



## Cartas al Director

**Corticoides inhalados, eosinófilos y exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica**

***Inhaled corticosteroids, eosinophils and chronic obstructive pulmonary disease exacerbations***

Sr. Director:

En un reciente número de ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA, Baloira Villar et al. discuten el consenso sobre el uso de corticoides inhalados (CI) en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y hacen unas interesantes reflexiones<sup>1</sup>. En su último párrafo opinan, en consonancia con otros autores, que la eosinofilia es el mejor marcador actual de la respuesta a los CI en la EPOC. Creemos que se imponen algunas matizaciones.

Ciertamente, la eosinofilia en esputo parece el predictor más fiable de respuesta terapéutica actualmente, pero esta es una prueba técnicamente compleja, limitada en nuestro país a pocos centros asistenciales y, por lo tanto, de escasa utilidad clínica general. Por ello, varios estudios recientes valoran la posibilidad de usar un biomarcador de sencilla obtención, la eosinofilia sanguínea —que parece correlacionarse aceptablemente con la eosinofilia en esputo— para predecir la respuesta a la asociación beta-agonistas de larga duración (LABA)/CI en la EPOC, respecto a la reducción de exacerbaciones, con resultados prometedores. El punto de corte más empleado es  $\geq 2\%$  eosinófilos. Sin embargo, la práctica totalidad de estos trabajos son análisis *post-hoc* de ensayos clínicos en los que la valoración de la eosinofilia y su relación con la respuesta terapéutica no era un objetivo inicial del estudio, por lo que sus resultados deben tomarse con precaución<sup>2</sup>. Todavía no está clara la relación entre la eosinofilia sanguínea y el riesgo de exacerbación, ni el mejor punto de corte de las cifras de eosinófilos para explorar esta relación: en un artículo reciente, valores  $\geq 2\%$  de eosinófilos en sangre predecían exacerbaciones graves en pacientes con EPOC, pero paradójicamente la incidencia de exacerbaciones moderadas era menor en pacientes con eosinófilos por encima de este límite<sup>3</sup>. Sin embargo, usando cifras diferentes (340 eosinófilos/ $\mu\text{l}$ ), los sujetos que superaban este valor tenían más exacerbaciones moderadas y graves<sup>3</sup>. Por todo ello, resulta difícil, por ahora, aplicar estos hallazgos a la práctica clínica.

Por otra parte, los análisis de los ensayos clínicos mencionados utilizan la cifra de eosinófilos sanguíneos en el momento del

reclutamiento de los pacientes, para predecir las exacerbaciones en el periodo inmediatamente posterior, de duración variable, pero un estudio derivado de la cohorte ECLIPSE mostró que el 49% de los pacientes tienen recuentos de eosinófilos que oscilan por debajo o por encima del 2% a lo largo del tiempo<sup>4</sup>. Esto plantea nuevas preguntas al clínico —como la posibilidad de que los CI puedan (o deban) retirarse o reintroducirse en el seguimiento de los pacientes en función de la evolución de la eosinofilia—, que solo podrán resolverse con estudios diseñados específicamente para responder estas cuestiones.

En resumen, aunque la eosinofilia sanguínea es un biomarcador prometedor en la EPOC, estamos todavía lejos de poder emplearla para decidir el tratamiento de la EPOC en fase estable con seguridad, y posiblemente el futuro pase por su combinación con otros marcadores, como podría ser la periostina<sup>5</sup>. Estamos de acuerdo con Baloira Villar et al. en su conclusión final: la EPOC es una enfermedad muy heterogénea y necesitamos más biomarcadores que nos permitan orientar su tratamiento.

**Bibliografía**

1. Baloira Villar A, Núñez Fernández M, Pallarés Sanmartín A. Corticoides inhalados en enfermedad pulmonar obstructiva crónica: algunas consideraciones. Arch Bronconeumol. 2016;52:229.
2. Pavord ID, Lettis S, Locantore N, Pascoe S, Jones PW, Wedzicha JA, et al. Blood eosinophils and inhaled corticosteroid/long acting  $\beta_2$  agonist efficacy in COPD. Thorax. 2016;71:118–25.
3. Vedel-Krogh S, Nielsen SF, Lange P, Vestbo J, Nordestgaard BG. Blood eosinophils and exacerbations in COPD: The Copenhagen general population study. Am J Respir Crit Care Med. 2016;193:965–74.
4. Singh D, Kolsum U, Brightling CE, Locantore N, Agustí A, Tal-Singer R, ECLIPSE investigators. Eosinophilic inflammation in COPD: Prevalence and clinical characteristics. Eur Respir J. 2014;44:1697–700.
5. Park HY, Lee H, Koh WJ, Kim S, Jeong I, Koo HK, et al. Association of blood eosinophils and plasma periostin with FEV<sub>1</sub> response after 3-month inhaled corticosteroid and long-acting beta2-agonist treatment in stable COPD patients. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2016;11:23–30.

Rafael Golpe\*, Irene Martín-Robles y Pilar Sanjuán-López

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo, España

\* Autor para correspondencia.

 Correo electrónico: [rafagolpe@gmail.com](mailto:rafagolpe@gmail.com) (R. Golpe).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.04.014>

 Véase contenido relacionado en DOI:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.06.004>