

A pesar de que ambas ecuaciones muestran un grado de acuerdo satisfactorio y una buena concordancia (excepto en mujeres), el riesgo cardiovascular es sistemáticamente inferior al utilizar SCORE OP. Las guías europeas recomiendan ser más prudentes desde un punto de vista farmacológico en los pacientes mayores de 60 años porque, por la propia edad, aunque no existan otros factores de riesgo, el riesgo calculado puede ser fácilmente alto.

En España, se han publicado dos funciones de riesgo obtenidas directamente de población española, que incluyen población anciana: el estudio ERICE⁵, que incluye un rango de edad entre 30 y más de 80 años, y el estudio FRESCO⁶, que incluye un rango de edad entre 35 y 79 años. Ambas ecuaciones estarían pendientes de pasar una validación externa y la evaluación de su utilidad y su impacto en comparación con otras escalas existentes.

Las limitaciones de este estudio son la falta de registro de valores de PAS y/o CT, hecho que impide calcular el riesgo en algunos pacientes, y que la población analizada es población atendida en atención primaria y, por tanto, se desconoce si los resultados pueden ser extrapolables a la población general.

El riesgo cardiovascular estimado mediante las tablas SCORE OP es inferior al estimado mediante SCORE para personas mayores de 65 años, lo que podría implicar tratar potencialmente menos pacientes de estas edades con estatinas. Es necesario realizar estudios de validación de estas tablas en la población española para valorar el nivel de discriminación y calibración.

FINANCIACIÓN

15 Premi de Recerca Fundació Mutuam Conviure.

Carlos Brotons^{a,b,*}, Irene Moral^{a,b}, Diana Fernández^{a,b},
Luís Cuixart^{b,c}, Anna Soteras^{a,b} y Mireia Puig^{a,b}

^aUnidad de Investigación, Equip d'Atenció Primària Sardènia, Instituto de Investigación Biomédica Sant Pau (IIB-Sant Pau), Barcelona, España

^bUnidad Docente de Medicina de Familia UDACEBA, Barcelona, España

^cEAP Dreta de l'Eixample, Barcelona, Instituto de Investigación Biomédica Sant Pau (IIB-Sant Pau), Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: cbrotons@epsardenya.cat (C. Brotons).

On-line el 27 de julio de 2016

BIBLIOGRAFÍA

- Conroy R, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, de Backer G, et al.; SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24:987-1003.
- Perk J, de Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012;33:1635-701.
- Cooney MT, Selmer R, Lindman A, Tverdal A, Menotti A, Thomsen T, et al. Cardiovascular risk estimation in older persons: SCORE O.P. *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23:1093-103.
- Royston P. Multiple imputation of missing values: Update of ice. *Stata J*. 2005;5:527-36.
- Gabriel R, Brotons C, Tormo MJ, Segura A, Rigo F, Elosua R, et al. La ecuación ERICE: la nueva ecuación autóctona de riesgo cardiovascular para una población mediterránea envejecida y de bajo riesgo en España. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:205-15.
- Marrugat J, Subirana I, Ramos R, Vila J, Marín-Ibáñez A, Guembe MJ, et al.; FRESCO Investigators. Derivation and validation of a set of 10-year cardiovascular risk predictive functions in Spain: The FRESCO Study. *Prev Med*. 2014;61:66-74.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.040>

Efecto del sexo y la actividad física doméstica en el fenotipo obeso metabólicamente sano y el obeso con alteraciones metabólicas. Estudio HERMEX



The Role of Sex and Domestic Physical Activity on the Metabolically Healthy and Unhealthy Obesity. The HERMEX Study

Sr. Editor:

El concepto de obeso metabólicamente sano (OMS) hace referencia a un grupo de individuos obesos que parecen estar protegidos de las principales complicaciones cardiometabólicas asociadas a la obesidad. La caracterización de este subgrupo de individuos obesos y su distinción respecto a los obesos con alteraciones metabólicas y los no obesos (metabólicamente sanos o con alteraciones metabólicas) tiene interés tanto clínico como de salud pública. Dado que para la definición del fenotipo OMS se utilizan marcadores cardiometabólicos tradicionales, como la dislipemia, la resistencia a la insulina o la hipertensión, es importante evaluar otros biomarcadores no tradicionales, como las apolipoproteínas y los marcadores inflamatorios o renales, que pueden explicar mejor las diferencias observadas entre los diferentes fenotipos de tamaño corporal. Además, el papel del sexo y la actividad física (AF; incluida la AF doméstica) en el estado metabólico de los individuos obesos requiere especial atención.

En este estudio se examinaron: a) las diferencias en los marcadores de riesgo cardiometabólico no tradicionales entre los 4 fenotipos de tamaño corporal antes mencionados; b) las posibles diferencias por sexo, y c) el grado en que el grado de AF tiene efecto en el perfil cardiometabólico.

La metodología completa de este estudio transversal de base poblacional, realizado en su totalidad en la provincia de Badajoz (Extremadura, España), se ha presentado en otra publicación¹. De un total de 2.833 participantes, se excluyó a 135 por haber sufrido anteriormente algún evento cardiovascular (infarto de miocardio, angina o derrame). Finalmente, se incluyó a un total de 2.698 participantes de 25 a 79 años de edad.

Se registraron los datos de edad, nivel de estudios y situación laboral, tabaquismo y consumo de alcohol por medio de una entrevista personal. Se determinó la presión arterial sistólica y diastólica según los criterios de la Sociedad Europea de Hipertensión. Se determinó la frecuencia cardíaca en reposo tomando el pulso radial durante 30 s. Se midieron con métodos estándares las concentraciones plasmáticas de insulina, apolipoproteínas A y B, proteína C reactiva de alta sensibilidad, glucohemoglobina, triglicéridos, colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, colesterol total, glucosa, urea, albúmina, creatinina y fibrinógeno. Se determinó también el cociente albúmina/creatinina y el filtrado glomerular estimado.

Los propios participantes notificaron la AF en el tiempo libre mediante el *Minnesota Leisure Time Physical Activity Questionnaire*. Se clasificó a los participantes como físicamente activos si cumplían las recomendaciones mínimas de AF (gasto energético total por AF ≥ 500 equivalentes metabólicos por semana).

Se definió a los participantes como metabólicamente sanos o afectados por alteraciones metabólicas según el consenso de sociedades para la definición del síndrome metabólico, y se los clasificó en 4 fenotipos de tamaño corporal (obesos o no obesos, metabólicamente sanos o con alteraciones metabólicas). La obesidad se definió como un índice de masa corporal ≥ 30 kg/m², y se excluyó de los criterios el perímetro de cintura².

Tabla
Parámetros cardiometabólicos y de actividad física según el fenotipo de tamaño corporal

	No obesos metabólicamente sanos (n = 1.240 [46%])	No obesos con alteraciones metabólicas (n = 542 [20%])	Obesos metabólicamente sanos (n = 332 [12%])	Obesos con alteraciones metabólicas (n = 580 [22%])	p
<i>Edad (años)</i>	44,4 ± 0,38 ^{abc}	55,6 ± 0,56 ^{ade}	50,8 ± 0,72 ^{bdf}	58,1 ± 0,55 ^{cef}	< 0,001
<i>Mujeres</i>	826 (56)	173 (12)	212 (15)	256 (17)	< 0,001
<i>Perfil lipídico</i>					
Colesterol total (mg/dl)	206,9 ± 1,12	209,7 ± 1,66	209,5 ± 1,03	210,6 ± 1,60	0,258
cHDL (mg/dl)	63,1 ± 0,37 ^{abc}	51,0 ± 0,54 ^{ade}	57,4 ± 0,67 ^{bdf}	48,1 ± 0,53 ^{cef}	< 0,001
cLDL (mg/dl)	119,2 ± 0,93 ^{ab}	123,7 ± 1,38 ^a	121,9 ± 1,69	124,5 ± 1,33 ^b	0,009
Triglicéridos (mg/dl)	78,6 ± 2,08 ^{abc}	144,1 ± 2,07 ^{ade}	99,2 ± 3,77 ^{bdf}	159,8 ± 2,98 ^{cef}	< 0,001
Apolipoproteína A (mg/dl)	1,65 ± 0,010 ^{ab}	1,49 ± 0,014 ^{ac}	1,63 ± 0,018 ^{cd}	1,47 ± 0,014 ^{bd}	< 0,001
Apolipoproteína B (mg/dl)	0,96 ± 0,025	1,05 ± 0,038	1,01 ± 0,046	1,00 ± 0,037	0,650
Hipercolesterolemia (≥ 240 mg/dl o medicación)	272 (21,9) ^a	202 (37,3) ^b	91 (27,4) ^c	274 (47,2) ^{abc}	< 0,001
<i>Perfil inflamatorio</i>					
Proteína C reactiva (mg/l)	1,98 ± 0,25 ^{ab}	2,90 ± 0,38 ^c	3,75 ± 0,47 ^a	4,84 ± 0,37 ^{bc}	< 0,001
Leucocitos (×10 ⁹ /l)	6,24 ± 0,05 ^{abc}	6,73 ± 0,07 ^a	6,73 ± 0,09 ^b	6,86 ± 0,07 ^c	< 0,001
Fibrinógeno (mg/dl)	370,4 ± 2,68 ^{ab}	380,2 ± 3,95 ^c	402,9 ± 4,86 ^{ac}	388,6 ± 3,83 ^b	< 0,001
<i>Perfil glucémico</i>					
Glucosa en ayunas (mg/dl)	95,6 ± 0,66 ^{ab}	111,3 ± 0,97 ^{acd}	98,4 ± 1,19 ^{de}	115,2 ± 0,94 ^{bce}	< 0,001
Insulina en ayunas (mg/dl)	6,40 ± 0,18 ^{abc}	10,1 ± 0,27 ^{ad}	10,7 ± 0,33 ^{be}	15,2 ± 0,26 ^{cde}	< 0,001
HOMA-IR	1,54 ± 0,08 ^{abc}	2,87 ± 0,11 ^{ad}	2,64 ± 0,14 ^{be}	4,48 ± 0,11 ^{cde}	< 0,001
Glucohemoglobina	4,97 (0,22) ^{ab}	5,31 (0,032) ^{acd}	5,07 (0,039) ^{ce}	5,46 (0,031) ^{bde}	< 0,001
Diabetes mellitus (≥ 126 mg/dl)	18 (1,5) ^{ab}	99 (18,3) ^{acd}	21 (6,3) ^{ce}	156 (26,9) ^{bde}	< 0,001
<i>Función vascular</i>					
Frecuencia cardíaca (lpm)	70,3 ± 0,33 ^{ab}	73,9 ± 0,49 ^{ac}	71,5 ± 0,60 ^{cd}	74,8 ± 0,48 ^{bd}	< 0,001
Presión arterial sistólica (mmHg)	117,3 ± 0,45 ^{abc}	129,0 ± 0,66 ^{ad}	121,1 ± 0,81 ^{bde}	130,9 ± 0,64 ^{ce}	< 0,001
Presión arterial diastólica (mmHg)	70,2 ± 0,28 ^{abc}	76,6 ± 0,41 ^{ad}	75,4 ± 0,51 ^{be}	79,5 ± 0,40 ^{cde}	< 0,001
Hipertensión (≥ 140/90 mmHg)	96 (7,7) ^{ab}	252 (46,5) ^{acd}	57 (17,2) ^{ce}	323 (55,7) ^{bde}	< 0,001
Diferencia de PAS entre los grupos (mmHg)	0,52 ± 0,25 ^{ab}	1,71 ± 0,37 ^a	1,59 ± 0,45	1,88 ± 0,36 ^b	0,008
Presión de pulso (mmHg)	47,9 ± 0,37 ^{ab}	53,4 ± 0,54 ^{ac}	46,7 ± 0,66 ^{cd}	52,5 ± 0,52 ^{bd}	< 0,001
Presión de pulso > 50 mmHg	253 (20,4) ^{ab}	325 (60,0) ^{ac}	101 (30,4) ^{cd}	353 (60,9) ^{bd}	< 0,001
Índice tobillo-brazo (mmHg)	1,09 ± 0,004 ^{abc}	1,07 ± 0,005 ^a	1,07 ± 0,006 ^b	1,07 ± 0,005 ^c	0,002
Índice tobillo-brazo < 90	16 (1,3) ^{ab}	24 (4,4) ^a	10 (3,0)	29 (5,0) ^b	< 0,001
Antecedentes familiares de muerte cardiovascular	214 (17,3)	76 (14,0)	55 (16,7)	79 (13,7)	0,533
<i>Pruebas de función renal</i>					
Urea (mg/dl)	36,8 ± 0,30	36,8 ± 0,43	37,8 ± 0,53	37,9 ± 0,42	0,085
Creatinina (mg/dl)	0,82 ± 0,006	0,84 ± 0,008	0,83 ± 0,010	0,85 ± 0,008	0,066
Cociente albúmina/creatinina	7,21 ± 2,78 ^a	17,9 ± 4,11	5,26 ± 5,04 ^b	22,36 ± 3,98 ^{ab}	0,008
Excreción urinaria de albúmina, anormal	28 (2,3) ^a	34 (6,3)	12 (3,6) ^b	56 (9,7) ^{ab}	< 0,001
Filtrado glomerular (ml/min/m ²)	94,8 ± 0,57	94,1 ± 0,83	93,2 ± 1,03	92,7 ± 0,81	0,163
Filtrado glomerular < 60 ml/min	17 (1,4) ^{abc}	27 (5,0) ^a	17 (6,6) ^b	38 (3,7) ^c	< 0,001
<i>Actividad física</i>					
AFMV > 4 MET (MET/semana)	226,6 ± 9,5 ^a	182,5 ± 14,0	181,7 ± 17,3	141,2 ± 13,6 ^a	< 0,001
Gasto total excluida la AF doméstica (MET/semana)	282,6 ± 8,1 ^{abc}	235,6 ± 12,0 ^{ad}	234,8 ± 14,7 ^{be}	187,9 ± 11,6 ^{cde}	< 0,001
Gasto total incluida la AF doméstica (MET/semana)	593,1 ± 11,7 ^{ab}	450,0 ± 17,2 ^{ac}	548,2 ± 20,7 ^{cd}	418,4 ± 16,3 ^{bd}	< 0,001
Cumple las recomendaciones sobre AF (incluida la AF doméstica)	651 (52,5) ^{ab}	197 (36,3) ^{ac}	159 (47,9) ^{cd}	199 (34,3) ^{bd}	< 0,001
Intensidad baja, < 3 MET (MET/semana)	65,4 ± 2,9	59,9 ± 4,2	56,3 ± 5,2	52,2 ± 4,1	0,066
Intensidad media, 3,0-6,0 MET (MET/semana)	126,8 ± 7,6 ^a	97,8 ± 11,2	96,1 ± 13,8	72,1 ± 10,9 ^a	0,001
Intensidad alta, > 6 MET (MET/semana)	99,8 ± 5,6 ^a	84,8 ± 8	85,7 ± 10,2	69,1 ± 8,0 ^a	0,030

AF: actividad física; APMV: actividad física moderada-vigorosa; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; HOMA-IR: evaluación de modelo homeostático para la resistencia a la insulina; MET: *metabolic equivalent of task*; PAS: presión arterial sistólica.

1 MET = 3,5 ml de captación de O₂/kg/min. Los valores expresan n (%) o media ± error estándar. Los análisis se realizaron con un ANCOVA con la edad, el sexo, el tabaquismo (sí/no), el consumo de alcohol (ml) y el nivel de estudios como covariables; los superíndices a-f en la misma fila indican una diferencia significativa entre pares (p < 0,05) al comparar los grupos con la misma letra. Se aplicó la corrección de Bonferroni para comparaciones múltiples para analizar las diferencias entre pares.

Se utilizó un análisis de covarianza (ANCOVA) de una vía para evaluar las diferencias existentes en los marcadores cardiometabólicos entre los diversos fenotipos de tamaño corporal tras ajustar por edad, sexo, tabaquismo, consumo de alcohol y nivel de estudios. Las diferencias entre sexos se evaluaron mediante ANCOVA tomando como covariables las antes citadas. Se aplicó la corrección de Bonferroni para las comparaciones múltiples.

La prevalencia de OMS fue del 12% (y del 36% entre los obesos). Entre las mujeres hubo mayores prevalencias del fenotipo de OMS (el 15 frente al 10%) y el fenotipo no obeso metabólicamente sano (el 71 frente al 44%) que entre los varones ($p < 0,001$ en ambos casos, *tabla* y *figura 1* del *materiale suplementario*). Los varones presentaron mayor deterioro del perfil cardiometabólico y menor grado de AF que los observados en las mujeres ($p < 0,001$ en ambos casos) (*tabla* y *figura 2* del *materiale suplementario*). A pesar de las previsibles diferencias en los marcadores tradicionales del síndrome metabólico, el grupo de OMS tenía menos edad, valores plasmáticos de apolipoproteína A mayores y cifras de triglicéridos, colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad, glucohe-

moglobina, frecuencia cardiaca en reposo y presión del pulso menores que los de los fenotipos obesos y no obesos con alteraciones metabólicas (*tabla* y *figura*). El perfil inflamatorio mostró mayor deterioro en todos los grupos en comparación con el de individuos no obesos metabólicamente sanos (*tabla*). El grupo de OMS mostró un perfil renal más favorable (menos prevalencia de excreción urinaria de albúmina y cociente albúmina/creatinina anormales) que los obesos con alteraciones metabólicas (*tabla*). Por último, los individuos obesos o con alteraciones metabólicas presentaron menor gasto energético total por AF y cumplían en menor medida las recomendaciones de AF que el grupo de OMS ($p < 0,001$) (*tabla*).

Los participantes con el fenotipo OMS presentaron mayor grado de AF de cualquier tipo y mejor cumplimiento de las recomendaciones de AF que los obesos con alteraciones metabólicas. Otros estudios indicaron que los individuos del fenotipo OMS pasan menos tiempo en conductas sedentarias y más realizando una AF ligera y en desplazamientos activos, en comparación con los obesos con alteraciones metabólicas³.

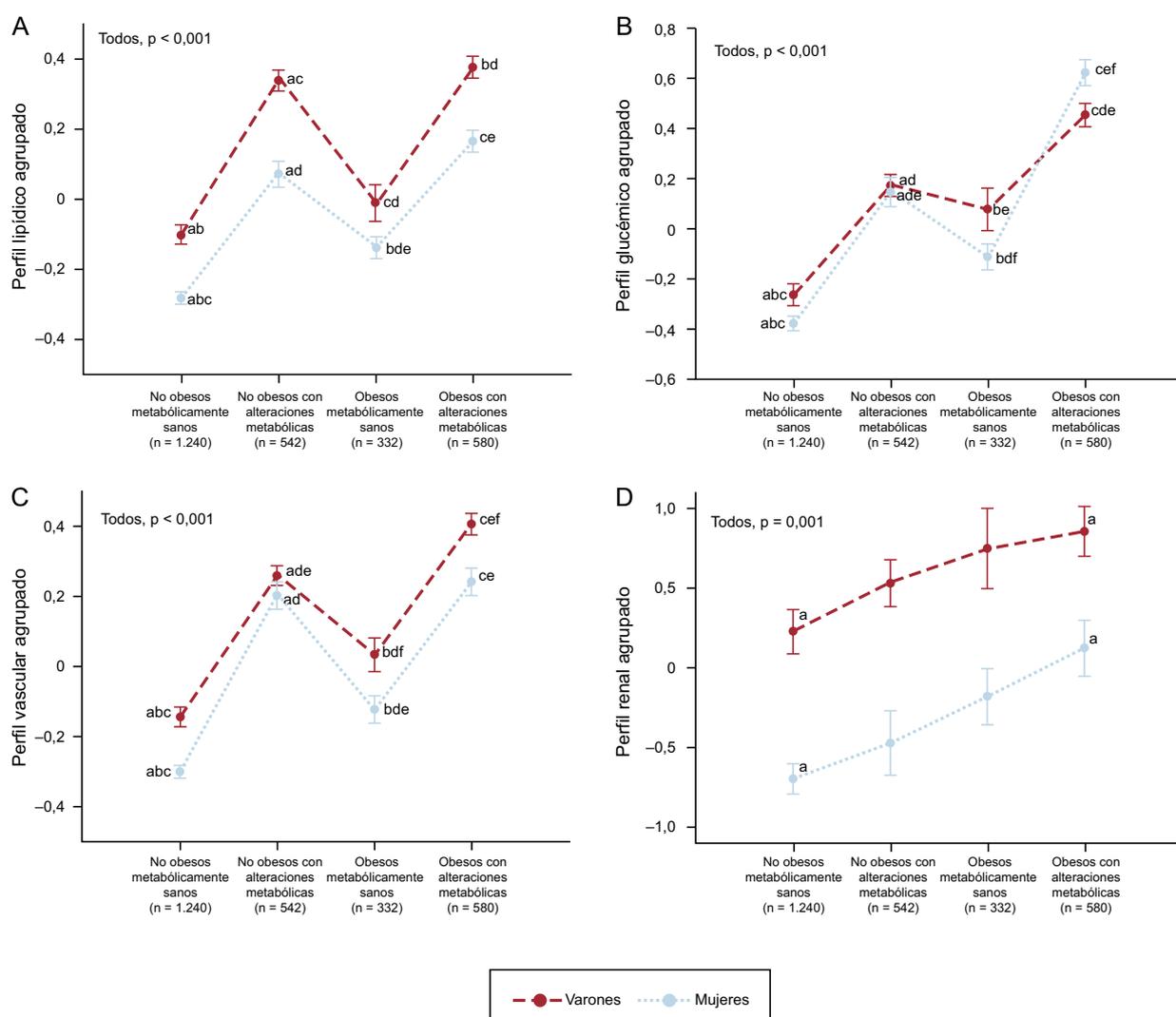


Figura. Agrupación (Z score) de perfil lipídico (A), perfil glucémico (B), función vascular (C) y función renal (D) adversos según fenotipo y sexo. Los puntos corresponden a media \pm error estándar. Las letras a-f indican diferencia significativa entre pares ($p < 0,05$) de cada sexo entre los grupos de fenotipos con la misma letra. El modelo (análisis de covarianza de una vía) se ajustó por edad, nivel de estudios, tabaquismo y consumo de alcohol. Se realizaron comparaciones por pares con un ajuste de Bonferroni. El perfil lipídico adverso consistió en las puntuaciones estandarizadas [(valor - media) / desviación estándar] de la concentración plasmática de triglicéridos, cLDL, Apo B y el inverso del cHDL y la Apo A (A). El perfil glucémico adverso se calculó teniendo en cuenta la glucosa en ayunas, la insulina y la glucohemoglobina (B). El perfil vascular adverso se calculó teniendo en cuenta la frecuencia cardiaca en reposo y la presión arterial sistólica y diastólica (C). El perfil renal adverso se calculó teniendo en cuenta la urea y la creatinina en plasma y la microalbúmina en orina y el inverso del filtrado glomerular (D). Apo A: apolipoproteína A; Apo B: apolipoproteína B; cHDL: colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; cLDL: colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad.

Un hallazgo importante de este estudio es que las mujeres presentaban mayor grado de AF (en especial si se tiene en cuenta la AF doméstica), y esto podría explicar en parte la mayor proporción de OMS observada en ellas. De igual modo, el mayor grado de AF observado en las mujeres también podría explicar en parte el perfil cardiometabólico más favorable observado en ellas, con independencia del fenotipo de tamaño corporal⁴. De hecho, la mayoría de las mujeres eran amas de casa y dedicaban a la AF doméstica 10 veces más energía que los varones, lo que puede implicar una reducción sustancial del riesgo cardiometabólico. Esta hipótesis está respaldada por estudios previos en los que se ha descrito que la AF doméstica ligera se asocia a menos mortalidad cardiovascular y por cualquier causa⁵.

Estos resultados refuerzan la idea de que la AF puede desempeñar un papel importante en el fenotipo OMS y su pronóstico.

El diseño transversal y la falta de una evaluación objetiva de la AF, la condición física, la adiposidad y los patrones nutricionales son limitaciones de este estudio que será preciso tener en cuenta en estudios futuros.

Dado que el bajo grado de AF es una característica común en el fenotipo obeso con alteraciones metabólicas, programas de AF o de ejercicio físico pueden ser importantes en esta población. Además, serán necesarias nuevas investigaciones para determinar si un aumento de la AF de los individuos de fenotipo OMS podría prevenir el paso de OMS a un estado de alteración metabólica o fomentar lo contrario, tal y como se ha descrito previamente⁶.

FINANCIACIÓN

Estudio financiado por los proyectos PI-071218, EMER-07/046 y INT-07/28, 09/030. V.A. Aparicio contó con financiación del programa Andalucía *Talent-Hub* (COFUND-Acuerdo de subvención-n. 291780). A. Soriano-Maldonado (FPU12/00963) contó con financiación del Ministerio de Educación, Cultura y Deporte de España.

MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en [doi:10.1016/j.recesp.2016.04.041](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.041).

Virginia A. Aparicio^{a,b,*}, Alberto Soriano-Maldonado^c, Francisco Buitrago^d, Francisco J. Félix-Redondo^{e,f} y Daniel Fernández-Bergés^{f,g}

^aDepartamento de Fisiología, Facultad de Farmacia, Facultad de Ciencias del Deporte, e Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Granada, Granada, España

^bVU University y EMGO+ Institute for Health and Care Research, Ámsterdam, Países Bajos

^cDepartamento de Educación Física y Deportiva, Facultad de Ciencias del Deporte, Universidad de Granada, Granada, España

^dCentro de Salud Universitario La Paz, Badajoz, España

^eCentro de Salud Villanueva Norte, Servicio Extremeño de Salud, Villanueva de la Serena, Badajoz, España

^fÁrea de Salud Don Benito-Villanueva de la Serena, Sistema Extremeño de Salud, Don Benito, Badajoz, España

^gUnidad de Investigación, GRIMEX Group Programa de Enfermedades Cardiovasculares (PERICLES), Villanueva de la Serena, Badajoz, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: virginiaparicio@ugr.es (V.A. Aparicio).

On-line el 21 de julio de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Félix-Redondo FJ, Fernández-Berges D, Fernando Perez J, Zaro MJ, García A, Lozano L, et al. [Prevalence, awareness, treatment and control of cardiovascular risk factors in the Extremadura population (Spain). HERMEX study]. *Aten Primaria*. 2011;43:426-34.
2. Ortega FB, Cadenas-Sanchez C, Sui X, Blair SN, Lavie CJ. Role of fitness in the metabolically healthy but obese phenotype: a review and update. *Prog Cardiovasc Dis*. 2015;58:76-86.
3. Bell JA, Kivimaki M, Batty GD, Hamer M. Metabolically healthy obesity: what is the role of sedentary behaviour? *Prev Med*. 2014;62:35-7.
4. Leon-Latre M, Moreno-Franco B, Andres-Esteban EM, Ledesma M, Laclaustra M, Alcalde V, et al. Sedentary lifestyle and its relation to cardiovascular risk factors, insulin resistance and inflammatory profile. *Rev Esp Cardiol*. 2014;67:449-55.
5. Huerta JM, Chirlaque MD, Tormo MJ, Buckland G, Ardanaz E, Arriola L, et al. Work, household, and leisure-time physical activity and risk of mortality in the EPIC-Spain cohort. *Prev Med*. 2016;85:106-12.
6. Dalleck LC, Van Guilder GP, Richardson TB, Bredle DL, Janot JM. A community-based exercise intervention transitions metabolically abnormal obese adults to a metabolically healthy obese phenotype. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2014;7:369-80.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.04.041>

Cardiopatía estructural en pacientes anticoagulados con fibrilación auricular no valvular: prevalencia y perfil clínico en una muestra nacional



Structural Heart Disease in Anticoagulated Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: Prevalence and Clinical Profile in a Spanish Sample

Sr. Editor:

La definición de fibrilación auricular no valvular (FANV), aunque heterogénea en la literatura^{1,2}, no excluye a pacientes con cardiopatía estructural (CE), como algunas valvulopatías. Sin embargo, la información sobre la frecuencia de esta asociación en nuestro medio es escasa. Nuestro objetivo es describir en una amplia muestra nacional de pacientes con FANV la prevalencia y el perfil clínico de los pacientes con CE, así como la de insuficiencia cardiaca.

Se emplearon los datos del registro FANTASIA³, que incluyó a 2.178 pacientes ambulatorios con FANV (excluidos menores de

18 años, prótesis cardíacas, estenosis mitral de cualquier grado e insuficiencia mitral moderada o grave) y tratamiento anticoagulante (por protocolo, la proporción de antagonistas de la vitamina K y anticoagulantes directos fue 4:1), reclutados consecutivamente desde el 1 de junio de 2013 al 15 de octubre de 2014 en 50 centros españoles seleccionados a criterio de los investigadores para obtener representación de todo el territorio nacional, con el objetivo principal de evaluar la efectividad de la anticoagulación en pacientes con FANV según tipo y calidad del tratamiento. Los diagnósticos de CE se tomaron de las historias clínicas y se consideraron: enfermedad coronaria, cardiopatía hipertensiva, miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, valvulopatía significativa (valvulopatía aórtica, tricuspídea o pulmonar al menos moderada) y otras cardiopatías. Se clasificó como coronarios a los enfermos coronarios que tenían otra cardiopatía concomitante. Independientemente, se registró la presencia de insuficiencia cardiaca. El 47,15% de la muestra sufría CE (tabla 1). La más frecuente era la enfermedad coronaria (18,14%), seguida de la cardiopatía hipertensiva (11,43%) y la miocardiopatía dilatada (6,01%). El 2,06% tenía miocardiopatía