

correcta codificación. La infranotificación parece evidente y algunos trabajos muestran que el número de AAM detectados con métodos prospectivos es 10 veces superior al obtenido del análisis del CMBD⁴. Este hecho, junto con las limitaciones de la clasificación CIE-9-MC respecto de los términos relacionados con AAM⁵, impiden una cuantificación aproximada de los AAM reales. Además el análisis del CMBD aporta AAM centrados solo en un reducido número de fármacos^{6,7} y es más útil para detectar los AAM que motivan el ingreso que para los aparecidos durante la hospitalización⁴. Todos estos factores hacen que el análisis de los AAM a través del CMBD aporte una información orientativa, pero no permite aproximar su incidencia real, especialmente de los acontecidos durante la hospitalización, ni permite una valoración óptima de su evitabilidad. Pese a estas limitaciones, queremos resaltar que el trabajo de Zapatero et al tiene un gran interés por la amplísima muestra analizada, su carácter multicéntrico y por estudiar específicamente la incidencia de AAM en los pacientes atendidos por médicos internistas en nuestro país, ya que la mayoría de las experiencias de la bibliografía se limitan a un solo centro o son foráneas.

Si conocemos que una elevada proporción de AAM son prevenibles, su motivo, el lugar de la cadena terapéutica donde se originan (prescripción y seguimiento son responsabilidad médica), los fármacos habitualmente implicados, y que existen prácticas seguras en el uso de fármacos basadas en la evidencia (estandarización, protocolización de medicación de alto riesgo, dosis unitarias, prescripción electrónica, conciliación, etc.^{8,9}), debemos implantar barreras de seguridad que impidan o atenúen la repetición del AAM y sus consecuencias.

Financiación

Trabajo no financiado.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Zapatero A, Barba R, Ruiz JM, Losa JE, Marco J, Plaza S, et al. Acontecimientos adversos causados por medicamentos en pacientes ingresados en medicina interna. *Rev Clin Esp.* 2010;210:263–9.

2. *Estudio Nacional sobre los Efectos Adversos ligados a la Hospitalización. ENEAS 2005.* Secretaría General de Sanidad. Dirección General de la Agencia de Calidad del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. [consultado 29/5/2010]. Disponible en: <http://www.seguridaddelpaciente.es/contenidos/castellano/2006/ENEAS.pdf?phpMyAdmin=mvRY-xVABNP M34i7Fnm%2C23Wrlq5>.
3. Otero MJ, Bajo A, Maderuelo JA, Domínguez-Gil A. Evitabilidad de los acontecimientos adversos inducidos por medicamentos detectados en un Servicio de Urgencias. *Rev Clin Esp.* 1999;199:796–805.
4. Otero MJ, Alonso P, Maderuelo JA, Garrido B, Domínguez A, Sánchez A. Acontecimientos adversos prevenibles causados por medicamentos en pacientes hospitalizados. *Med Clin (Barc).* 2006;126:81–7.
5. Torelló J, Castillo JR, Mengíbar A, Vigil E. *Análisis de las RAM registradas en el CMBD de los hospitales universitarios Virgen del Rocío.* Libro de resúmenes de las III Jornadas de Farmacovigilancia. p. 84. [consultado 29/5/2010]. Disponible en: <http://www.jccm.es/sanidad/reuniones/farmacovigilancia/libro.pdf>.
6. Rubio A, Perea S. *Evaluación de reacciones adversas a medicamentos en un hospital general.* Libro de resúmenes de las III Jornadas de Farmacovigilancia. p. 86. [consultado 29/5/2010]. Disponible en: <http://www.jccm.es/sanidad/reuniones/farmacovigilancia/libro.pdf>.
7. Aguirre C. Utilización del CMBD hospitalario como fuente de información en farmacovigilancia. Libro de resúmenes de las III Jornadas de Farmacovigilancia. p. 30–35. [consultado 29/5/2010]. Disponible en: <http://www.jccm.es/sanidad/reuniones/farmacovigilancia/libro.pdf>.
8. Prácticas para mejorar la seguridad de los medicamentos de alto riesgo. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007. [consultado 29/5/2010]. Disponible en: <http://www.seguridaddelpaciente.es/contenidos/castellano/2008/PracticasSegurasMedicamentosAltoRiesgo.pdf?phpMyAdmin=mvRY-xVABNP M34i7Fnm%2C23Wrlq5>.
9. Otero MJ, Martín R, Robles D, Codina C. Errores de medicación. En: Bonal Falgas J, Domínguez-Gil Hurlé A, Gamundi Planas MC, Napal Lecumberri V, Valverde Molina E, editores. *Farmacia Hospitalaria*, 3.ª ed. Madrid: SCM, SL (Doyma); 2002. p. 713–47.

L.A. Sánchez-Muñoz, E. Mayor-Toranzo, I. Alarcón-Garzón y L. Nogales-Martín

Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

Correo electrónico: lsanchezmunoz@gmail.com (L.A. Sánchez-Muñoz).

doi:10.1016/j.rce.2010.06.003

EPOC y diabetes, ¿algo más que una simple coincidencia?

COPD and diabetes: Something more than a simple coincidence?

Sr. Director:

En el editorial titulado *La EPOC: más allá de los pulmones*¹, Álvarez Sala califica la comorbilidad de la EPOC de causal

(en el caso del cáncer de pulmón), de complicación (insuficiencia cardíaca), de interurrencia (infección respiratoria) o de coincidencia para el caso de la diabetes mellitus. Existen múltiples datos en la literatura que apuntan a la existencia de una relación más estrecha entre estas dos entidades de elevada prevalencia.

En un estudio de cohorte prospectiva realizado con más de 11.000 pacientes, seguidos durante 9 años, se ha descrito que los pacientes diabéticos presentan un patrón respiratorio restrictivo, generalmente leve, cuya cuantía parece proporcional a los años de evolución de la diabetes y al

grado de control glucémico². Los autores concluyen que los sujetos con menor capacidad vital forzada (CVF) tenían mayor riesgo de diabetes incidente². Así mismo, se ha documentado que los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) tienen valores espirométricos significativamente menores que los valores de referencia y que la exposición glucémica es un potente predictor negativo de la función pulmonar a largo plazo, tras ajustar por diversas variables confundentes, lo que sugiere que la disminución de volúmenes pulmonares y la limitación al flujo aéreo pueden ser complicaciones crónicas de la DM2. Además, la limitación al flujo aéreo se manifiesta como un predictor independiente de muerte en DM2 tras ajustar por otros factores de riesgo^{2,3}. No está claro si estas alteraciones de la función pulmonar son un mero marcador o un verdadero factor de riesgo de DM2.

También se ha objetivado que los pacientes diabéticos tienen más riesgo de presentar enfermedades pulmonares (asma, EPOC, fibrosis, neumonía), quizás por la disminución de la reserva funcional pulmonar^{2,4}.

Otros estudios recientes indican que un defecto espirométrico restrictivo es habitual en pacientes prediabéticos y con síndrome metabólico⁵ y puede preceder en años al desarrollo de DM2, de modo que la disfunción pulmonar podría considerarse como un marcador de insulínresistencia y de prediabetes. Por otro lado, existen datos que sugieren que la alteración del metabolismo de la glucosa se asocia a una alteración de la función pulmonar. En un estudio realizado en población adulta no diabética se encontró una relación inversa entre el volumen espirado máximo en un segundo (VEMS), la CVF y la glucemia a las 2 h de una sobrecarga oral de glucosa⁶. También en el *Nurses's Health Study*, las mujeres con EPOC tuvieron mayor riesgo de desarrollar DM2 (RR 1,8, 95% CI 1,1–2,8)⁷. Aunque bien es cierto que otros estudios solo encuentran asociación entre enfermedad pulmonar restrictiva y DM2, no entre EPOC y diabetes⁸. El tabaco es un factor etiológico común a la EPOC y la DM2⁹ y se ha sugerido que la inflamación podría ser el nexo patogénico común¹⁰.

Resulta necesario esperar nuevos estudios cuyo objetivo sea evaluar con mayor certeza y evidencia los lazos etiopatogénicos entre la EPOC y la diabetes para poder asegurar, como sugieren los datos expuestos, que hay algo más que una mera coincidencia entre ambos procesos.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Véase contenido relacionado en DOI: 10.1016/j.rce.2009.11.008

doi:10.1016/j.rce.2010.05.010

Bibliografía

1. Álvarez-Sala R. Chronic obstructive pulmonary disease: beyond the lungs. *Rev Clin Esp*. 2010;210:124–6.
2. 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.
3. Davis WA, Knudman 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.
4. 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.
5. Leone N, Courbon D, Thomas F, Bean K, Jégo B, Leynaert B, et al. Lung function impairment and metabolic syndrome: the critical role of abdominal obesity. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009;179:509–16.
6. McKeever TM, Weston PJ, Hubbard R, Fogarty A. Lung function and glucose metabolism: an analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol*. 2005;161:546–56.
7. Rana JS, Mittleman MA, Sheikh J, Hu FB, Manson JE, Colditz GA, et al. Chronic obstructive pulmonary disease, asthma, and risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*. 2004;27:2478–84.
8. Ford ES, Mannino DM; National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. Prospective association between lung function and the incidence of diabetes: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Diabetes Care*. 2004;27:2966–70.
9. Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2007;298:2654–64.
10. Tiengo A, Fadini GP, Avogaro A. The metabolic syndrome, diabetes and lung dysfunction. *Diabetes Metab*. 2008;34:447–54.

R. Gómez-Huelgas^a, V. Buonaiuto^a, P. Medina^b
y C.M. de San Román^{b,*}

^aServicio de Medicina Interna, Hospital Regional Universitario Carlos Haya, Málaga, España

^bServicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal de La Axarquía, Vélez-Málaga, Málaga, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: carlosm.sanroman.sspa@juntadeandalucia.es (C.M. de San Román).