fronteriza entre Brasil, Perú y Bolivia pueden encontrarse otros genotipos de VFA.

Un resultado inesperado de este estudio fue la identificación de una cepa vacunal (Brazil75). Este aislamiento se obtuvo de la sangre de un paciente fallecido en Aripuanã, Mato Grosso, que había sido vacunado cinco días antes de enfermarse y murió nueve días después de la vacunación. La secuencia genómica de la cepa Brazil75 se encuentra en estudio para evaluar la posible reversión de la vacuna. A pesar de que no se han realizado estudios controlados para evaluar la seguridad o la eficacia de la vacunación contra la fiebre amarilla en pacientes inmunosuprimidos, este hallazgo resalta la importancia de valorar los antecedentes del paciente antes de la vacunación e indica que pueden haber ocurrido más casos de fiebre amarilla vinculados con la vacuna. (Vasconcelos PFC, et al. Genetic divergence and dispersal of yellow fever virus, Brazil. *Emerg Infect Dis* [publicación periódica en línea]. 2004;10(9):[21 pantallas]. Hallado en: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol10no9/04-0197.htm>).

El bajo riesgo cardiovascular durante la juventud genera beneficios a largo plazo en mujeres

Los adultos jóvenes del sexo masculino y los hombres y mujeres de mediana edad con niveles favorables de los principales indicadores de riesgo de enfermedades cardiovasculares (ECV) tendrán a largo plazo mucho menos riesgo de padecer ECV y de morir que sus pares que presentan valores adversos en uno o más de esos factores de riesgo. Sin embargo, en el caso de las mujeres jóvenes, el impacto que puede tener un perfil de riesgo cardiovascular favorable sobre la posterior mortalidad solo se ha estudiado mediante modelos de predicción de riesgo basados únicamente en la enfermedad isquémica del corazón (EIC).

En este trabajo se examinó la asociación de tener un bajo riesgo de EIC/ECV y pocos factores de riesgo individuales en mujeres jóvenes, con la mortalidad a largo plazo por EIC, ECV o por cualquier causa.

En el marco del Proyecto de Detección en la Industria, de la Asociación del Corazón de Chicago, se estudió a 39 522 empleados y empleadas de 18 años o más de esa ciudad. Para ello se emplearon métodos estandarizados de examen físico, seguimiento y certificación de muerte. El seguimiento se

mantuvo hasta el año 2001, con una duración promedio de 31 años (desviación estándar de 1,3 años).

Las mujeres que cumplían los requisitos para participar en esta investigación ($n = 7\ 302$) se clasificaron en cuatro grupos, según su riesgo de ECV en el momento de incorporarse al estudio. Se definió de bajo riesgo la presencia de valores favorables de los siguientes indicadores: presión arterial sistólica (PAS) de 120 mm Hg o menos y presión arterial diastólica (PAD) de 80 mm Hg o menos sin tomar medicamentos antihipertensivos; concentraciones de colesterol séricas por debajo de 200 mg/dL ($\leq 5,17$ mmol/L) sin tomar medicamentos reductores del colesterol; índice de masa corporal (IMC) menor de 25,0; no ser diabético; y no fumar.

Las participantes con algún riesgo se clasificaron en: 1) las que no tenían factores de riesgo, pero presentaban al menos un indicador con valores desfavorables (definidos como: PAS entre 121 y 139 mm Hg y PAD entre 81 y 89 mm Hg sin tomar medicamentos antihipertensivos; concentraciones de colesterol séricas entre 200 y 239 mg/dL [entre 5,17 y 6,18 mmol/L] sin tomar medicamentos reductores del colesterol; e IMC entre 25,0 y 29,9); 2) las que tenían solamente un factor de riesgo; y 3) las que tenían más de uno de los siguientes indicadores: PAS ≥ 140 mm Hg o PAD ≥ 90 mm Hg o tomaban medicamentos antihipertensivos; concentraciones de colesterol séricas ≥ 240 mg/dL ($\geq 6,21$ mmol/L) o tomaban medicamentos reductores del colesterol; IMC $\geq 30,0$; tenían diabetes; o fumaban. Los entrevistadores tomaron nota de la raza de cada participante y de su pertenencia a un determinado grupo étnico con vistas a investigar las causas de que en los Estados Unidos la tasa de ECV en personas de la raza negra sea mayor que la de las personas de raza blanca.

De las 7 302 mujeres jóvenes estudiadas, 1 469 (20,1%) se clasificaron como de bajo riesgo, mientras que la mayoría (58,5%) tenía al menos un factor de riesgo elevado. Las mujeres con bajo riesgo tendían a ser más jóvenes, de raza blanca y mejor instruidas. Durante los 31 años de seguimiento ocurrieron 469 muertes, de ellas 94 por ECV y 47 por EIC.

Según los resultados del análisis con múltiples variables, todos los factores de riesgo relacionados con la mortalidad por EIC y ECV estuvieron asociados de manera individual con el tabaquismo y con valores elevados de IMC.

Las tasas de mortalidad por EIC ajustadas por la edad (por 10 000 años-persona) fueron similares en el grupo de mujeres con bajo riesgo (1,5) y el grupo de mujeres que no presentaban factores de riesgo, pero tenían al menos un indicador con valores desfavorables (1,7). Por su parte, estas tasas fueron mucho menores que la de las mujeres que pre-

sentaban solamente un factor de riesgo (5,0) y la de las que tenían al menos dos factores de riesgo elevados (9,1). Esta correlación fue similar para las tasas de mortalidad por ECV y para la mortalidad general. Después de hacer ajustes según la edad, la raza y alteraciones electrocardiográficas menores, las razones de riesgo instantáneo para la mortalidad general durante los 31 años de seguimiento fueron menores en las mujeres con bajo riesgo y aumentó a medida que aumentaba el número de factores de riesgo elevados.

La razón de riesgo instantáneo de mortalidad por ECV ajustada según múltiples variables en mujeres con bajo riesgo en comparación con las mujeres con al menos dos factores de riesgo elevados fue de 0,19 (intervalo de confianza de 95%: 0,08 a 0,45). Se encontró un patrón similar para la mortalidad general y para la mortalidad por EIC, tanto en mujeres de raza negra como en las de raza blanca.

Estos resultados demuestran la importancia de que las mujeres jóvenes mantengan un perfil de bajo riesgo cardiovascular con vistas a reducir la mortalidad general por EIC y por ECV a largo plazo, algo similar a lo observado en hombres jóvenes y en hombres y mujeres de edad madura. Además, se demuestra que en personas que presentan un menor riesgo en las etapas más tempranas de la vida, se reducen las tasas de EIC y ECV. Los resultados presentados destacan la importancia de poner en marcha políticas nacionales centradas en la prevención y el control de los principales factores de riesgo de ECV, mediante la promoción de estilos de vida sanos desde las etapas más tempranas de la vida. (Davignus ML, et al. Favorable cardiovascular risk profile in young women and long-term risk of cardiovascular and all-cause mortality. JAMA. 2004;292(13):1588-92).

Características clínicas, epidemiológicas y ambientales del primer brote de síndrome pulmonar por hantavirus en América Central

El síndrome pulmonar por hantavirus (SPH) es una enfermedad infecciosa caracterizada por síntomas generales, como fiebre, mialgia y dolor de cabeza, seguidos de disnea, edema pulmonar no cardiogénico, hipotensión arterial e insuficiencia cardiorrespiratoria. La tasa de mortalidad puede llegar al 52% de los casos. Los hallazgos de laboratorio más frecuentes que acompañan a esta enfermedad son la elevación del hematocrito y la leucocitosis con presencia de inmunoblastos y trombocitopenia. El SPH es una afección viral provocada por especies del género *Hantavirus* y se transmite por roedores de la familia Muridae, subfamilia Sigmodontinae. Las personas se infectan