

COMUNICADO

1^{er} Congreso Internacional de Microinmunoterapia (ICoMI 2017)

Inmunomodulación y enfermedades crónicas a través del prisma de la autoinmunidad: nuevos conceptos, nuevas perspectivas

Dr. Pascal Mensah (Director científico del ICoMI 2017)

Palma de Mallorca, 8 de marzo de 2016 - El **1^{er} Congreso Internacional de Microinmunoterapia** tendrá lugar en **Palma de Mallorca** los días 18, 19 y 20 de mayo de 2017. En esta ocasión, científicos y profesionales de la salud de todo el mundo se reunirán para compartir sus experiencias sobre temas de gran actualidad en materia de descubrimientos fundamentales y de innovaciones terapéuticas. Y es que las enfermedades crónicas ofrecen un marco de reflexión ideal y darán al congreso la oportunidad de abrir nuevas perspectivas a partir de los conceptos recientes que definen la autoinmunidad.

Las **enfermedades crónicas** comprenden numerosas patologías: enfermedades autoinmunitarias, cáncer, enfermedades degenerativas, alergias, infecciones, enfermedades inflamatorias del intestino, enfermedades cardiovasculares, trastornos metabólicos, etc. Entender mejor su desarrollo y su progresión supone un reto para los investigadores, mientras que los médicos están pendientes de encontrar soluciones terapéuticas para sus pacientes.

El **sistema inmunitario** se ha convertido en el centro de interés común de investigadores y médicos, y las opciones terapéuticas que ofrece la **inmunomodulación** constituirán uno de los temas más importantes de este congreso. Como elemento central de estas nuevas estrategias, el uso de dosis bajas (*low-doses*) parece muy prometedor; y entre las estrategias, la microinmunoterapia y otras vías de inmunomodulación dialogarán con las inmunoterapias más clásicas.

Autoinmunidad: cambiar las visiones y las hipótesis

En un primer momento, se determinó que existía una relación entre las enfermedades autoinmunitarias y los virus/bacterias, y se destacó el hecho de que el sistema inmunitario podía confundir los antígenos propios con los de los microorganismos a causa de ciertas similitudes. Este fenómeno se conoce como **mimetismo molecular**.

Más tarde, se definió la autoinmunidad como el resultado de distintos mecanismos: las **lesiones tisulares** de ciertas enfermedades autoinmunitarias a veces eran provocadas por la combinación de una reacción antipatógena y una reacción inflamatoria crónica, lo que permitía que los antígenos propios se liberasen más fácilmente y entraran en contacto con las células del sistema inmunitario (fenómeno conocido como activación inespecífica [*bystander*]).

En los años 90, nació la **teoría sanitaria**, que supuso un mayor riesgo autoinmunitario debido al exceso de higiene, sobre todo en los países desarrollados, donde la falta de parásitos y de infecciones podía alterar el **equilibrio Th1/Th2**.

Desde hacía algunos años, se sabía que la **predisposición genética** podía provocar enfermedades autoinmunitarias en un entorno propicio. Esta predisposición puede estar relacionada con mutaciones que afectan a los genes que codifican las moléculas del **grupo HLA, que desempeñan un papel esencial en la presentación de antígenos**.

Por otra parte, los descubrimientos recientes han demostrado que existen problemas de comunicación entre la

inmunidad innata y la inmunidad adquirida. A veces, éstos pueden traducirse por la diferenciación de los linfocitos hacia la **vía Th17**, células que actualmente están muy implicadas en los procesos autoinmunitarios. Igualmente, pueden implicar a los **receptores TLR**, base del reconocimiento innato de los patógenos que también están involucrados en la génesis de patologías autoinmunitarias.

El nuevo concepto de la autoinmunidad: la Tolerancia, función esencial de las barreras

Se debe entender por "**barreras**" las interconexiones entre el mundo exterior y el cuerpo (piel, mucosa respiratoria, intestinal,...). Estas interconexiones son las encargadas de identificar y detectar lo que es beneficioso y, por tanto, puede acceder al organismo (nutrientes, medicamentos, ciertos microorganismos,...), y lo que le resulta nocivo y que, por tanto, debería eliminarse (patógenos: virus, bacterias,...). Estas barreras garantizan el mecanismo de **Tolerancia**. Si la tolerancia disminuye, aparecerán reacciones inflamatorias y reacciones inmunitarias inapropiadas, lo que conducirá a procesos crónicos. De este modo, el sistema inmunitario es capaz de seleccionar células autorreactivas (linfocitos B y T). Por consiguiente, la cronicidad implica un riesgo más elevado de desajustes autoinmunitarios.

En resumen, **la autoinmunidad** puede definirse como el resultado de un largo proceso inflamatorio provocado por una disfunción de las barreras. Este concepto permite explicar no solo las enfermedades autoinmunitarias, sino también distintas patologías crónicas como el cáncer, los trastornos metabólicos, etc. De hecho, **la inmunomodulación** ofrece nuevas posibilidades en el tratamiento de estas enfermedades y nos permite afrontar el futuro con esperanza.

Bibliografía

1. Burton BR et al. Sequential transcriptional changes dictate safe and effective antigen-specific immunotherapy. *Nat Commun.* 2014 Sep 3;5:4741.
2. Münz C et al. Antiviral immune responses: triggers of or triggered by autoimmunity? *Nat Rev Immunol.* 2009 Apr;9(4):246-58.
3. O'Shea JJ, Ma A, Lipsky P. Cytokines and autoimmunity. *Nat Rev Immunol.* 2002 Jan;2(1):37-45.
4. De Rosa V et al. Glycolysis controls the induction of human regulatory T cells by modulating the expression of FOXP3 exon 2 splicing variants. *Nat Immunol.* 2015 Nov;16(11):1174-84.
5. Fasano A, Shea-Donohue T. Mechanisms of disease: the role of intestinal barrier function in the pathogenesis of gastrointestinal autoimmune diseases. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol.* 2005 Sep;2(9):416-22.
6. Yang Z, Matteson EL, Goronzy JJ, Weyand CM. T-cell metabolism in autoimmune disease. *Arthritis Research & Therapy.* 2015;17(1):29.
7. Klatzmann D, Abbas AK. The promise of low-dose interleukin-2 therapy for autoimmune and inflammatory diseases. *Nat Rev Immunol.* 2015 May;15(5):283-94.
8. Lang HL et al. A functional and structural basis for TCR cross-reactivity in multiple sclerosis. *Nat Immunol.* 2002 Oct;3(10):940-3.
9. Wills-Karp M, Santeliz J, Karp CL. The germless theory of allergic disease: revisiting the hygiene hypothesis. *Nat Rev Immunol.* 2001 Oct;1(1):69-75.
10. Hadis U et al. Intestinal tolerance requires gut homing and expansion of FoxP3+ regulatory T cells in the lamina propria. *Immunity.* 2011 Feb 25;34(2):237-46.
11. Charbonnier LM et al. Control of peripheral tolerance by regulatory T cell-intrinsic Notch signaling. *Nat Immunol.* 2015 Nov;16(11):1162-73.
12. Peterson LW, Artis D. Intestinal epithelial cells: regulators of barrier function and immune homeostasis. *Nat Rev Immunol.* 2014 Mar;14(3):141-53.
13. Ohnmacht C et al. The microbiota regulates type 2 immunity through ROR γ ⁺ T cells. *Science.* 2015 Aug 28;349(6251):989-993.

Contacto de prensa: palm'action

Nathalie D'amico
Tel.: +33 (0) 608 578 211
nathalie@palmaction.com

Jean-Yves Goar
Tel.: +33 (0) 686 200 168
jean-yves@goar.fr

Contacto: ICoMI

info@icomi.org
www.icomi2017.org