



DERECK HARPER NARCIA

“EL COMPORTAMIENTO DE LOS  
SUPERANTÍGENOS EN LAS  
ENFERMEDADES INFECCIOSAS”

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

MATERIA: INMUNOLOGÍA  
FECHA: 28 DE MAYO DEL 2022  
DR: SAUL PERAZA  
TUXTLA GUTIÉRREZ, CHIAPAS

## 1.-Definición:

Los superantígenos (SAg) son una familia de proteínas exógenas producidas por virus y bacterias con capacidad para activar la proliferación de linfocitos T policlonales CD4+, CD8+ y algunas veces gd del humano y de varias especies animales. Las propiedades inmunoestimuladoras de los SAg son resultado directo de su interacción con el dominio Vb del receptor de células T (TCR) y las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) clase II sobre la superficie de las células presentadoras de antígeno. Los SAg han sido implicados como agentes etiológicos en el síndrome de choque tóxico, en la fiebre reumática, psoriasis y enfermedad de Kawasaki.

## 2.-Aspectos inmunológicos de los superantígenos:

**Superantígenos endógenos:** Estos superantígenos son codificados por varios virus integrados dentro del genoma. Destacan los producidos por los MMTV (virus de tumor mamario en ratón) y antígenos asociados al virus de Epstein-Barr (EBV).

**Superantígenos exógenos:** incluyen las exotoxinas secretadas por microorganismos (generalmente bacterias). Destacan las enterotoxinas staphylococcicas (A, B, C1 a C3, etc.), exotoxinas pyrogenicas streptococcicas (A1 a A4, C, etc) y otras. Además del origen streptococcico y staphylococcico pueden surgir de *Mycoplasma artritidis*, *Clostr. Perfringens*, *Yersinia enterocolitica*, *Pseudomona*, *Micobacteria*, *Toxoplasma*, HIV y del virus de la rabia.

**Superantígenos de células-B:** Son los que estimulan predominantemente las células B, como la proteína A staphylococcica y la proteína Fv.

## 3.-Breve explicación de las enfermedades relacionadas:

### **Síndrome shock tóxico estafilocócico (TSS)**

Es una enfermedad sistémica multiorgánica producida por exotoxinas (toxina-1 y SEs tipo B, C) generalmente del *estafilococo aureus*. Se caracteriza por hipotensión (shock), insuficiencia renal, coagulopatía, hepatopatía, distrés respiratorio, un exantema eritematoso generalizado, necrosis de los tejidos blandos en el sitio de la infección, fiebre alta(38,9°C o más), descamación(especialmente en palmas y plantas) seguida de una

erupción escarlatiniforme y afección multiorgánica comprometiendo tres órganos o más (lo cual está mediado por citoquinas (IL 4, IL 6, IFN  $\gamma$  y TNF  $\alpha$ ) producidas tanto por células TH1 y TH2, aunque mayoritariamente TH2).  
Ocurre de dos formas:

- TSS menstrual: colonización cervicovaginal por estafilococo productor de toxina y en ciertos tampones de alta absorbencia.
- TSS no menstrual: de cualquier otro tipo de infección estafilocócica, ya sea después de cirugía, uso de diafragma, post influenza y en el Síndrome Descamativo Recalcitrante que acompaña al SIDA.

El SST fue de interés público por su asociación con el uso de los tampones anteriormente comentados, que se colonizaban con *S. aureus* durante su uso. Actualmente está claro que el SST puede estar producido por el crecimiento de *S. aureus* en muchos sitios, más habitualmente en la vagina y en las zonas quirúrgicas infectadas. Si no se trata enseguida, el SST puede ser mortal.

El tratamiento del TSS se basa en el inicio rápido de la terapia antimicrobiana, la restitución de líquido y un adecuado soporte cardiopulmonar.

Debido a que el 98 % de las cepas de *estafilococos aureus* son resistentes a la penicilina el tratamiento de elección se basa en cloxacilina (penicilinas resistentes a penicilinasas), vancomicina en cepas resistentes a PRP y alérgicos y Linezolid, el cual hasta el momento tiene muy poca resistencia.

El manejo del shock obedece a los principios generales de la resucitación utilizados en el shock séptico.

## **Síndrome de Kawasaki**

La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica, con etiología bacteriana, que se presenta en niños, la cual tiene muchas características del SST y fiebre escarlatina (enfermedad causada por infección con bacterias estreptococos del grupo A )

Inicialmente se pensó que sólo se presentaba en niños asiáticos, pero se está diagnosticando con mayor frecuencia en niños europeos y americanos, debido probablemente a su mejor conocimiento y diagnóstico que a la diseminación de su agente causal, aún no identificado.

Estudios frecuentes sugieren la participación de superantígenos pues se evidencia aumento del número de células T Vb 2 y en menor cuantía Vb 8, en pacientes con la enfermedad, que disminuye a niveles normales durante la convalecencia.

Como características clínicas destacan la fiebre, conjuntivitis bilateral, cambios en cavidad oral, edema y eritema periférico (manos), descamación de manos y pies, erupción polimorfa y linfadenitis cervical; su complicación más severa es el aneurisma de las arterias coronarias con posibilidad de infarto de miocardio y muerte súbita.

Anatopatológicamente, en los primeros 10 días de la enfermedad existe infiltrado inflamatorio que parece iniciarse en los vasa-vasorum de las arterias coronarias e infiltración e hipertrofia de la intima y el pericardio presenta inflamación intensa, a menudo con derrame. La muerte en este periodo suele ser súbita y por arritmias.

Entre los 10-40 días siguientes al comienzo de la fiebre el infiltrado inflamatorio disminuye y madura gradualmente, pasando de predominio polimorfonuclear a mononuclear. En este estadio la causa más frecuente de muerte es el infarto de miocardio por trombosis coronaria aguda.

Las alteraciones tardías (después de los 40 días) consisten en lesiones cicatrizales y fibrosantes en las arterias coronarias, sin nuevos signos inflamatorios. La causa de muerte en este periodo suele ser infarto agudo de miocardio o isquemia miocárdica crónica.

La utilización de inmunoglobulina endovenosa para tratar esta enfermedad, se debe en parte a su significativa capacidad de neutralizar los efectos del superantígeno PTSA (asociado con dicha enfermedad).

#### 4.-Referencias:

<http://eusalud.uninet.edu/misapuntes/index.php/Superantigenos>

<https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/download/450/412/>

[https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v07\\_n1/superantigenos.htm](https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v07_n1/superantigenos.htm)

<https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=23908>

<https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/superantigeno>