

## PRIMER CONGRESO COLOMBIANO DE AUTOINMUNIDAD

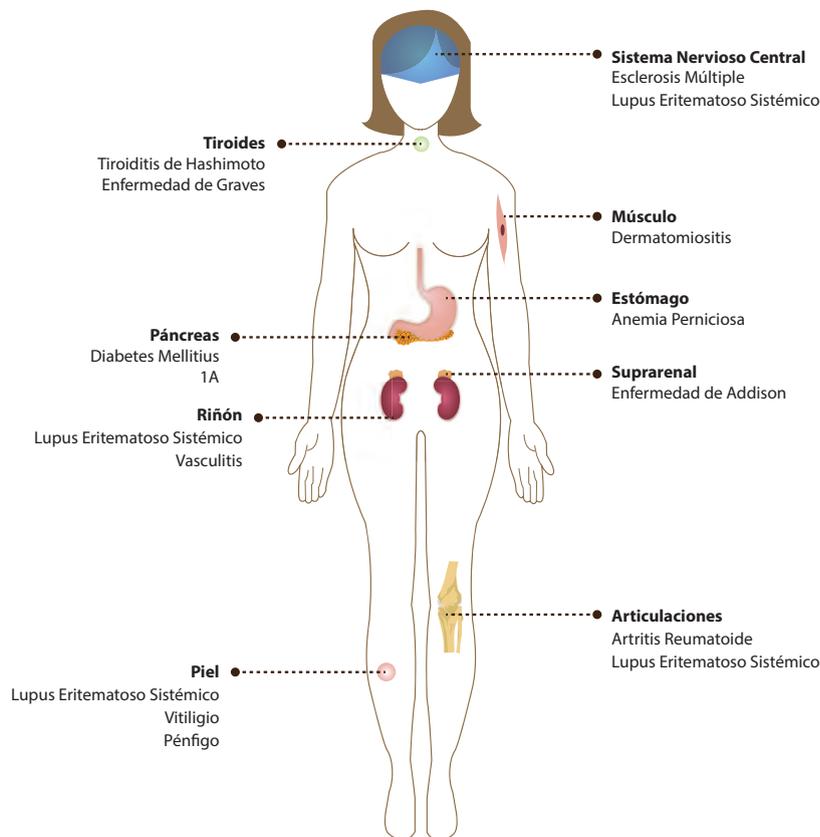
Juan-Manuel Anaya<sup>1</sup>

*“Todo es autoinmune hasta cuando se demuestre lo contrario”*

*Yehuda Shoenfeld.*

Las enfermedades autoinmunes (EAI) representan una diversa gama de patologías en términos de su perfil demográfico y manifestaciones clínicas primarias. Se caracterizan por el daño tisular,

consecuencia de la pérdida de tolerancia inmune, lo que conlleva una respuesta en contra de antígenos propios localizados en un órgano específico, o en múltiples, como es el caso de las EAI sistémicas (Figura 1) (1).



**Figura 1.** Principales enfermedades autoinmunes (EAI). Se señalan tanto las EAI específicas de órgano (Ej. Tiroiditis de Hashimoto, esclerosis múltiple) como las sistémicas (Ej. Lupus eritematoso sistémico).

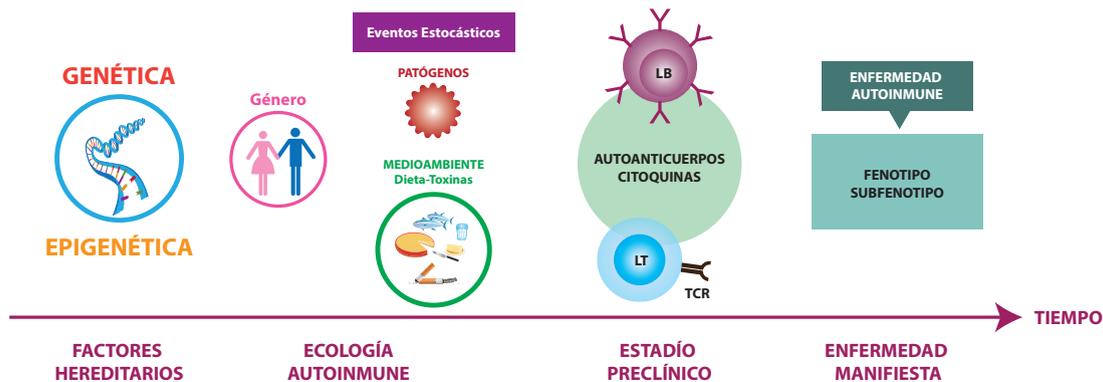
<sup>1</sup> MD, PhD, Centro de Estudio de Enfermedades Autoinmunes (CREA), Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad del Rosario. Miembro Correspondiente, Academia Nacional de Medicina, Bogotá, Colombia.

Las EAI son frecuentes. Su incidencia es de aproximadamente 20 casos nuevos por 100.000 habitantes y su prevalencia se calcula en el 5%, afectando, en el 80% de los casos, a las mujeres en edad reproductiva y mayor productividad laboral (1). Se ha identificado un aumento significativo de las EAI en los últimos años. En efecto, los porcentajes promedios  $\pm$  desviación estándar del aumento de la incidencia y prevalencia de las EAI a nivel mundial han sido calculados respectivamente en  $19.1 \pm 43.1$  y  $12.5 \pm 7.9$  (2). Dado que son crónicas e incurables, su impacto social, morbilidad y mortalidad es alta. Son, por lo tanto, una prioridad en términos de salud pública y de utilización de recursos del sistema de seguridad social.

A pesar de que su causa se desconoce, se consideran multifactoriales. Factores hereditarios y medioambientales influyen en su desarrollo (Figura 2).

A pesar de no conocer la totalidad de sus causas y el efecto que estas tienen en cada una de ellas, las EAI comparten signos clínicos y síntomas (subfenotipos), tienen mecanismos fisiopatológicos similares y muchos factores genéticos son compartidos, lo que nos hizo considerar que su origen es común y a este fenómeno denominarlo la tautología autoinmune (3).

Las EAI no pueden ser idénticas, porque la célula diana y el órgano afectado pueden diferir, y los factores desencadenantes, así como la edad de inicio pueden variar entre ellas y de un paciente a otro; sin embargo, los mecanismos de daño autoinmune son altamente compartidos entre ellas, incluyendo los factores que las predisponen. Un paso posterior a la demostración de esta fórmula lógicamente válida será definir una nueva taxonomía basada en subfenotipos moleculares comunes y específicos que permita predecirlas y posi-



**Figura 2.** Modelo de cuatro fases del desarrollo de las enfermedades autoinmunes (EAI). (I) La primera fase corresponde a los factores predisponentes heredados: genéticos y epigenéticos. Dentro de los primeros sobresalen los polimorfismos de nucleótido simple y el número de copias de genes. Existen diferentes mecanismos epigenéticos que pueden regular (activar o reprimir) la expresión génica. Entre ellos se encuentran: metilación del ADN, modificación de histonas, posicionamiento de nucleosomas y los ARN de interferencia. (II) La segunda fase corresponde a la exposición, por parte del individuo, a factores desencadenantes, los cuales actúan de manera estocástica y pueden ser de diversos tipos. Los primeros corresponden al estado hormonal, dependiente del género (ver figura 3); los segundos a agentes infecciosos y los terceros a otros agentes medioambientales tales como los rayos ultravioleta, tóxicos (Ej. Tabaco, solventes) y componentes de la dieta (Ej. Gluten). Estos factores desencadenantes interfieren en la respuesta inmune innata, en la expresión de antígenos propios y en la respuesta linfocitaria autoreactiva, induciendo una pérdida de la tolerancia autoinmune y la consecuente activación linfocitaria T y B. (III) La tercera fase corresponde al estadio pre-clínico en el que se observan en sangre periférica y suero la presencia de autoanticuerpos, un desbalance del patrón de expresión de citoquinas y linfocitos autoreactivos. (IV) La cuarta fase corresponde a la expresión clínica de la enfermedad autoinmune, que dependerá del órgano y sistema afectado. En cada enfermedad (fenotipo) se observarán subgrupos de pacientes con características definidas y distintas en unos de otros (subfenotipos). En alrededor del 30% de los casos, un paciente podrá presentar más de una EAI (poliautoinmunidad).

blemente prevenirlas, y así personalizar la atención de cada paciente y facilitar su participación en el cuidado y eventual cura de su enfermedad (Figura 2) (4).

## I Congreso Colombiano de Autoinmunidad

Dada la importancia que tienen las EAI, difundir su conocimiento permitirá la pronta identificación y el tratamiento adecuado del número cada vez mayor de pacientes, así como estimulará el estudio de un tema que adquiere progresivamente una considerable atención.

Luego de varios simposios dedicados a la autoinmunidad (5,6), se realiza el I Congreso Colombiano de Autoinmunidad, los días 8 y 9 de febrero de 2018. El evento tiene un enfoque multidisciplinario, y cuenta con la participación de 18 profesores nacionales e internacionales, que ofrecerán 23 conferencias magistrales. Así mismo, tendrá la presentación de 50 trabajos originales y un espacio para el intercambio de ideas y la creación de redes de cooperación.

Es precisamente la presentación de trabajos originales lo que consideramos le da el carácter de Congreso a este evento. Estos trabajos fueron divididos en varias temáticas que incluyen la epidemiología de las EAI, el lupus y autoinmunidad hematológica, autoinmunidad dermatológica, la artritis reumatoide y otras EAI como la diabetes autoinmune y la miastenia gravis, autoinmunidad pediátrica, la investigación traslacional y algunos casos clínicos seleccionados por su importancia y relevancia.

Esperamos que estos dos días de intensa actividad académica inspiren nuevos proyectos, la alianza nacional de autoinmunidad y reumatología (ANDAR) se fortalezca y los resultados sean difundidos en el II Congreso Colombiano de Autoinmunidad.

## Referencias

1. Autoimmunity. From Bench to Bedside. J. M. Anaya, Y. Shoenfeld, A. Rojas-Villarraga, R. A. Levy, R. Cervera, Eds., Editorial Universidad del Rosario, Bogota, Colombia, 2013.
2. Lerner A, Jeremias P, Matthias T. The world incidence and prevalence of autoimmune diseases is increasing. *Int J Celiac Dis* 2015;3:151-155
3. Anaya JM. The autoimmune tautology. A summary of evidence. *Joint Bone Spine* 2017;84:251-253.
4. Anaya JM, Duarte-Rey C, Sarmiento-Monroy JC, Bardey D, Castiblanco J, Rojas-Villarraga A. Personalized medicine. Closing the gap between knowledge and clinical practice. *Autoimmun Rev* 2016;15:833-842.
5. Anaya JM. Autoimmunity and autoimmune disease: a Colombian construction beyond deconstructions. *Autoimmun Rev*. 2006;5:165-166.
6. Anaya JM, Shoenfeld Y, Cervera R. Facts and challenges for the autoimmunologist. Lessons from the second Colombian autoimmune symposium. *Autoimmun Rev* 2012;11:249-251.