

INMUNODEFICIENCIA COMBINADA GRAVE EN CABALLOS ÁRABES

Tec. Med. Cs. Agrícolas Leonardo Rivero1. 2012. PV ARGOS 49/2012.

Estudiante FCV UNEFM, Barinas, Venezuela.

Tel.: +58 0424 650 16 63 - Leobns91@gmail.com

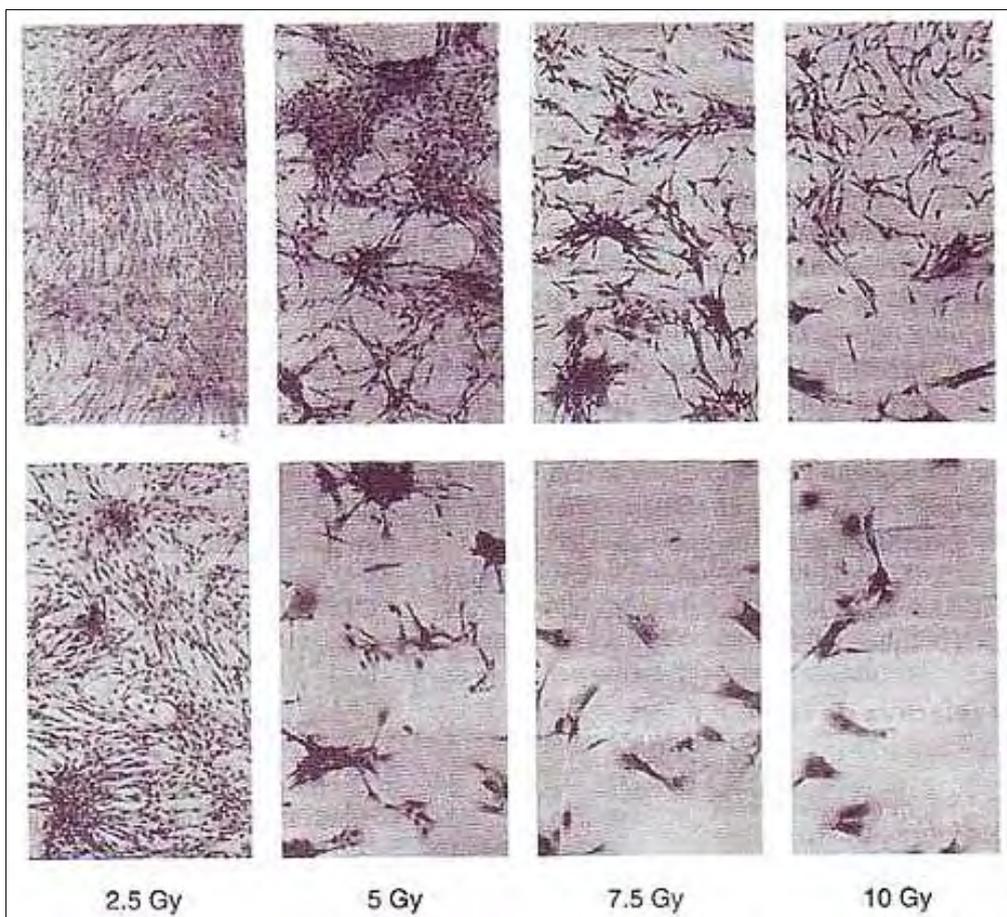
www.produccion-animal.com.ar

INTRODUCCIÓN

La inmunodeficiencia combinada grave (SCID, *severe combined immunodeficiency síndrome*), también conocida en los humanos como el síndrome del niño burbuja es una inmunodeficiencia de origen congénito en la cual los potros no tienen la capacidad de producir linfocitos tanto T y B funcionales. En algunos casos se pueden ver afectadas las células *natural killer* (NK). Por consiguiente, se dará una respuesta inmune incompetente en la que no habrá producción de anticuerpos (Ac) frente una infección o inmunización.

El primer caso reportado de SCID en un potro árabe fue en 1973 por McGuire y col., en Australia. En 1980, Perryman y Torbek demostraron en Estados Unidos que el SCID en los caballos árabes es de condición heredable y autosómica recesiva, por lo que ambos padres deben poseer el gen mutado para que los potros resulten afectados. Esta singular enfermedad llegó a ser documentada en potros Appaloosa descendientes de un padrillo árabe en la quinta generación de su línea materna.

Esta enfermedad se debe a un fallo en la recombinación V(D)J en los linfocitos inmaduros, lo que conlleva su incapacidad para diferenciarse; por consiguiente, se produce una grave linfopenia e hipogammaglobulinemia. El problema en esta recombinación se atribuye a defectos en la subunidad catalítica del ADN dependiente de proteinquinasas (DNA-PKcs). Los fibroblastos de los potros con SCID son más susceptibles a los efectos letales de radiaciones ionizantes por el mismo defecto a nivel de sistema de reparación del ADN.



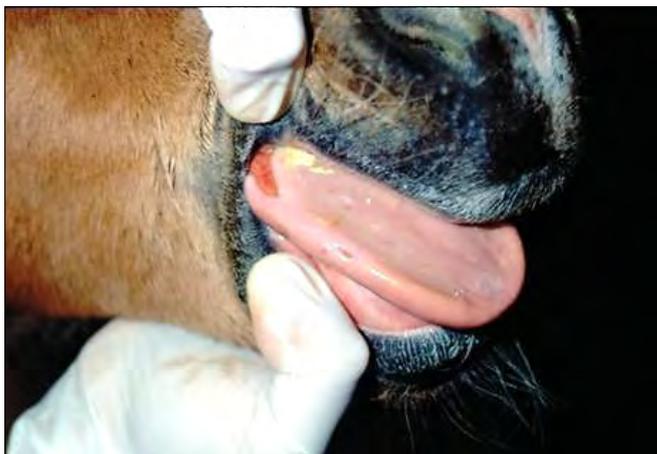
Fibroblastos sometidos a dosis de radiaciones ionizantes (Gy). En la fila de arriba células de potro normal y en la de abajo células de potro afectado por SCID.

(Foto: Frecuency of the SCID gene among Arabian horse in the USA, Bernoco 1998)

SÍNTOMAS DE LA INMUNODEFICIENCIA COMBINADA GRAVE

Los potros al nacimiento se muestran clínicamente sanos y al momento de consumir el calostro recibirán inmunoglobulinas maternas. Según van catabolizándolas, como están incapacitados de producir su propia respuesta inmune, se va incrementando su susceptibilidad de infecciones bacterianas, virales, fúngicas y agentes protozoarios. La bronconeumonía grave causada por Adenovirus es frecuente en potros con SCID: la infección es significativa en dos terceras partes de los potros con dicha patología.

Los primeros signos clínicos de la enfermedad se aprecian desde el primer a tercer mes de vida y consisten en descarga nasal bilateral, tos, disnea, diarrea, fiebre, taquipnea y taquicardia, letargia, alopecia, dermatitis y pérdida de peso. Los potros afectados llegan a desarrollar enteritis producida por *Cryptosporidium parvum* y otras muchas especies bacterianas diferentes, encontrándose en algunos casos onfaloflebitis, infecciones fúngicas en la boca y región perianal. La globulina sérica total puede ser normal durante la primera semana de vida debido a la transferencia pasiva. Los potros sanos empiezan a sintetizar IgM alrededor de los 180 días de gestación, mientras que los potros con SCID también poseen IgM pero de muy corta vida: desaparecen a las dos a cuatro semanas de edad. El momento preciso del inicio de los síntomas de la inmunodeficiencia depende de la cantidad de anticuerpos calostrales absorbidos.

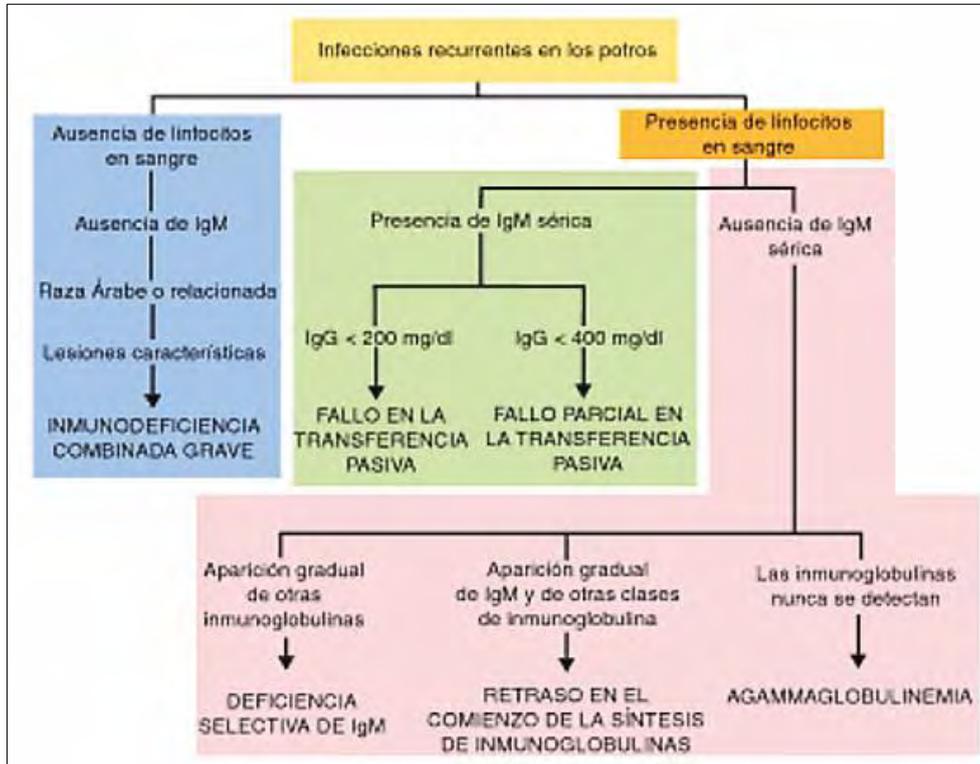


Ulcera oral causada por candidiasis asociada a inmunodeficiencia.
(Foto: Equine Neonatal Medicine. Paradis 2006).

Las neoplasias no son comunes en caballos menores de ocho años y es prácticamente imposible observarlas en potros con SCID debido a que mueren entre los 4 y 6 meses. Aun así, se ha comprobado que los heterocigotos para SCID tienen mayor riesgo de desarrollar sarcomas.

DIAGNÓSTICO Y POSIBLES ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

Conocer los antecedentes familiares es imprescindible para realizar el diagnóstico, que se basa en el recuento de linfocitos en sangre y diferenciación de los mismos. La muestra de sangre puede ser tomada del cordón umbilical al momento del nacimiento; los linfocitos se estimulan comprobándose su respuesta para diferenciar así otras posibles causas de linfopenia. La presencia del gen mutante puede ser detectada mediante PCR a partir de una muestra de ADN de ambos progenitores. La frecuencia de aparición en caballos árabes es del 8,4%.



Diagnóstico diferencial de las inmunodeficiencias equinas.
(Imagen: Inmunología Veterinaria. Tizard 2009).

Al realizar el examen post mórtem, dentro de los hallazgos se denota que los bazos de estos potros carecen de centros germinales y manguitos linfoides periarteriolares, se observa hipoplasia del timo y los nódulos linfáticos también carecen de folículos linfoides y de centros germinales. Al examinar la sangre suelen aparecer células NK, neutrófilos y monocitos con aparentes funciones normales.

El tratamiento se basa en el reemplazo de inmunoglobulinas por vía intravenosa: aunque no logre restaurar la función de los linfocitos T si reemplaza los Ac no producidos por la ausencia de linfocitos B. El tratamiento curativo se basa en el trasplante de médula ósea o sangre del cordón umbilical, aunque en la mayoría de los casos se practica eutanasia a las crías y se evita la concepción de padres portadores.
