

Riesgo cardiovascular en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en España. Respuesta del autor

Cardiovascular risk in human immunodeficiency virus-infected patients in Spain. Author's reply

Sr. Editor:

Agradecemos los comentarios al manuscrito. No compartimos las dudas planteadas en la carta por las razones que a continuación exponemos.

Aunque el número de pacientes excluidos es elevado, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas con el grupo incluido en el estudio, como afirmamos en el primer párrafo de «Resultados» del artículo, con excepción de un ligero predominio de mujeres en el segundo grupo. Por otro lado, en ningún momento afirmamos que los pacientes incluidos sean representativos del conjunto de la cohorte CoRIS ya que, como señalamos en las limitaciones del artículo, la inclusión de pacientes estuvo determinada por el interés de los investigadores en participar en el estudio, sin una planificación a priori del tamaño muestral de cada centro y de cada comunidad autónoma. Con respecto a los fumadores, seguimos estrictamente la definición de «fumador» que marcan las escalas de riesgo utilizadas en el estudio^{1–3}. Nos parece interesante el empleo de escalas de «edad vascular» que sugieren los autores. Sin embargo, el objetivo del presente estudio era evaluar el riesgo de los pacientes a través de las escalas de riesgo habitualmente utilizadas en nuestro país, que son escalas ampliamente validadas e implantadas a nivel general. No obstante, no descartamos un futuro trabajo con el objetivo de evaluar el riesgo en estos pacientes a través de las escalas emergentes, como la propuesta por los autores o la del «riesgo para toda la vida» (*lifetime risk*)⁴, etc., y compararlo con las escalas tradicionales.

Con respecto al último comentario, es cierto que el empleo del término significativo en la manera habitual ($p < 0,05$) puede generar un error tipo I cuando se realizan comparaciones múltiples. Sin embargo, realizar ajustes en el sentido indicado por los autores de la carta también puede resultar deletéreo y producir otro tipo de errores⁵. Los valores de p son únicamente indicadores estadísticos

de asociación y, conforme a los criterios clásicos, uno de los pilares de la causalidad, pero no el único. Hoy en día, un lector con conocimientos de lectura crítica debería poder discernir más allá del valor de p y sus ajustes estadísticos, ya que son múltiples los factores de confusión y las fuentes de error⁶. En nuestro caso, estudiamos factores con una relación ampliamente demostrada con el riesgo cardiovascular (RCV), siendo el tabaquismo, la dislipidemia y la edad los factores más asociados con incremento del RCV de nuestra cohorte. Respecto al resto de asociaciones planteadas en nuestro estudio, si bien se presentan en los resultados, la discusión se ha realizado con cautela, señalando como principal factor limitador para su interpretación la ausencia de datos de tratamiento hipolipemiente y las características especiales de nuestra cohorte (pacientes *naïve* al ingreso). Teniendo esto en cuenta, no procedería realizar ajuste estadístico alguno, ya que existirían otros factores que impiden una interpretación causal, como señalamos en nuestra discusión.

Bibliografía

1. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA. 2001;285:2486–97.
2. Marrugat J, Solana P, d'Agostino R, Sullivan L, Ordovas J, Cordon F, et al. Estimación del riesgo coronario en España mediante la ecuación de Framingham calibrada. Rev Esp Cardiol. 2003;56:253–61.
3. Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, de Backer G, et al. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J. 2003;24:987–1003.
4. Berry JD, Dyer A, Cai X, Garside DB, Ning H, Thomas A, et al. Lifetime risks of cardiovascular disease. N Engl J Med. 2012;366:321–9.
5. Perneger TV. What's wrong with Bonferroni adjustments. BMJ. 1998;316:1236.
6. Rothman KJ, Greenland S. Causation and causal inference in epidemiology. Am J Public Health. 2005;95 Suppl 1:S144–50.

Mar Masiá^{a,*}, Santiago Pérez-Cachafeiro^b, Julia del Amo^b
y Félix Gutiérrez^a

^a Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General Universitario de Elche, Universidad Miguel Hernández, Elche, España

^b Centro Nacional de Epidemiología, Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marmasiac@gmail.com (M. Masiá).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2012.12.007>

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2012.11.018>

The first influenza pseudopandemic of the 21st century?

¿La primera pseudopandemia de gripe del siglo XXI?

To the Editor,

The recent publication of a supplement issue of EIMC dedicated to review the Spanish experience during the influenza pandemic declared in year 2009¹ offers an useful source of data for sounding properly a debate in regard to the suitability of the criteria formulated by the corresponding World Health Organisation (WHO) ad hoc expert committee for warning about such pandemics at present and in the future. In contrast with the position sustained by WHO until the beginning of year 2009, the new criteria introduced at that time allow the declaration of an influenza pandemic for the case of a type A viral strain from a subtype already circulating in the past, provided it becomes worldwide distributed at a given time and shows a series of special features in regard to antigenicity either fully demonstrated or just predicted by genetic studies.

The first influenza pandemic declared in the 21st century met these new criteria, although not the former ones.

From the excellent epidemiological analysis offered in the issue for Spain,² this new pandemic displayed three main, significant features: (1) the epidemic wave started earlier in time than in seasonal influenza; (2) the pandemic strain substituted to almost one hundred per cent the seasonal strains circulating during the previous years; and (3) the incidence found among the older than 65 years was very significantly lesser than in seasonal influenza. The first one was, however, not totally unique, since it had been already observed to a lesser extent during influenza seasons 1996–1997 and 2003–2004 over the last 14 ones. Unlike in the prior pandemics resulting from the emergence of subtypes H2N1 and H3N2, the second one did not last in time, even in the short time span of two seasons.³

As stated by the authors, the last feature reflected the existence of efficient protective immunity against the pandemic strain among that population group. Immune people would have most likely been those who experienced the first contact in life with