



Universidad
Zaragoza

Trabajo Fin de Máster

EPOC en la práctica clínica: ¿Se ajusta el manejo a la guía GOLD?

COPD in clinical practice: Is management aligned with GOLD Guideline?

Autora

Alba Rojas Jiménez

Directores

Marta Marín Oto

David Sanz Rubio

Facultad de Medicina

Curso 2024/2025

Resumen

Introducción. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial. La guía GOLD 2024 propone un enfoque terapéutico basado en la sintomatología, el historial de exacerbaciones y biomarcadores, con el objetivo de personalizar y, por tanto, adecuar el tratamiento. Sin embargo, en la práctica clínica diaria, las decisiones terapéuticas no siempre se ajustan a estas recomendaciones. El objetivo de este estudio es evaluar el grado de adherencia a las guías en la práctica clínica y detectar posibles áreas de mejora en pacientes con EPOC.

Métodos. Estudio observacional retrospectivo de pacientes diagnosticados de EPOC en las consultas externas de Neumología del Hospital Universitario Miguel Servet. Se recogieron variables clínicas, funcionales y terapéuticas. Se analizó el grado de concordancia entre el tratamiento recibido y las recomendaciones de la estrategia GOLD mediante análisis estadísticos como la prueba de chi-cuadrado.

Resultados. Se incluyeron de forma consecutiva 200 pacientes diagnosticados de EPOC. La edad media fue de 70,2 años (DE \pm 9,79) y el 69% eran hombres. Según la clasificación GOLD ABE, el 34,5% pertenecía al grupo A (tratamiento con 1 broncodilatador), el 32% al grupo B (2 broncodilatadores) y el 33,5% al grupo E (2 broncodilatadores \pm corticoide inhalado). De acuerdo a las guías estaban correctamente tratados un 8,7 % en el grupo A, un 43,8 % en el grupo B y un 34,3% en el grupo E. El 68% de los pacientes recibían tratamiento con CI, en su mayoría en el contexto de triple terapia (65%), pero en teoría solo un 22% que presentaban eosinofilia \geq 300 células/ μ l deberían recibir CI. El 47,5% presentó alguna exacerbación de EPOC en el año previo (indicación de CI) y de estos el 26,3% recibían correctamente terapia con CI.

Conclusiones. Existen discrepancias importantes entre las recomendaciones de las guías y la práctica clínica en el manejo de EPOC, especialmente en el uso de la triple terapia en pacientes con bajo recuento de eosinófilos o en pacientes con bajo riesgo clínico que podrían no requerir tratamientos tan intensivos. Estas diferencias pueden deberse a la variabilidad en la práctica clínica entre profesionales, influenciada por factores como experiencia, preferencias terapéuticas y características individuales del paciente.

Palabras clave. EPOC. Guías GOLD. Triple terapia inhalada. Eosinófilos.

Abstract

Introduction. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is one of the leading causes of morbidity and mortality worldwide. The GOLD 2025 guidelines propose a therapeutic approach based on symptom burden, exacerbation history, and biomarkers, aiming to personalize and thereby optimize treatment. However, in routine clinical practice, therapeutic decisions do not always align with these recommendations. The objective of this study is to evaluate the degree of adherence to the guidelines in clinical practice and identify potential areas for improvement in the management of patients with COPD.

Methods. Retrospective observational study of patients diagnosed with COPD in the outpatient pulmonology clinics of Miguel Servet University Hospital. Clinical, functional, and therapeutic variables were collected. The level of concordance between actual treatments and those recommended by the GOLD strategy was analyzed using statistical methods such as the chi-square test.

Results. A total of 200 consecutively diagnosed COPD patients were included. The mean age was 70.2 years (SD \pm 9.79), and 69% were male. According to the GOLD ABE classification, 34.5% belonged to group A (treatment with one bronchodilator), 32% to group B (two bronchodilators), and 33.5% to group E (two bronchodilators \pm inhaled corticosteroids [ICS]). According to the guidelines, correct treatment was observed in 8.7% of group A, 43.8% of group B, and 34.3% of group E patients. ICS treatment was received by 68% of patients, mostly in the context of triple therapy (65%), but theoretically only 22% of those with eosinophilia \geq 300 cells/ μ l should receive ICS. 47.5% experienced at least one COPD exacerbation in the previous year (an indication for ICS), and among these, 26.3% were correctly treated with ICS.

Conclusions. Significant discrepancies exist between guideline recommendations and clinical practice in COPD management, especially regarding the use of triple therapy in patients with low eosinophil counts or those at low clinical risk who might not require such intensive treatment. These differences may be due to variability in clinical practice among healthcare professionals, influenced by factors such as experience, therapeutic preferences, and individual patient characteristics.

Keywords. COPD. GOLD guidelines. Inhaled triple therapy. Eosinophils.

Listado de abreviaturas

1. **AAT** – Alfa-1 antitripsina
2. **CI/ICS** – Corticoides inhalados / Inhaled Corticosteroids
3. **EPOC/COPD** – Enfermedad pulmonar obstructiva crónica / Chronic Obstructive Pulmonary Disease
4. **DE** – Desviación estándar
5. **DLP** – Dislipemia
6. **DM** – Diabetes mellitus
7. **ECV** – Enfermedad cardiovascular
8. **EOS** – Eosinófilos
9. **FEV1** – Volumen espiratorio forzado en el primer segundo
10. **FVC** – Capacidad vital forzada
11. **GCI** – Glucocorticoides inhalados
12. **GOLD** – *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease*
13. **HTA** – Hipertensión arterial
14. **IMC** – Índice de masa corporal
15. **IPA** – Índice de paquetes-año (consumo tabáquico)
16. **LABA** – Beta-2 agonistas de acción prolongada
17. **LAMA** – Anticolinérgicos de acción prolongada
18. **OMS** – Organización Mundial de la Salud
19. **PRISm** – *Preserved Ratio Impaired Spirometry* (relación FEV1/FVC preservada pero FEV1 disminuido)
20. **RR** – Riesgo relativo

Índice

<i>Resumen</i>	<i>i</i>
<i>Abstract</i>	<i>ii</i>
<i>Listado de abreviaturas</i>	<i>iii</i>
<i>Índice</i>	<i>iv</i>
1. Introducción	1
1.1. Contexto y relevancia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica	1
1.2. Guías GOLD y su papel en la práctica clínica	4
1.3. Justificación del estudio y objetivos	6
2. Material y métodos	7
2.1. Tipo de estudio.	7
2.2. Procedimientos	7
2.3. Análisis	7
3. Resultados	9
3.1. Descripción general de la muestra	9
3.1.1. Comorbilidades y antecedentes clínicos	10
3.2. Clasificación clínica y función respiratoria	10
3.3. Tratamiento farmacológico	12
3.4. Exacerbaciones y uso de recursos sanitarios	14
4. Discusión	15
5. Conclusión	21
6. Bibliografía	22

1. Introducción

1.1. Contexto y relevancia de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es la cuarta causa de muerte a nivel global. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2021 la EPOC causó aproximadamente 3,5 millones de muertes en todo el mundo, lo que representa alrededor del 5% de todas las defunciones globales (1).

El primer intento de definir y clasificar la EPOC tuvo lugar en la Conferencia de Aspen de 1958. En este encuentro se establecieron conceptos clave y se comenzó a referir a la EPOC como “una enfermedad pulmonar obstructiva persistente o irreversible” (2). Hasta ese momento, se utilizaban términos como *bronquitis crónica* y *enfisema* para describir las manifestaciones de la enfermedad.

En la guía clínica de la *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2025*, la EPOC se describe como “una afección pulmonar heterogénea caracterizada por síntomas respiratorios crónicos (disnea, tos, producción de esputo y/o exacerbaciones) debidos a anomalías de las vías respiratorias (bronquitis, bronquiolitis) y/o de los alvéolos (enfisema) que provocan una obstrucción persistente, a menudo progresiva, del flujo aéreo” (3).

La prevalencia de la EPOC se estima en un 10,3 % a nivel mundial, aunque su impacto varía entre regiones. Además, es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo, con una carga económica y social creciente, que representa un alto coste para los sistemas de salud, especialmente por las exacerbaciones y hospitalizaciones.

En la Unión Europea, la EPOC supone el 56 % del gasto en enfermedades respiratorias, alcanzando los 38.600 millones de euros. Se estima que las muertes anuales por EPOC aumentarán a 5,4 millones para 2060, debido al envejecimiento poblacional y a la persistencia de factores de riesgo como el tabaquismo o la contaminación (3, 4).

En el desarrollo de la EPOC interaccionan factores genéticos (G), ambientales (E) y tiempo de exposición (T), lo que se ha agrupado bajo el término *GETomics* (Genética, Entorno y Tiempo)(5).

Entre los factores de riesgo ambiental, la evidencia científica incuestionable incluye a:

- Tabaquismo: es el principal factor de riesgo en países desarrollados. Se asocia con un mayor deterioro del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) y una mayor mortalidad. Hay que tener en cuenta que alrededor del 30 % de los pacientes con EPOC no son fumadores, lo que sugiere que existen otros factores que pueden desencadenar la enfermedad (6, 7, 8).
- Exposición a biomasa y contaminación del aire: es la principal causa de EPOC en países de ingresos bajos y medianos (7).
- Exposición ocupacional: el contacto con polvo, humos y sustancias químicas inhaladas en ciertos trabajos puede asociarse al desarrollo de EPOC (9).

Entre los factores genéticos, el déficit de alfa-1 antitripsina (AAT) es el más conocido y está determinado por la mutación de la *SERPINA1* (10). Algunos factores asociados al crecimiento y envejecimiento anormales han sido identificados recientemente como potenciales variables de riesgo para desarrollar EPOC: desarrollo pulmonar anormal intrauterino, bajo peso al nacer, desnutrición, infecciones de repetición en la infancia que puedan afectar al desarrollo pulmonar (3, 11) y mecanismos de envejecimiento acelerado del pulmón (disanapsis).

La patogenia de la EPOC no ha sido todavía completamente dilucidada (2). En esta neumopatía se afectan, con intensidad variable pero simultáneamente, las vías aéreas, el parénquima y los vasos pulmonares. El resultado final en términos fisiopatológicos, es el desarrollo de bronquitis crónica, enfisema pulmonar y pérdida de capilares/vasos pulmonares (2).

Las consecuencias, desde el punto de vista de la función pulmonar, son la presencia de insuficiencia ventilatoria de tipo obstructivo al flujo aéreo y la alteración del intercambio de gases. Estas anomalías son progresivas en el tiempo y, en la actualidad, se consideran irreversibles, de forma que la EPOC no tiene cura, excepto en el caso del trasplante bipulmonar.

En las últimas décadas se ha venido evidenciando que el desarrollo de la enfermedad está asociado a la presencia de inflamación de la vía aérea y del parénquima. El tipo de inflamación y la implicación del sistema inmune están en estudio (3). La doctrina actual respecto a este proceso es que se producen cambios inflamatorios en respuesta a la inhalación de irritantes como el humo del tabaco o la contaminación, que activan células del sistema inmune, las cuales liberan mediadores inflamatorios, generando una inflamación crónica que persiste incluso después del cese de la exposición y acaba dañando el tejido pulmonar (12).

Tradicionalmente, se ha asociado con una inflamación neutrofílica tanto de la mucosa bronquial como del pulmón, mediada por células Th1, macrófagos y neutrófilos. En un 20–40 % de los pacientes, el nivel de eosinófilos en sangre está elevado (> 300 cel/ μ l) sin que en paralelo se haya demostrado proliferación de eosinófilos en bronquios y pulmón, de forma que su papel patogénico en la enfermedad no está dilucidado.

En todo caso, este fenotipo responde mejor a corticosteroides inhalados y podría ser candidato a nuevas terapias biológicas (13, 14). La guía GOLD recomienda usar los eosinófilos en sangre como biomarcador para determinar la continuidad o el cese del tratamiento corticoideo (3).

La afectación en la arquitectura pulmonar de los pacientes con EPOC se considera debida a un exceso de especies reactivas de oxígeno, que agravan la inflamación y el daño parenquimatoso, así como un desequilibrio proteasas/antiproteasas, con predominio de las primeras, cuyo mecanismo de acción incrementa la degradación del parénquima pulmonar, favoreciendo el enfisema (15, 16, 17).

La presentación clínica de la EPOC es heterogénea y se manifiesta con síntomas respiratorios crónicos y progresivos, que pueden variar en intensidad y evolucionar con el tiempo. Los síntomas principales son la disnea -que constituye el principal motivo de consulta-, la tos crónica, la producción de esputo, las sibilancias, la opresión torácica y otros síntomas

más frecuentes en enfermedad avanzada, como la debilidad generalizada, la pérdida de peso y la pérdida de masa muscular. Además, los pacientes suelen sufrir otras comorbilidades que influyen en el curso y tratamiento de la enfermedad (3, 17). Las enfermedades cardiovasculares (ECV), como la hipertensión arterial (HTA), la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardiaca y las arritmias son comorbilidades frecuentes en pacientes con EPOC, incluso en aquellos en situación clínica estable. Un estudio realizado en atención primaria evidenció que incluso en pacientes EPOC sin enfermedades cardiovasculares, existe un aumento del 25 % en el riesgo ajustado de eventos cardiovasculares (18).

Las comorbilidades son muy frecuentes en los pacientes con EPOC y tienen un impacto pronóstico significativo. Se estima que hasta dos tercios de estos pacientes fallecen por causas no directamente relacionadas con la enfermedad respiratoria. Entre las comorbilidades más habituales se encuentran las enfermedades cardiovasculares, la hipertensión arterial, la hipertensión pulmonar, el cáncer de pulmón, las bronquiectasias, el síndrome de apneas-hipopneas del sueño, así como otras como la osteoporosis, la anemia, la ansiedad y la depresión, el síndrome metabólico, la diabetes mellitus y el reflujo gastroesofágico. Su identificación y manejo adecuados son fundamentales para optimizar el abordaje clínico. (19, 20).

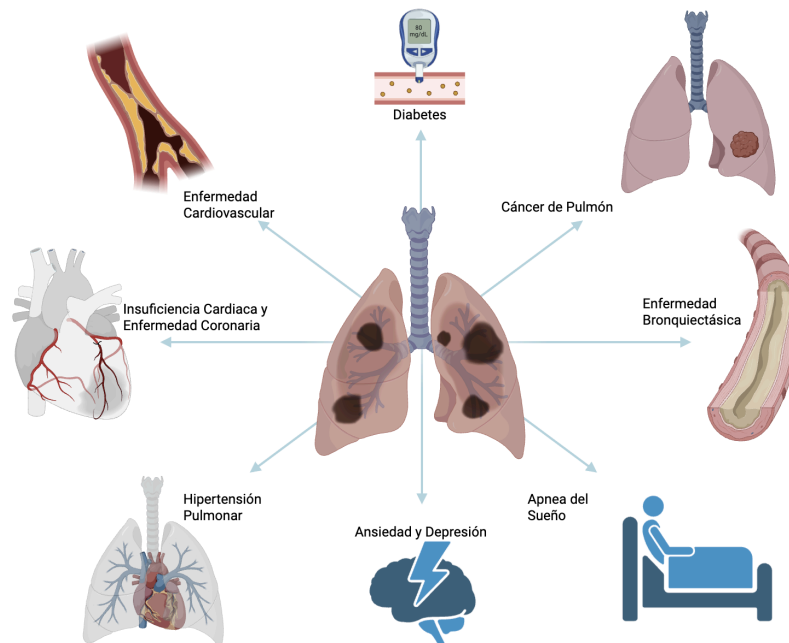


Figura 1. Principales comorbilidades en la EPOC. Creado en Biorender.com.

Para el diagnóstico de EPOC, los pacientes deben presentar síntomas respiratorios crónicos, factores de riesgo como los descritos más arriba, y evidenciar obstrucción al flujo aéreo mediante una espirometría forzada con un cociente $FEV_1/FVC < 0,7$ post-broncodilatador (3, 21). Algunas personas pueden presentar síntomas o anomalías pulmonares sin cumplir este

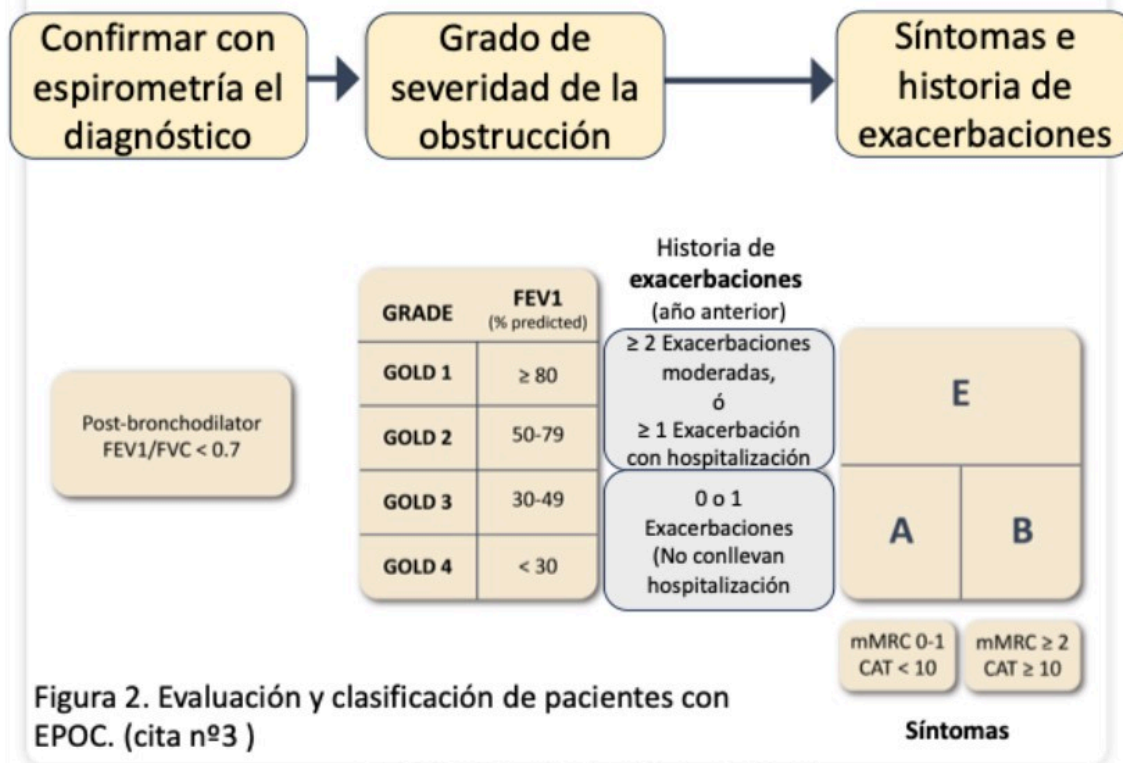
criterio funcional (pre-EPOC o PRISm), lo que indica riesgo a desarrollar la enfermedad en el futuro, aunque no hay evidencia científica suficiente acerca de este tema (21, 22).

1.2. Guías GOLD y su papel en la práctica clínica

Las guías GOLD proporcionan recomendaciones de manejo basadas en la evidencia científica para el diagnóstico, clasificación y tratamiento de la EPOC, promoviendo un enfoque individualizado según la gravedad de los síntomas, la función pulmonar y la presencia de exacerbaciones. Sin embargo, diversos estudios han documentado inconsistencias en la implementación de estas recomendaciones en diferentes entornos clínicos. Entre los principales factores que contribuyen a este desajuste se encuentran: el infradiagnóstico y uso limitado de la espirometría, el tratamiento farmacológico inadecuado, la baja implementación de estrategias no farmacológicas y la variabilidad en la aplicación de las guías según el nivel asistencial.

Según la guía GOLD 2023 (3), tras la confirmación del diagnóstico mediante espirometría, se debe realizar una evaluación inicial exhaustiva para orientar el tratamiento. Esta evaluación debe centrarse en:

1. Clasificación de la gravedad de la obstrucción mediante la espirometría y el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1%).
2. Evaluación de los síntomas: recomiendan cuestionarios para medir el impacto como la escala de disnea mMRC (Modified Medical Research Council) y otros cuestionarios multidimensionales que miden el impacto en la calidad de vida como el CAT (COPD Assessment Test), el CCQ, SGRQ.
3. Riesgo de exacerbaciones según el historial de estas, considerándose de alto riesgo si ≥ 2 exacerbaciones moderadas o ≥ 1 exacerbación grave con requerimiento de hospitalización o bajo riesgo si 0-1 exacerbación moderada sin hospitalización.
4. Recuento de eosinófilos en sangre que puede predecir la respuesta a corticoides inhalados (CI).
5. Evaluación de comorbilidades que puedan afectar al pronóstico y la respuesta al tratamiento.
6. Evaluación combinada de la EPOC con un enfoque ABE para clasificar a los pacientes y personalizar el tratamiento:
 - A (bajo impacto de síntomas, bajo riesgo de exacerbaciones).
 - B (alto impacto de síntomas, bajo riesgo de exacerbaciones).
 - E (cualquier nivel de síntomas, pero con alto riesgo de exacerbaciones).



Además de la espirometría y la evaluación clínica, se pueden realizar pruebas complementarias para caracterizar mejor la enfermedad e identificar fenotipos específicos. Algunas de ellas son volúmenes pulmonares, capacidad de difusión para el monóxido de carbono o pruebas de esfuerzo (21, 23, 24). En pacientes con exacerbaciones persistentes y síntomas desproporcionados con respecto a la gravedad en las pruebas de función pulmonar, debemos considerar realizar una tomografía computarizada de tórax ya que permite una mejor caracterización del daño pulmonar y la identificación de alteraciones estructurales (25, 26).

Asimismo, la OMS recomienda que en todos los diagnosticados de EPOC se estudie la deficiencia de alfa-1 antitripsina.

La falta de seguimiento en la práctica clínica de la guía GOLD puede tener consecuencias negativas tanto para los pacientes como para los sistemas de salud. Un manejo inadecuado de la EPOC se asocia con un aumento de las exacerbaciones, hospitalizaciones y un peor pronóstico a largo plazo. Además, incrementa la carga económica de la enfermedad debido a la mayor necesidad de atención médica y recursos hospitalarios (3).

1.3. Justificación del estudio y objetivos

En este contexto, planteamos la hipótesis de que existe una discrepancia significativa entre la práctica clínica real y las recomendaciones establecidas por la guía GOLD en el manejo de los pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Dicha discrepancia podría reflejarse en diferentes aspectos clave del abordaje de la enfermedad, como la precisión en el diagnóstico, la estratificación adecuada de los pacientes según la gravedad de la obstrucción y el riesgo de exacerbaciones, y la correcta elección del tratamiento farmacológico y no farmacológico. Estas diferencias pueden deberse a múltiples factores, incluyendo la variabilidad en la formación médica, la disponibilidad de recursos, las barreras en la implementación de guías clínicas y la adherencia de los profesionales de la salud a las recomendaciones basadas en la evidencia.

El objetivo principal de este trabajo es determinar en qué medida las decisiones clínicas adoptadas en la práctica clínica diaria se alinean con las recomendaciones actualizadas de la guía GOLD, identificando posibles desviaciones en el proceso de diagnóstico, evaluación y tratamiento.

Como objetivo secundario, detectaremos áreas específicas de mejora en la atención de los pacientes con EPOC. Con base en los resultados obtenidos, se pretende proponer estrategias concretas para optimizar la adherencia a las guías, promoviendo un enfoque basado en la mejor evidencia disponible. El propósito final es contribuir a la mejora en la calidad asistencial, optimizando tanto el control de la enfermedad como los resultados en salud de los pacientes, y reduciendo el riesgo de exacerbaciones y hospitalizaciones, mejorando así su calidad de vida.

2. Material y métodos

2.1. Tipo de estudio.

Estudio retrospectivo de datos recogidos de 200 pacientes con diagnóstico de EPOC, atendidos de forma consecutiva en las consultas externas de Neumología de los centros de especialidades Ramón y Cajal y San José, anexos al Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza entre 08 de enero de 2025 y 30 de mayo de 2025.

Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico confirmado de EPOC mediante espirometría, edad ≥ 35 años y presencia de síntomas respiratorios crónicos como disnea, tos y/o producción de esputo. Se excluyeron pacientes con neoplasias activas.

2.2. Procedimientos

La información se obtuvo a partir de las historias clínicas electrónicas de los pacientes. Se recolectaron los siguientes datos:

Datos demográficos: edad, sexo, talla, peso, tabaquismo (activo, exfumador, no fumador), historia laboral, comorbilidades asociadas y número y tipo de exacerbaciones en el último año. A partir del grado de disnea y el antecedente de exacerbaciones se clasificó el fenotipo clínico de los pacientes según GOLD en A, B, y E, y, a partir del FEV₁, se estableció el grado de severidad funcional (*ver figura 2*).

Se registró de forma estandarizada: la capacidad vital forzada (FVC), el FEV₁ y la relación FEV₁/FVC a partir de la espirometría y los parámetros analíticos (incluyendo específicamente el número de eosinófilos). El tratamiento se recogió a partir de la prescripción activa de la Historia Clínica Electrónica del SALUD, que informa de tratamiento farmacológico, oxigenoterapia domiciliaria, aerosolterapia y ventilación mecánica.

Específicamente, el tratamiento farmacológico se identificó y agrupó en:

- Broncodilatadores de larga duración:
 - Beta-2 agonistas de larga duración (LABA)
 - Anticolinérgicos de larga duración (LAMA)
- Corticoides inhalados (CI).

2.3. Análisis

Tras categorizar a los pacientes con EPOC en función de las recomendaciones GOLD, se adjudicó a cada paciente el tratamiento farmacológico que debería haberse prescrito. La descripción de la población de estudio se realizó indicando el valor medio y la desviación estándar para las variables cuantitativas e indicando el número y porcentaje de casos para las variables cualitativas. El grado de acuerdo entre el tratamiento que llevaba el paciente

(tratamiento real) y el tratamiento teórico según guías GOLD, se evaluó mediante estadísticos de asociación como chi-cuadrado.

Este estudio cumple con lo establecido en el Reglamento (UE) 2016/679 (RGPD) y en la Ley Orgánica 3/2018 (LOPDGDD), garantizando la confidencialidad y anonimización de los datos personales. La investigación se llevó a cabo conforme a los principios éticos de la Declaración de Helsinki y contó con la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (PI24/556).

3. Resultados

3.1. Descripción general de la muestra

En la tabla 1 se describe la población de este TFM. Se incluyeron un total de 200 pacientes diagnosticados de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), la media de edad de la muestra fue de 70,2 años (DE \pm 9,79), con un mínimo y máximo comprendido entre 35 y 91 años. Un 69% de los pacientes eran hombres (n= 138) y el 31% mujeres (n = 62).

Respecto a las características antropométricas, la altura media fue de 166 cm (DE 9,09), el peso medio de 76,6 kg (DE 18,4) y el índice de masa corporal (IMC) medio fue de 27,6 kg/m² (DE \pm 5,82), con una mediana de 27,1 kg/m², ambos datos se encuentran en rango de sobrepeso, con un rango entre 12 kg/m² y 42,9 kg/m².

Variables cuantitativas		Media	DE
Edad (años)		70.2	9.79
Altura (cm)		166	9.09
Peso (Kg)		76.6	18.4
IMC (kg/m ²)		27.6	5.82
IPA		47.9*	28.9
Variables cualitativas		Número de casos	Porcentaje (%)
Sexo	Hombre	138	69
	Mujer	62	31
HTA		115	57.5
DLP		121	60.5
DM		45	22.5
Asma		26**	13
Antecedentes neoplásicos		20	10

Tabla 1. Características generales de la muestra de pacientes con EPOC (n=200). *DE:* desviación estándar; *IMC:* índice de masa corporal; *IPA:* índice paquete-año; *HTA:* hipertensión arterial; *DLP:* dislipemia; *DM:* diabetes mellitus.

*Datos disponibles en 174 pacientes. ** Datos disponibles en 197 pacientes.

3.1.1. Comorbilidades y antecedentes clínicos

Entre las comorbilidades más frecuentes, 115 pacientes (57,5%) presentaban hipertensión arterial (HTA), 121 (60,5%) dislipemia (DLP) y 45 (22,5%) diabetes mellitus (DM), de los cuales 30 estaban en tratamiento con metformina. En la variable asma, se dispone de información para 197 pacientes (98,5%), entre estos 26 pacientes (13%) presentaron diagnóstico asma concomitante. La coexistencia de multicomorbilidades fue frecuente en la muestra: 87 pacientes (43,5 %) presentaban dos o más condiciones clínicas crónicas. En concreto, 34 (17 % del total) presentaban simultáneamente HTA, DLP y diabetes mellitus.

En relación con el hábito tabáquico, se recogió el índice paquete/año (IPA) con una media de 47,9 (DE 28,9), una mediana de 43 y un rango entre 0 y 165. En total, se obtuvo este dato en 174 pacientes, no encontrando datos de los 26 restantes. Además, en 4 pacientes no se pudo recoger la exposición en el momento actual al tabaco, teniendo por tanto datos de 196 pacientes; respecto a esto, el 31,6 % (n=62) eran fumadores activos y el 64,8% exfumadores (n=127). Se identificaron 7 pacientes (3,6%) que no habían sido fumadores.

De los 63 pacientes (31,5%) con niveles de alfa-1 antitripsina estudiados (AAT), 1 paciente (1,6%) presentó un nivel disminuido (63,9 mg/dL), 2 pacientes (3,2%) tuvieron niveles cercanos al umbral inferior (96 y 98,3 mg/dL), mientras que el resto presentaron niveles dentro de la normalidad con una media de 158 mg/dL (DE 35,3).

Por último, 20 pacientes (10%) tuvieron antecedentes oncológicos en los últimos 5 años, la mayoría fueron diagnosticados de cáncer de próstata (7 casos), seguidos de neoplasias de la esfera ORL (3 casos) y carcinomas basocelulares (3 casos). Se registró 1 paciente con neoplasia pulmonar.

3.2. Clasificación clínica y función respiratoria

Según la clasificación espirométrica de la GOLD, los pacientes se distribuyeron de la siguiente manera: 39 pacientes (19,5 %) presentaban enfermedad grado 1 (leve), 90 pacientes (45 %) grado 2 (moderada), 60 pacientes (30 %) grado 3 (severa) y 11 pacientes (5,5 %) grado 4 (muy severa). En cuanto a la clasificación clínica por grupos GOLD, que combina síntomas y riesgo de exacerbaciones, 69 pacientes (34,5 %) se encontraban en el grupo A, 64 pacientes (32 %) en el grupo B y 67 (33,5 %) en el grupo E.

Dentro de cada grado, los pacientes se distribuyeron en los siguientes grupos clínicos según GOLD (Figura 3):

- En el grupo GOLD 1 (n=39), 22 pacientes (56,41 %) pertenecían al grupo A, 12 (30,77 %) al grupo B y 5 (12,82 %) al grupo E.
- En el grupo GOLD 2 (n=90), 36 pacientes (40 %) pertenecían al grupo A, 33 (36,67 %) al grupo B y 21 (23,33 %) al grupo E.

- En el grupo GOLD 3 (n=60), 10 pacientes (16,67 %) pertenecían al grupo A, 17 (28,33 %) al grupo B y 33 (55 %) al grupo E.
- En el grupo GOLD 4 (n=11), 1 paciente (9,09 %) pertenecían al grupo A, 2 (18,18 %) al grupo B y 8 (72,73 %) al grupo E.

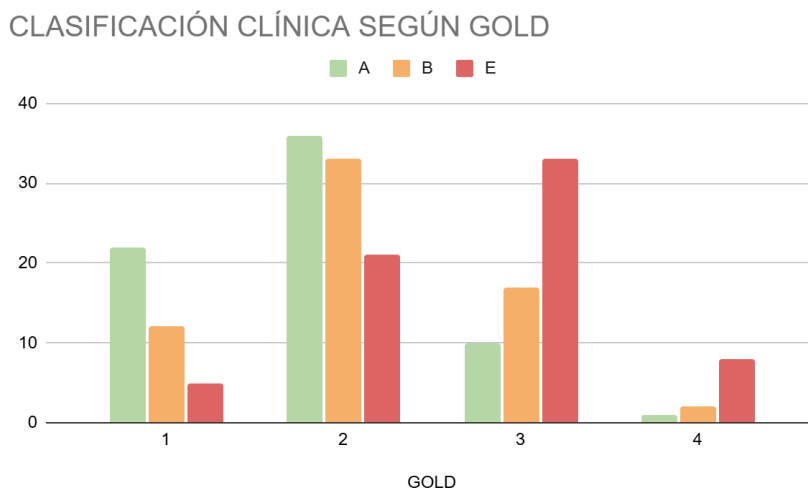


Figura 3. Gráfico de clasificación clínica según grado GOLD.

En relación con la función respiratoria, se recogieron los datos de la última espirometría disponible y los datos de la espirometría previa. El tiempo medio entre la espirometría previa y la última espirometría fue de 26 meses. Este intervalo fue calculado para aquellos pacientes que disponían de ambos registros.

Los parámetros espirométricos de la última espirometría fueron los siguientes:

- La media del FEV₁ de los 193 pacientes de los que se obtuvieron datos fue de 1,52 L (DE 0.7), equivalente a una media del 59,4 % del valor teórico ajustado para edad, sexo y altura.
- La media de la FVC fue de 2,73 L (DE 0,9), equivalente a una media del 86,6 % del valor teórico ajustado para edad, sexo y altura.
- El cociente FEV₁/FVC medio fue de 0,55 (DE 0.12).
- En 71 pacientes (35,5 %) se disponía de prueba broncodilatadora, de los cuales 19 (26,8%) presentaban una respuesta positiva definida como un incremento de al menos 200 ml y más del 12% de su valor basal.
- La DLCO estaba disponible en 52 pacientes (26 %), con un valor medio de 54,8 % del teórico (DE 19,4).

Respecto a la espirometría previa, en los casos en los que se disponía de ella (123 pacientes), los valores fueron: un FEV₁ medio de 2,82 L (DE 13,6). El FEV₁ % previsto tuvo una media del 61,6 % (DE 22,4). El valor medio del FVC fue de 2,85 L (DE 0,95) y el porcentaje del FVC previsto fue del 89,1 % (DE 23). El cociente FEV₁/FVC medio fue de 0.54, con una mediana del 0.56. La prueba broncodilatadora estaba disponible en 39 pacientes, de los que 13 presentaban reversibilidad.

Adicionalmente, 144 pacientes (72 %) habían realizado una tomografía computarizada (TC) de tórax. Este estudio de imagen permite una mejor caracterización de las alteraciones pulmonares asociadas a la EPOC, como el enfisema pulmonar y el engrosamiento de las vías aéreas, y contribuye al diagnóstico y manejo del paciente.

3.3. Tratamiento farmacológico

En el momento de la recogida de datos, se revisaron los tratamientos inhalados prescritos en la historia clínica de cada paciente. El número total de pacientes con tratamiento activo fue de 192 (96 %). La mayoría de los pacientes estaban tratados con una combinación de broncodilatadores de acción prolongada: 49 pacientes (24,5 %) recibían LAMA/LABA, 130 pacientes (65 %) estaban en triple terapia (LAMA/LABA/CI) y 6 pacientes (3 %) utilizaban la combinación LABA + ICS. El uso de monoterapia fue menos frecuente: 7 pacientes (3,5 %) con LAMA aislado.

En cuanto al uso de corticoides inhalados (CI), estos estaban presentes en el tratamiento de 136 pacientes (68 %), ya fuera como parte de la triple terapia o en combinación con LABA.

Un total de 44 pacientes (22 %) estaban en oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) en el momento del análisis. De estos, 4 (9,1%) pacientes tenían grado GOLD 1, 15 (34,1 %) pacientes GOLD 2, 16 (36,4 %) pacientes GOLD 3 y 9 pacientes GOLD 4. De los 44 pacientes, 28 (63,6 %) pertenecían al grupo exacerbador, 11 (25 %) al grupo B de la clasificación ABE y 5 (11,4 %) al grupo A.

En la tabla 2 se describe el tratamiento recibido en relación con el grupo clínico GOLD (clasificación ABE):

- En el grupo A (n=69), 8 pacientes (11,6 %) no recibían ningún tratamiento, 4 (5,8 %) estaban en tratamiento con LABA + CI, 27 (39,1 %) con LABA+LAMA, 24 (34,8 %) con triple terapia y 6 (8,7 %) con LAMA en monoterapia.
- En el grupo B (n= 64), todos los pacientes estaban en tratamiento. De ellos, 1 paciente (1,6%) recibía LABA + CI, 19 (29,7 %) LABA+LAMA, 43 (67,2 %) triple terapia y 1 solo LAMA.
- En el grupo E (n=67), 1 paciente (1,5 %) recibía LABA + CI, 3 (4,5 %) doble terapia LABA + LAMA y 63 (94 %) estaban en tratamiento con triple terapia. De los 63 con triple

terapia, 7 de ellos tenían asma concomitante, de los 54 restantes, 41 no presentaban eosinófilos ≥ 300 en la última consulta, mientras que 15 sí que presentaban 300 o más eosinófilos en sangre.

	CLASIFICACIÓN CLÍNICA ABE SEGÚN GOLD		
TRATAMIENTO BRONCODILATADOR RECIBIDO	GRUPO A N=69	GRUPO B N=64	GRUPO E N=67
SIN TRATAMIENTO	8 (11,6%)	0	0
LABA	0	0	0
LAMA	6 (8,7%)	1 (1,6%)	0
LABA + LAMA	27 (39,1%)	19 (29,7%)	3 (4,5%)
LABA + CI	4 (5,8%)	1 (1,6%)	1 (1,5%)
LABA + LAMA + CI	24 (34,8%)	43 (67,2%)	EOS \geq 300 15
			EOS \leq 300 48

Tabla 2. Distribución del tratamiento broncodilatador según clasificación clínica ABE-GOLD en pacientes con EPOC. LABA: β_2 -agonistas de larga duración; LAMA: anticolinérgicos de larga duración; CI: corticoides inhalados; EOS: eosinófilos en sangre periférica (valor expresado en células/ μ L).

Además, 26 pacientes tenían diagnóstico concomitante de asma, de estos 1 paciente (del grupo A) no recibía ningún tratamiento; 2 pacientes (GOLD B y GOLD E) estaban tratados con combinación LABA + GC; 1 paciente del grupo E recibía doble broncodilatación LABA + LAMA y el resto, 22 pacientes recibían triple terapia (6 en grupo A, 9 en grupo B y 7 en grupo E).

De los 200 pacientes incluidos en el estudio, 57 pacientes (28,5%) recibían un tratamiento adecuado según las recomendaciones GOLD 2024. En cambio, 131 pacientes (65,5%) estaban sobretratados, y 12 pacientes (6%) infratratados.

Al analizar la relación entre el grupo GOLD y el tipo de tratamiento recibido, se observó una distribución desigual:

- En el grupo A, el 79,7% (55) de los pacientes estaban sobretratados.
- En el grupo B, el 53,1% (34) estaban sobretratados, y el 43,8% (28) estaban adecuadamente tratados.

- En el grupo E, el 62,7% (42) estaban sobretratados, y el 34,3% (23) estaban adecuadamente tratados.

La prueba de Chi-cuadrado ($\chi^2 = 24,7$; $gl = 4$; $p < 0,001$) mostró una asociación estadísticamente significativa entre el grupo GOLD y la adecuación del tratamiento.

3.4. Exacerbaciones y uso de recursos sanitarios

Se recogieron las exacerbaciones respiratorias documentadas durante el último año previo a la recogida de datos, clasificándolas en función de su gravedad, siguiendo los criterios de la guía GOLD:

- Exacerbaciones leves: tratadas con broncodilatadores de acción corta.
- Exacerbaciones moderadas: tratadas con broncodilatadores de acción corta, corticoides y/o antibióticos.
- Exacerbaciones graves: aquellas que supusieron ingreso hospitalario o atención en urgencias y pueden asociar insuficiencia respiratoria aguda

Del total de pacientes, 95 (47,5 %) presentaron al menos una exacerbación en el último año. De ellos:

- 31 pacientes (32,6 %) presentaron al menos una exacerbación grave, de los cuales solo 6 (19,4%) tenían un recuento de eosinófilos en sangre ≥ 300 células/ μ l, tratados con triple terapia excepto 1 que estaba tratado con terapia combinado LABA+LAMA. Según la clasificación ABE, 28 pertenecían al grupo E y 3 al grupo B.
- 32 pacientes (33,7%) presentaron al menos una exacerbación moderada, de los cuales 9 (28,1%) presentaban eosinofilia ≥ 300 , 8 en tratamiento con triple terapia y 1 de ellos en tratamiento con LAMA en monoterapia. Siguiendo la clasificación ABE, 2 pertenecían al grupo A, 8 al grupo B y 22 al grupo E.
- 44 pacientes (46,3 %) tuvieron exacerbaciones leves autolimitadas, presentando perfil eosinofílico 13 de ellos (29,6%), estando 4 de ellos tratados con doble terapia y el resto con triple terapia. De estos, 9 eran pertenecientes al grupo clínico A, 16 al grupo B y 19 al grupo E.

En conjunto, de los 95 pacientes con exacerbaciones, 25 de ellos presentaron un recuento de eosinófilos mayor o igual a 300 células (26,31%).

4. Discusión

La evidencia actual respalda que la adherencia a las guías clínicas en el manejo de la EPOC permite una estratificación más precisa del riesgo, lo que facilita una individualización más eficaz en el tratamiento (14). Esta personalización resulta fundamental para optimizar el control clínico de la enfermedad, especialmente mediante el uso adecuado y escalonado de los broncodilatadores.

El tratamiento farmacológico persigue disminuir los síntomas y las exacerbaciones, mejorar la calidad de vida de los pacientes y, en algunos casos, aumentar la supervivencia de los pacientes. Al tratarse en su mayoría de fármacos inhalados, su eficacia depende en gran medida de la correcta técnica de uso, lo que convierte la educación terapéutica y la adherencia en pilares del manejo terapéutico de estos pacientes. (3)

La guía GOLD recoge recomendaciones estructuradas mediante algoritmos para el inicio y el seguimiento de dicho tratamiento, teniendo en cuenta el sistema de evaluación ABE junto a la clínica y el riesgo de exacerbaciones del paciente. Así, el tratamiento farmacológico inicial se puede dividir en:

- GRUPO A: Se recomienda un broncodilatador de acción corta o prolongada, siendo preferible iniciar con uno de acción prolongada.
- GRUPO B: Se aconseja iniciar con una terapia combinada LAMA + LABA.
- GRUPO E: La opción inicial recomendada es la terapia dual con LAMA + LABA. En pacientes con recuento de eosinófilos ≥ 300 células / μ l puede considerarse el inicio de triple terapia. No existen datos directos en la literatura sobre el inicio del tratamiento de triple terapia en pacientes recién diagnosticados.
- Otras consideraciones incluyen:
 - Todos los pacientes deben disponer de broncodilatadores de acción corta como tratamiento de rescate.
 - Si los pacientes con EPOC tienen asma concomitante, deben ser tratados como pacientes con asma, es decir, el uso de glucocorticoide inhalado es obligatorio.
 - No se recomienda el uso de LABA + CI en la EPOC.

En cuanto al manejo farmacológico de seguimiento, la guía recomienda evaluar la disnea/limitación al ejercicio y la prevención de las exacerbaciones y, en función de ello, mantener el tratamiento o escalarlo:

- En pacientes con disnea persistente o limitación al ejercicio, se recomienda el uso de dos broncodilatadores de acción prolongada.
- Para los pacientes exacerbadores se recomienda la escala terapéutica y la revisión del recuento de eosinófilos para valorar el beneficio de CI:
 - Si se usa monoterapia y presenta Eos ≥ 300 , valorar iniciar triple terapia y desescalar si hay efectos secundarios como neumonía.
 - Si está en terapia dual y Eos ≥ 100 , valorar añadir corticoides inhalados.

No obstante, los resultados de nuestro estudio ponen de manifiesto una desviación respecto a las recomendaciones establecidas por la guía GOLD. Uno de los hallazgos más

relevantes de nuestro estudio es la utilización generalizada de glucocorticoides inhalados en pacientes sin criterios clínicos ni biológicos como el recuento de eosinófilos o el diagnóstico de asma, lo que sugiere un patrón de sobreprescripción.

El análisis mediante prueba de Chi-cuadrado ($\chi^2 = 24.7$; $gl = 4$; $p < 0,001$) mostró una asociación estadísticamente significativa entre el grupo GOLD y el tipo de tratamiento recibido, lo que indica que la adecuación terapéutica varía en función del fenotipo clínico, aunque no siempre en consonancia con las recomendaciones de las guías.

En nuestro análisis, se observó una discrepancia notable entre el tratamiento recibido por los pacientes con EPOC y las recomendaciones de las guías GOLD 2024. Tan solo el 28,5 % de los pacientes (57) recibían un tratamiento ajustado a su clasificación GOLD, mientras que el 65,5% (131) estaban sobretrotados, y el 6% (12) infratrotados.

Por grupos, el sobretrotamiento fue especialmente llamativo en el grupo A, donde el 79,7 % de los pacientes (55) recibían un tratamiento superior al recomendado. En los grupos B y E, aunque también predominó el sobretrotamiento (53,1 % y 62,7 %, respectivamente), se observó una mayor proporción de tratamientos adecuados.

	CLASIFICACIÓN CLÍNICA ABE SEGÚN GOLD		
TRATAMIENTO BRONCODILATADOR RECIBIDO	GRUPO A N=69	GRUPO B N=64	GRUPO E N=67
INFRATROTAMIENTO (n, %)	8 (11.6%)	2 (3.1%)	2 (3%)
TRATAMIENTO ADECUADO (n, %)	6 (8.7%)	28 (43.8%)	23 (34.3%)
SOBRETROTAMIENTO (n, %)	55 (79.7%)	34 (53.1%)	43 (62.7%)

Tabla 3. Comparación entre tratamiento recibido y tratamiento recomendado según grupo GOLD. Análisis estadístico mediante prueba de Chi-cuadrado ($\chi^2 = 26,1$; $gl = 6$; $p < 0,001$).

En nuestro estudio, las discrepancias entre el tratamiento prescrito y el teórico podría deberse a múltiples factores, entre ellos el desconocimiento o interpretación laxa de las recomendaciones GOLD por parte de los clínicos, la inercia terapéutica, o la presión asistencial en el contexto de consultas con alta demanda. También cabe considerar la influencia de comorbilidades no contempladas por GOLD en la decisión terapéutica.

Por otra parte, al analizar los recuentos de eosinófilos durante los episodios de exacerbación, observamos que 25 de los 95 pacientes que presentaron al menos una exacerbación (26.3%) mostraron un perfil eosinofílico. En el caso de las exacerbaciones graves, solo 6 pacientes presentaron eosinofilia y todos salvo uno estaban en tratamiento con triple terapia. En las exacerbaciones moderadas, 9 pacientes tuvieron eosinofilia, y de ellos 8 recibieron también triple terapia. Finalmente, entre los pacientes con exacerbaciones leves, 13 mostraron eosinofilia y la mayoría fueron tratados con triple terapia.

Estos hallazgos contrastan con la evidencia científica. El estudio de *Singh et al* (14) subraya el valor de los eosinófilos en sangre como biomarcadores útiles para predecir la

respuesta de los pacientes a los corticoides inhalados, recomendando su uso en pacientes con recuentos ≥ 300 células/ μL o, en menor medida, ≥ 100 células/ μL si hay antecedentes de exacerbaciones frecuentes. Por tanto, los corticoides inhalados solo resultan beneficiosos en subgrupos concretos de pacientes con EPOC. Los autores también enfatizan que la estrategia de tratamiento debe diferenciar entre el manejo inicial y el de seguimiento, adaptando la terapia a la evolución clínica del paciente. Esto implica la necesidad de una reevaluación en cada revisión considerando sintomatología, riesgo de exacerbaciones y respuesta a la terapia, con el objetivo de evitar la inercia terapéutica.

En ausencia de criterios clínicos o biológicos adecuados, el beneficio de los GCI es limitado, mientras que los riesgos asociados – como el incremento en el número de infecciones respiratorias, incluida la neumonía – están bien documentados en la literatura (28, 29, 30). Así lo confirma el metaanálisis de Miravittles et al (28) sobre reacciones adversas asociadas al uso de GCI en pacientes con EPOC y concluye que su uso se asocia de manera consistente con un aumento significativo del riesgo de neumonía en comparación con placebo o broncodilatadores sin GCI. Además, en el análisis de subgrupos sugiere que el riesgo de neumonía fue más pronunciado en pacientes con recuentos bajos de eosinófilos, antecedentes de infecciones respiratorias previas o comorbilidades pulmonares.

De forma concordante, Lu et al (29), hallaron que los GCI aumentan el riesgo de reacciones adversas totales (RR=1.06), especialmente de neumonías (RR =2.09), candidiasis oral (RR =2.96), infecciones del tracto respiratorio superior (RR = 1.29) y trastornos musculoesqueléticos (RR=2.87). Del mismo modo, el estudio de Yang et al (30) evidenció un perfil similar de efectos adversos del GCI en comparación con placebo.

En conjunto, estos hallazgos subrayan que la prescripción de GCI inhalados debe individualizarse cuidadosamente, valorando los beneficios y los riesgos clínicos en la selección de pacientes candidatos a GCI.

Estos datos sobre la adherencia a GOLD reflejan una falta de personalización terapéutica y una posible inercia clínica en la prescripción, alejándose del enfoque de medicina individualizada que promueven las guías actuales. Por ellos, resulta prioritario implementar estrategias de formación médica continua, así como protocolos asistenciales que integren de forma sistemática el recuento de eosinófilos en la toma de decisiones terapéuticas con el fin de optimizar la relación riesgo-beneficio en el uso de corticoides inhalados.

A pesar de los riesgos descritos, el uso de triple terapia con GCI puede estar justificado en determinados subgrupos de pacientes. La guía GOLD 2025 recomienda su utilización en pacientes con historia de exacerbaciones frecuentes y eosinofilia, especialmente con recuentos mayores o iguales a 300 células/ μL .

En nuestra cohorte, 95 pacientes (47,5 %) presentaron al menos una exacerbación en el último año. De estos, 31 (33,6 %) fueron catalogadas como graves, 32 (33,7 %) como moderadas, mientras que 44 pacientes (46,3 %) refirieron episodios leves autolimitados no tratados con antibiótico o corticoides sistémicos. La mayoría de las exacerbaciones graves se concentraron en pacientes del grupo E, según la clasificación ABE, lo que resulta concordante con el enfoque clínico que vincula este grupo a mayor riesgo de eventos agudos. Respecto a las exacerbaciones moderadas, 22 se encontraban en este grupo, frente a 8 en el grupo B y 2 en el A. Incluso las exacerbaciones leves se distribuyeron mayoritariamente en el grupo E

(n=19), seguido del grupo B (n=16) y A (n=19). Estos datos refuerzan el perfil clínico del grupo E (n=67), correspondiente al fenotipo exacerbador. De los 95 pacientes que presentaron al menos una exacerbación en el último año, 57 (60%) pertenecían al grupo E, y de ellos, el 94.7% (54 pacientes) recibían triple terapia inhalada, mientras que 3 (5,3%) estaban en tratamiento con doble broncodilatador (LAMA + LABA).

Esta distribución terapéutica puede sugerir una adecuada adherencia a las recomendaciones clínicas de este subgrupo de pacientes donde el uso de triple terapia está respaldado. El ensayo ISOLDE (31), evaluó la eficacia de fluticasona propionato inhalada en EPOC moderados-grave durante 3 años y constató que su uso redujo la tasa de exacerbaciones, además de un enlentecimiento del deterioro de la calidad de vida, aunque sin impacto significativo sobre la función pulmonar o la mortalidad.

Del mismo modo, el estudio IMPACT (Informing the Pathway of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Treatment) (32) evaluó la eficacia y seguridad de la triple terapia inhalada frente a combinaciones duales (LAMA + LABA y LABA + GCI) en 10.355 pacientes con EPOC sintomática, antecedentes de 1 o más exacerbaciones moderadas/graves en el año anterior y tratamiento previo con GCI. La triple terapia redujo significativamente la tasa anual de exacerbaciones frente a LABA + GCI (0,91 vs 1,07) y LAMA + LABA (0,91 vs 1,21), mejoró la función pulmonar y la calidad de vida, especialmente en pacientes con exacerbaciones previas y/o eosinofilias. No obstante, tal y como referíamos anteriormente, también demostró un aumento en el riesgo de neumonía de un 8% frente a un 7% (LABA + ICS) y 5% (LAMA + LABA).

Por su parte, el estudio ETHOS (33) confirmó la superioridad de la triple terapia en la reducción de exacerbaciones y, además, observó una reducción significativa de la mortalidad en el grupo tratado con dosis altas de budesonida (320 µg), en subgrupos seleccionados de pacientes con EPOC moderada a muy grave y fenotipo exacerbador. Sin embargo, también se notificó un incremento del riesgo de neumonía y otros efectos adversos locales.

Los resultados observados en nuestra muestra, donde un número considerable de pacientes recibe triple terapia sin presentar criterios sólidos como eosinofilia sanguínea significativa o diagnóstico de asma, pueden parecer en principio discordantes con las recomendaciones clínicas de las guías. Sin embargo, este hecho refleja la complejidad y flexibilidad inherentes a la práctica clínica diaria en el manejo de la EPOC. En la toma de decisiones terapéuticas, el especialista no se basa únicamente en criterios rígidos o en cifras aisladas, sino que valoran globalmente el perfil del paciente, incluyendo su historia clínica, la frecuencia y gravedad de exacerbaciones, la respuesta previa a tratamientos, la presencia de comorbilidades y la tolerancia individual a los medicamentos, entre otros. Además, existen factores como la adherencia terapéutica, las preferencias del paciente y la experiencia clínica del profesional que pueden influir considerablemente en la elección y ajuste del tratamiento.

Por tanto, los datos reflejan no solo la adherencia a las guías en un sentido amplio, sino también la adaptación del tratamiento a las circunstancias particulares de cada paciente, lo que es un aspecto fundamental en la atención real. Esta variabilidad en la prescripción y la flexibilidad recomendada en las guías indican que el manejo óptimo de la EPOC debe considerar tanto la evidencia científica como la experiencia clínica y las características individuales, buscando siempre un equilibrio entre eficacia y seguridad.

La coexistencia de EPOC y asma define un fenotipo clínico con características propias y con un abordaje que, por consenso, prioriza el tratamiento del componente asmático. Así, independientemente del recuento de eosinófilos o del número de exacerbaciones, estos pacientes deben recibir glucocorticoides inhalados de forma continuada. Tanto la guía GEMA (34) como la estrategia GINA (35) insisten en que, ante la sospecha o confirmación de asma en un paciente con EPOC, deben ser tratados como asmáticos, con GCI en su tratamiento basal. En este sentido, la triple terapia es adecuada en pacientes EPOC + asma cuando se precisa broncodilatación dual por síntomas persistentes o limitación funcional.

En nuestro estudio, 26 pacientes presentaban diagnóstico de asma concomitante. De ellos, 2 pacientes no tenían prescritos GCI – lo cual podría interpretarse como un posible infratratamiento –, 2 recibían LABA + GCI y 22 (84,6%) triple terapia.

En términos generales, la distribución terapéutica parece acorde a las recomendaciones clínicas vigentes, ya que la gran mayoría de pacientes con asma asociada estaban siendo tratados con GCI. No obstante, al analizar esta subpoblación por grupos clínicos ABE, observamos que 6 de estos pacientes con asma fueron clasificados en el grupo A, es decir, con baja carga sintomática y sin exacerbaciones registradas o leves en el último año. En estos, el uso de triple terapia podría representar un exceso de tratamiento.

Estos hallazgos, refuerzan una vez más, la necesidad de una valoración periódica y estructurada del manejo terapéutico, no solo para asegurar el control clínico, sino también para evitar la sobreprescripción y racionalizar el uso de recursos.

De cara al futuro, resulta esencial avanzar hacia un modelo de atención más individualizado y dinámico en el manejo de la EPOC, que integre no solo los algoritmos terapéuticos de las guías, sino también herramientas clínicas y biomarcadores validados, para una estratificación más precisa del riesgo y una optimización terapéutica basada en la evolución del paciente. En este contexto, la implementación de sistemas de apoyo a la decisión clínica de manera unificada, integrados en la historia clínica para hacerlo accesible a todos los profesionales, podría facilitar el manejo terapéutico y esclarecer cuándo es beneficioso escalar o desescalar el tratamiento, para así mejorar nuestra práctica clínica y reducir la inercia terapéutica.

Además, es prioritario la reevaluación periódica del tratamiento, invirtiendo tiempo en educación terapéutica, toma de decisiones compartidas tanto con el paciente como con otros profesionales que estén implicados en la patología de los pacientes, haciendo posible un abordaje más eficiente, seguro y adaptado a las necesidades reales de las personas con EPOC.

Limitaciones del trabajo:

- En nuestro estudio, no fue posible recoger ni analizar exhaustivamente todas las variables clínicas y contextuales, lo que limita la capacidad para explicar todas las decisiones terapéuticas observadas. Esta limitación es habitual en estudios observacionales retrospectivos, donde la información recogida depende de la documentación clínica disponible y no siempre incluye el razonamiento del médico o la valoración multidimensional del paciente. Esta variabilidad en la prescripción y la flexibilidad recomendada en las guías indican que el manejo óptimo de la EPOC debe considerar tanto la evidencia científica como la experiencia clínica y las características individuales, buscando siempre un equilibrio entre eficacia y seguridad. Por tanto, los datos reflejan no solo la adherencia a las guías en un sentido amplio, sino también la adaptación del tratamiento a las circunstancias particulares de cada paciente, lo que es un aspecto fundamental en la atención clínica.
- El tamaño de la muestra puede ser limitado, lo que podría afectar la capacidad de generalizar los resultados a otras poblaciones o contextos clínicos.
- El análisis se basa en datos de un único centro hospitalario, lo que podría influir en los resultados debido a la heterogeneidad en las prácticas clínicas entre diferentes instituciones.

5. Conclusión

Primera.- El seguimiento de las recomendaciones internacionales en el manejo farmacológico de la EPOC por parte de los especialistas es escaso (<30% globalmente).

Segunda.- La elevada proporción de pacientes tratados con triple terapia inhalada indica una desconexión entre la evidencia disponible y las decisiones terapéuticas reales.

Tercera.- Los hallazgos obtenidos subrayan la importancia de reforzar una práctica clínica basada en la reevaluación periódica, la estratificación del riesgo y la personalización del tratamiento.

Cuarta.- Este estudio abre la puerta a implementar estrategias concretas de mejora, desde intervenciones formativas dirigidas a los profesionales hasta herramientas clínicas que favorezcan la adherencia a las guías.

Quinta.- La realización de este trabajo ha supuesto un aprendizaje valioso a distintos niveles:

- Ha sido una oportunidad clave para profundizar en el conocimiento de la EPOC desde una perspectiva crítica y actualizada.
- Me ha permitido familiarizarme con el análisis de bases de datos y proyectar estos resultados a la práctica clínica.
- Me ha ayudado a comprender mejor la complejidad de trasladar la evidencia a la realidad asistencial, y a reconocer el valor de mantener una actitud de mejora constante a lo largo de la formación como especialista.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization (WHO). Global Health Estimates 2021: Deaths by cause, age, sex, by country and by region, 2000-2019. Geneva: World Health Organization; 2021.
2. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Guía SEPAR para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) [Internet]. Barcelona: SEPAR; 2021. Disponible en: <https://separ.es>
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global Strategy for the Prevention, Diagnosis and Management of COPD: 2024 Report [Internet]. Fontana: GOLD; 2024. Disponible en: <https://goldcopd.org>
4. Forum of International Respiratory Societies. *The global impact of respiratory disease*. 3rd ed. Sheffield: European Respiratory Society; 2021.
5. Papi A, Faner R, Pavord I, Baraldi F, McDonald VM, Thomas M, et al. From treatable traits to GETomics in airway disease: moving towards clinical practice. *Eur Respir Rev* [Internet]. 2024;33(171). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0143-2023>
6. Lange P, Celli B, Agustí A, Boje Jensen G, Divo M, Faner R, et al. Lung-function trajectories leading to chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* [Internet]. 2015;373(2):111–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1411532>
7. Salvi SS, Barnes PJ. Chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers. *Lancet* [Internet]. 2009;374(9691):733–43. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)61303-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61303-9)
8. López-Campos JL, Tan W, Soriano JB. Global burden of COPD: Global burden of COPD. *Respirology* [Internet]. 2016;21(1):14–23. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/resp.12660>
9. Blanc PD, Annesi-Maesano I, Balmes JR, Cummings KJ, Fishwick D, Miedinger D, et al. The occupational burden of nonmalignant respiratory diseases. An official American Thoracic Society and European respiratory society statement. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2019;199(11):1312–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201904-0717ST>
10. Hobbs BD, de Jong K, Lamontagne M, Bossé Y, Shrine N, Artigas MS, et al. Genetic loci associated with chronic obstructive pulmonary disease overlap with loci for lung function and pulmonary fibrosis. *Nat Genet* [Internet]. 2017;49(3):426–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/ng.3752>
11. Martinez FD. Early-life origins of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* [Internet]. 2016;375(9):871–8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1603287>
12. Barnes PJ. Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol* [Internet]. 2016;138(1):16–27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaci.2016.05.011>
13. George L, Brightling CE. Eosinophilic airway inflammation: role in asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Ther Adv Chronic Dis* [Internet]. 2016;7(1):34–51. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/2040622315609251>

14. Singh D, Agusti A, Martinez FJ, Papi A, Pavord ID, Wedzicha JA, et al. Blood eosinophils and chronic obstructive pulmonary disease: A global initiative for chronic obstructive lung disease science committee 2022 review. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2022;206(1):17–24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202201-0209PP>
15. Domej W, Oettl K, Renner W. Oxidative stress and free radicals in COPD--implications and relevance for treatment. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis* [Internet]. 2014;9:1207–24. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2147/COPD.S51226>
16. Rahman I, Adcock IM. Oxidative stress and redox regulation of lung inflammation in COPD. *Eur Respir J* [Internet]. 2006;28(1):219–42. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.06.00053805>
17. Lopez-Campos JL, Almagro P, Gómez JT, Chiner E, Palacios L, Hernández C, et al. Actualización de la Guía Española de la EPOC (GesEPOC): comorbilidades, automanejo y cuidados paliativos. *Arch Bronconeumol* [Internet]. 2022;58(4):334–44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2021.08.002>
18. Maclagan LC, Croxford R, Chu A, Sin DD, Udell JA, Lee DS, et al. Quantifying COPD as a risk factor for cardiac disease in a primary prevention cohort. *Eur Respir J* [Internet]. 2023;62(2):2202364. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.02364-2022>
19. Divo M, Cote C, de Torres JP, Casanova C, Marin JM, Pinto-Plata V, et al. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2012;186(2):155–61. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201201-0034OC>
20. Divo MJ, Celli BR, Poblador-Plou B, et al. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) as a disease of early aging: Evidence from the EpiChron Cohort*. *PLoS One*. 2018;13(2):e0193143.
21. Singh D, Stockley R, Anzueto A, Agusti A, Bourbeau J, Celli BR, et al. GOLD Science Committee recommendations for the use of pre- and post-bronchodilator spirometry for the diagnosis of COPD. *Eur Respir J* [Internet]. 2025;65(2). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01603-2024>
22. Fortis S, Comellas A, Kim V, Casaburi R, Hokanson JE, Crapo JD, et al. Low FVC/TLC in Preserved Ratio Impaired Spirometry (PRISm) is associated with features of and progression to obstructive lung disease. *Sci Rep* [Internet]. 2020;10(1):5169. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/s41598-020-61932-0>
23. Higbee DH, Granell R, Davey Smith G, Dodd JW. Prevalence, risk factors, and clinical implications of preserved ratio impaired spirometry: a UK Biobank cohort analysis. *Lancet Respir Med* [Internet]. 2022;10(2):149–57. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s2213-2600\(21\)00369-6](http://dx.doi.org/10.1016/s2213-2600(21)00369-6)
24. Tan DJ, Lodge CJ, Walters EH, Bui DS, Pham J, Lowe AJ, et al. Can we use lung function thresholds and respiratory symptoms to identify pre-chronic obstructive pulmonary disease? A prospective, population-based cohort study. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2024;209(12):1431–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202212-2330OC>
25. Phillips DB, James MD, Vincent SG, Elbehairy AF, Neder JA, Kirby M, et al. Physiological characterization of preserved ratio impaired spirometry in the CanCOLD

- study: Implications for exertional dyspnea and exercise intolerance. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2024;209(11):1314–27. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202307-1184OC>
26. Celli BR, Wedzicha JA. Update on clinical aspects of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* [Internet]. 2019;381(13):1257–66. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/nejmra1900500>
 27. Hobbs SB, Chung JH, Walker CM, Bang TJ, Carter BW, et al. ACR appropriateness criteria® diffuse lung disease. *J Am Coll Radiol* [Internet]. 2021;18(11S):S320–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacr.2021.08.008>
 28. Miravittles M, Monteagudo M, Solntseva I, Alcázar B. Recuento de eosinófilos en sangre y variabilidad de este y el riesgo de exacerbaciones en la EPOC: un estudio poblacional. *Arch Bronconeumol*. 2021;57(1):13–20. doi: [10.1016/j.arbres.2019.12.015](https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.12.015).
 29. Lu Y, Wang H, Zhou H, Zhang S, Li X, Chen R, et al. Blood eosinophils and inhaled corticosteroids in patients with COPD: systematic review and meta-analysis. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018;13:2775-84. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/COPD.S175017>
 30. Yang IA, Ferry OR, Clarke MS, Sim EHA, Fong KM. Inhaled corticosteroids versus placebo for stable chronic obstructive pulmonary disease: adverse events. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023 Mar 27;(3):CD002991. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD002991>
 31. Burge PS, Calverley PMA, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, Maslen TK; ISOLDE study investigators. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease (ISOLDE). *BMJ*. 2000 Aug 8;320(7245):1297–1303. <https://doi.org/10.1136/bmj.320.7245.1297>
 32. Lipson DA, Barnhart F, Brealey N, et al; IMPACT Investigators. Once-daily single-inhaler triple versus dual therapy in patients with COPD. *N Engl J Med*. 2018 May 3;378(18):1671–1680. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1713901>
 33. Rabe KF, Martinez FJ, Ferguson GT, et al. Triple Inhaled Therapy at Two Glucocorticoid Doses in Moderate-to-Very-Severe COPD. *N Engl J Med*. 2020 Jun 24;383(25):35–48. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1916046>
 34. Grupo de trabajo de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA). Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA) 5.3 [Internet]. Madrid: Luzán 5 Health Consulting; 2024 [citado 2025 jun 16]. Disponible en: <https://www.gemasma.com>
 35. Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2024 [Internet]. Fontana: GINA; 2024 [citado 2025 jun 16]. Disponible en: <https://ginasthma.org>