

## Enfermedad pulmonar obstructiva crónica y diabetes mellitus tipo 2

### Chronic obstructive pulmonary disease and type 2 diabetes mellitus

La evidencia científica disponible no permite, en mi criterio, afirmar ni rechazar la asociación entre EPOC y diabetes mellitus tipo 2 (DM2)<sup>1</sup>. Es cierto que la DM2 figura, junto con la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y la insuficiencia cardíaca, como una de las comorbilidades más frecuentes asociadas a la EPOC<sup>2</sup>. Pero al tratarse de dos entidades con elevada prevalencia, la existencia de posibles variables de confusión relacionadas con la patogenia de ambos procesos puede dar lugar a la formulación de asociaciones causales inadecuadas.

Efectivamente, en algunos pacientes con DM2 se ha descrito una alteración de la función respiratoria, fundamentalmente de índole restrictiva<sup>3</sup>, mientras que en la EPOC la alteración ventilatoria es obstructiva. El sobrepeso u obesidad de muchos enfermos con DM2 puede contribuir a esta alteración respiratoria restrictiva<sup>4</sup>. En un estudio en el que se exploró la función pulmonar de pacientes con DM2<sup>3</sup>, el índice de masa corporal de estos fue de 30,9 kg/m<sup>2</sup> mientras el de los no diabéticos fue de 27,2 kg/m<sup>2</sup>, siendo esta diferencia significativa. Además, se observaron diferencias en el perímetro abdominal. Dada la fuerte asociación entre DM2 y circunferencia abdominal y la posibilidad de que el tejido adiposo sea proinflamatorio, resulta difícil evitar pensar que aunque se ajusten estas variables no sigan existiendo factores de confusión que hagan dudar de los resultados.

El trabajo de Ehrlich et al<sup>5</sup> en el que se objetivó que los enfermos con DM2 tienen un mayor riesgo de padecer asma, EPOC, fibrosis pulmonar y neumonía, tiene las limitaciones de un estudio epidemiológico retrospectivo en el que los diagnósticos estaban incluidos en una base de datos. No queda claro como se formuló el diagnóstico de EPOC, no puede evaluarse la calidad de las espirometrías, ni el momento de su realización (intra o extrahospitalariamente). Además, no existen datos disponibles sobre la actividad física, de los pacientes analizados. El mecanismo por el cual la DM2 podría reducir la función pulmonar no ha sido precisado. La hiperglucemia podría glicar las proteínas del parénquima pulmonar y del árbol bronquial<sup>6</sup>, aumentar el grosor de la lámina basal<sup>7</sup> y provocar una mayor susceptibilidad para infecciones. Por otra parte, los fenómenos fisiopatológicos de la diabetes también producen disfunción muscular. Sin embargo, con los datos disponibles no puede afirmarse que el descenso de los valores espirométricos asociados al envejecimiento en pacientes con DM2 tengan relevancia clínica<sup>8</sup>. El estudio de Mannino et al<sup>9</sup> demuestra que los pacientes con EPOC tienen un riesgo aumentado de DM2, no

dependiente del tratamiento con esteroides. Esto podría estar en relación con algunas interleucinas, como el TNF $\alpha$  o la interleuquina 6, aumentadas en los pacientes con EPOC, y que podrían contribuir a la resistencia al efecto hipoglucemiantre de la insulina. Pero este trabajo también está limitado por posibles factores de confusión: más del 60% de los pacientes presentaban sobrepeso u obesidad y no en todos se efectuó una prueba con broncodilatadores.

Las hipótesis que generan los resultados de investigaciones sobre la inflamación no son, por el momento, demasiado consistentes. Además, se ocupan primordialmente de las repercusiones circulatorias de la DM2. Por todo ello, estamos de acuerdo con Gómez Huerta et al<sup>10</sup> en que se necesitan estudios más específicos para valorar los posibles lazos etiopatogénicos entre la EPOC y la DM2.

### Bibliografía

1. Álvarez-Sala R. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica: más allá de los pulmones. Rev Clin Esp. 2010;210:124-6.
2. Couillard A, Muir JF, Veale D. COPD recent findings: impact on clinical practice. COPD. 2010;7:204-13.
3. Yeh HC, Punjabi NM, Wang NY, Pankow JS, Duncan BB, Cox CE, et al. Cross-sectional and prospective study of lung function in adults with type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Diabetes Care. 2008;31:741-6.
4. Davis WA, Knuiman M, Kendall P, Grange V, Davis TM; Fremantle Diabetes Study. Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study. Diabetes Care. 2004;27:752-7.
5. Ehrlich SF, Quesenberry Jr CP, Van Den Eeden SK, Shan J, Ferrara A. Patients diagnosed with diabetes are at increased risk for asthma, chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary fibrosis, and pneumonia but not lung cancer. Diabetes Care. 2010;33: 55-60.
6. Sandler M. Is the lung a 'target organ' in diabetes mellitus? Arch Intern Med. 1990;150:1385-8.
7. Weynand B, Jonckheere A, Frans A, Rahier J. Diabetes mellitus induces a thickening of the pulmonary basal lamina. Respiration. 1999;66:14-9.
8. Servera E, Sancho J. Variaciones de la función respiratoria con la diabetes y/o con la edad. Av Diabetol. 2009;25:471-3.
9. Mannino DM, Thorn D, Swensen A, Holguin F. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. Eur Respir J. 2008;32:962-9.
10. Gómez-Huelgas R, Buonaiuto V, Medina P, San Román C. EPOC y Diabetes, ¿algo más que simple coincidencia? Rev Clin Esp. 2010, doi: 10.1016/j.rce.2010.05.010.

R. Álvarez-Sala

Servicio de Neumología, Departamento de Medicina,  
Hospital Universitario La Paz Universidad Autónoma de  
Madrid, Madrid, España  
Correo electrónico: ralvarezw.hulp@salud.madrid.org