



# Superantígenos

Inmunología

---

Yannick Harper Narcia

Dr. Saul Peraza Marín

Superantígenos es el término para un grupo de moléculas que tienen en común una actividad estimuladora extremadamente potente para los linfocitos T de varias especies. Estimulan las células T CD4, CD8 y gamma mediante un mecanismo único: entrecruzan partes variables del receptor de células T con moléculas MHC de clase II en células accesorias o diana.

La respuesta inmunológica está regulada por una serie de factores y pasos lentos que el huésped limita a una respuesta de muy baja intensidad, necesaria y precisa para eliminar la noxa externa, tratando de conservar su función y estructura natural. Las proteínas antigénicas extrañas son procesadas por las células presentadoras de antígenos, convirtiéndolas en pedazos de proteínas conocidas como epitopes y así ser presentadas a las células CD4 para su subsiguiente estimulación inmune. Las proteínas extrañas, parcialmente digeridas y transformadas en fragmentos de pépticos, son trasladadas a la superficie de las células presentadoras de antígenos para unirse al sistema mayor de histocompatibilidad. Solamente aquellas células T que tienen HLA idéntico y cuyos receptores tengan el mismo patrón de carga de epitopes, pueden ser activadas.

Los super antígenos se saltan muchos procesos inconfundibles del sistema de respuesta inmune. Ellos no son procesados por las células presentadoras de antígenos; se ligan directamente al CMH II por fuera de los surcos de enlaces y, sin embargo, son capaces de interactuar con las células T en una acción no específica. En cambio, un antígeno convencional requiere ser reconocido de forma específica con la unión a las regiones variables e hipervariables de la cadena a y b y por todos los cinco elementos de las células T receptoras (Va, Ja, Jb, Db, Vb); el reconocimiento para superantígenos siempre depende de Vb.

#### Enfermedad de Kawasaki

vasculitis aguda multisistémica descrita aún en nuestros días como de causa desconocida. Se conoce objetivamente que la enfermedad de Kawasaki provoca determinados efectos sobre el sistema inmune que son básicamente una gran activación de LT y de macrófagos, con una gran producción de citoquinas inflamatorias, principalmente IL-1  $\beta$ , IL-2, IL-6, factor de necrosis tumoral alfa e interferón-gama.

#### Síndrome de shock tóxico por Staphylococcus aureus

El síndrome de shock tóxico estafilocócico es producido por un superantígeno, se basa en los siguientes hechos: 1) La toxina 1 del síndrome de shock tóxico estafilocócico estimula la proliferación y activación de LT con la consiguiente producción de citoquinas, lo que tendría un rol preponderante en la patogénesis de esta enfermedad induciendo fiebre e inflamación; 2) existe una expansión de LT V $\beta$  2 en pacientes con síndrome de shock tóxico por Staphylococcus aureus sin expansión significativa de otros subtipos V $\beta$ ; 3) el nivel de V $\beta$  2 vuelve a lo normal luego de 1 a 4 meses de la etapa aguda de la enfermedad; y 4) se ha visto que ratones deficientes en número o función de LT (tratados con ciclosporina) son resistentes a la producción de shock inducido por enterotoxina B de Staphylococcus aureus, lo que implica que la toxicidad de esta toxina es dependiente de la presencia de LT.

## Artritis reumatoide

Se dice que ciertos superantígenos están relacionados a la patogenia de las enfermedades autoinmunes porque existe expansión selectiva de ciertas células T que expresan determinados V $\beta$  y podrían actuar como poblaciones T autorreactivas. la asociación de ciertas enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide con tipos específicos de HLA -DR, y la presencia de gran número de LT en el sitio de la inflamación.

## Infecciones por Streptococcus pyogenes

mayor evidencia científica en cuanto a su mecanismo como superantígeno es la toxina pirogénica A, principal responsable implicada en la patogénesis del síndrome de shock tóxico estreptocócico. En una revisión de pacientes con esta enfermedad, 74% de las cepas de Streptococcus pyogenes eran M1 o M3 y de éstas 85% tenían el gen que codifica para la producción de toxina pirogénica A, comparado con 15% de la población general.

## Bibliografía:

- María Elena Santolaya de P. (1997). Superantígenos y su rol en las enfermedades infecciosas. 2022, de REVISTA MÉDICA DE CHILE Sitio web: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98871998000700014](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98871998000700014)
- BERNHARD FLEISCHER. (1994). Superantigens. 2022, de Bernhard-Nocht-Institute for Tropical Medicine Sitio web: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8166997/>
- Guillermo González Rodríguez. (2006). Superantígenos. Revista Asociación Colombiana de Dermatología & Cirugía Dermatológica, 14, 34. 2022, De <https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/download/450/412> / Base de datos.
- Yina Marcela Guaca-González, Gladys Fernanda Flórez-Restrepo, José Ignacio Moncayo-Ortiz, Jorge Santacruz-Ibarra, Adalucy Álvarez-Aldana. (2018). Detección y expresión de superantígenos y de resistencia antimicrobiana en aislamientos obtenidos de mujeres portadoras de Staphylococcus aureus que cuidan y alimentan niños. 2022, de Biomédica Sitio web: <http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v38n1/0120-4157-bio-38-01-00096.pdf>
- Cortez F.. (1997). SUPERANTIGENOS. 2022, de DERMATOLOGÍA PERUANA Sitio web: [https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v07\\_n1/superantigenos.htm](https://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v07_n1/superantigenos.htm)