



INFLAMACIÓN TIPO 2 EN ASMA



IDENTIFICAR > ENFOCAR > TRATAR

IDENTIFICAR

¿POR QUÉ ES IMPORTANTE IDENTIFICAR LA INFLAMACIÓN DE TIPO 2?

PREVALENCIA



~50%^a a 70%^b de los pacientes con asma tienen inflamación de tipo 2, afectando a un amplio espectro de pacientes^{1,2}

HETEROGENEIDAD

La inflamación de tipo 2 en asma abarca distintos fenotipos³

Alérgico

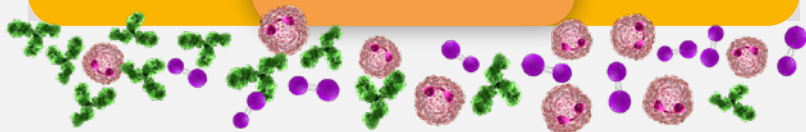
IgE elevada y/o FeNO elevado

Eosinofílico y Alérgico

IgE elevada y EOS elevados y/o FeNO elevado

Eosinofílico

EOS elevados y/o FeNO elevado



CLASIFICACIÓN

Criterios GINA para identificar la presencia de inflamación de tipo 2 en las vías respiratorias⁴

y/o
EOS en sangre
≥150 Células/uL

y/o
FeNO
≥20 ppb

y/o
Espujo
EOS ≥2%

y/o
Asma provocada
clínicamente por
alergenos

^aN=205

^bN=37

LA INFLAMACIÓN DE TIPO 2 ES UN FACTOR DE RIESGO PARA FUTURAS EXACERBACIONES⁵

IMPACTO EN EL PACIENTE

La inflamación de tipo 2 en asma está asociada a una carga elevada de la enfermedad⁴⁻⁶



- Asma mal controlada
- Exacerbaciones más frecuentes



- Mayor deterioro de la función pulmonar
- Aumento de la hiperreactividad bronquial



- Mayor exposición a OCS (> riesgo de efectos secundarios)



- Deterioro en la calidad de vida

Los pacientes con comorbilidades de tipo 2, incluida la RSC-PN, presentan una mayor carga de la enfermedad^{7,8}

La inflamación de tipo 2 no abordada conduce a un inadecuado control de los síntomas y presenta un mayor riesgo de malos resultados terapéuticos^{4,5}

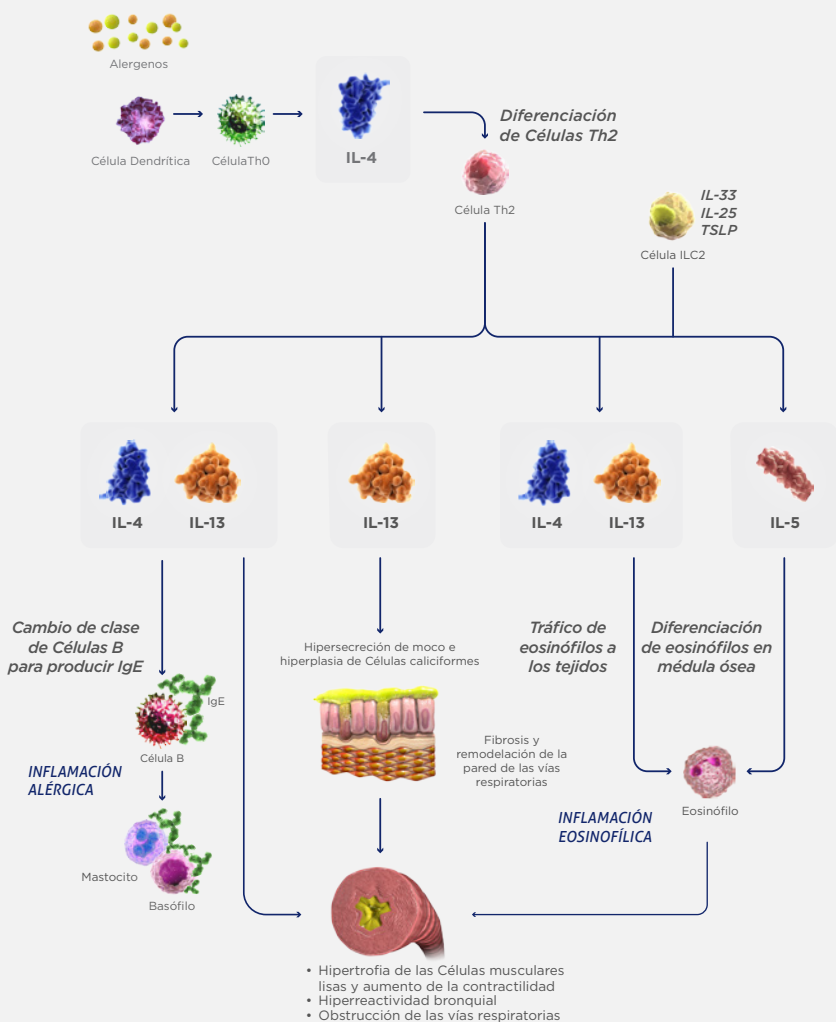
RSC-NP, rinosinusitis crónica con poliposis nasal; EOS, eosinófilos; FeNO, fracción de óxido nítrico exhalado; GINA, Iniciativa Global para el Asma; OCS, corticosteroides orales.

ENFOCAR

ABORDAR LAS CAUSAS CLAVE DE LA INFLAMACIÓN DE TIPO 2⁸

CIENCIA E IMPACTO










IL-4, IL-13, e IL-5 son responsables de la compleja fisiopatología del asma⁸⁻¹⁰



ILC2, Células linfoides innatas tipo 2; TSLP, linfopoyetina estromal tímica.



IL-4 e IL-13 tienen roles clave con un amplio impacto sobre los síntomas del asma

	IL-4	IL-13	IL-5
Diferenciación de Células Th2			
Cambio de clase de Células B y Producción de IgE			
Reclutamiento de eosinófilos y tráfico tisular			
Diferenciación de eosinófilos en médula ósea			
Hiperplasia de Células Caliciformes y Producción de moco			
Hipertrofia de músculos lisos y remodelación tisular			

IL-4 e IL-13 tienen un amplio impacto en la inflamación de tipo 2⁸

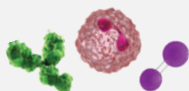
TRATAR



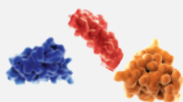
CONSIDERAR EL AMPLIO IMPACTO DE LA INFLAMACIÓN DE TIPO 2 SOBRE LOS OBJETIVOS DE TRATAMIENTO^{4,5}

EL DESAFÍO

La inflamación de tipo 2 es una entidad altamente heterogénea con una fisiopatología compleja^{3,8}



Múltiples fenotipos y biomarcadores



Múltiples Células inflamatorias

LOS OBJETIVOS

La inflamación tipo 2 obstaculiza los 4 objetivos clave de los tratamientos^{4,5}



Reducción de las exacerbaciones



Mejoría y preservación de la función pulmonar



Reducción del uso de OCS



Mejoría de la calidad de vida de los pacientes

Se debe abordar y tratar la inflamación de tipo 2 en forma global para lograr un control óptimo del asma^{4,5}

References: 1. Fahy JV. Type 2 inflammation in asthma — present in most, absent in many. *Nat Rev Immunol.* 2015;15(1):57-65. 2. Peters MC, Mekonnen ZK, Yuan S, Bhakta NR, Woodruff PG, Fahy JV. Measures of gene expression in sputum cells can identify T_H2-high and T_H2-low subtypes of asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;133(2):388-394. 3. Rogliani P, Calzetta L, Matera MG, et al. Severe asthma and biological therapy: when, which, and for whom. *Pulm Ther.* 2019. doi:10.1007/s41030-019-00109-1 4. Global Initiative for Asthma. Difficult-to-treat & severe asthma in adolescent and adult patients, 2020. https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/04/GINA-2020-full-report_final_wms.pdf. Accessed April 13, 2020. 5. Dunican EM, Fahy JV. The role of type 2 inflammation in the pathogenesis of asthma exacerbations. *Ann Am Thorac Soc.* 2015;12(suppl 2): S144-S149. 6. Bai TR, Vonk JM, Postma DS, Boezen HM. Severe exacerbations predict excess lung function decline in asthma. *Eur Resp J.* 2007;30(3):452-456. 7. Ceylan E, Gencer M, San I. Nasal polyps and the severity of asthma. *Respirology.* 2007;12(2):272-276. 8. Gandhi NA, Bennett BL, Graham NM, Pirozzi G, Stahl N, Yancopoulos GD. Targeting key proximal drivers of type 2 inflammation in disease. *Nat Rev Drug Discov.* 2016;15(1):35-50. 9. Robinson D, Humbert M, Buhl R, et al. Revisiting type 2-high and type 2-low airway inflammation in asthma: current knowledge and therapeutic implications. *Clin Exp Allergy.* 2017;47(2):161-175. 10. Hammad H, Lambrecht BN. Dendritic cells and epithelial cells: linking innate and adaptive immunity in asthma. *Nat Rev Immunol.* 2008;8(3):193-204.

INFORMACIÓN DESTINADA A LOS PROFESIONALES FACULTADOS PARA PRESCRIBIR O DISPENSAR MEDICAMENTOS.

Mayor información disponible a petición.

Genzyme de Argentina S.A.
Cerrito 1136, piso 10°, C1010AAJ,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: (011) 4732-5000 - www.sanofi.com.ar

Sanofi-Aventis de Chile S.A.
Av. Presidente Riesco 5435, of. 1802,
Las Condes, Santiago, Chile
Tel: 233408400 - www.sanofi.cl

sanofi