

EVALUACION DE LA RESPUESTA INMUNE EN DOS LINEA GENETICAS DE AVES DE POSTURA EN PISO ¹

Veintemillas, V.J.M.2 ; Muñoz, L.C.3 ; Angulo, P.M.J 4
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.A.G.R.M.

I. RESUMEN

Se realizó una evaluación de la respuesta inmune que desarrollaron aves de postura de dos líneas genéticas diferentes, *Isabrown* (**Grupo 1**) y *Hy-Line Brown* (**Grupo 2**) ante un calendario de vacunación adecuado para la zona y el tipo de producción. El trabajo se realizó en una granja ubicada en la provincia Andrés Babián del departamento de Santa Cruz entre los meses de Julio del 2001 y Mayo del 2002. Para esta evaluación se utilizaron dos pruebas de laboratorio de amplia difusión: La prueba de ELISA para Bronquitis Infecciosa y Enfermedad de Gumboro así como la prueba de Inhibición de la hemoaglutinación (HI) para la Enfermedad de Newcastle y Síndrome de Baja Postura a diferentes edades de las gallinas: 1, 7, 11, 22 y 39 semanas. Las pruebas se realizaron en el Laboratorio de Investigación y Diagnostico Veterinario (LIDIVET). Los resultados obtenidos fueron los siguientes: Para Bronquitis Infecciosa en la primera semana el **Grupo 1** registró un promedio de 6486 Anticuerpos , mientras que el **Grupo 2** obtuvo 3449. A las 7 semanas el **Grupo 1** registró 7719 anticuerpos, mientras que el **Grupo 2** obtuvo 5066 anticuerpos. A las 11 semanas el **Grupo 1** registró 8090, mientras que el **Grupo 2** obtuvo 8408 anticuerpos. A las 22 semanas los anticuerpos del **Grupo 1** llegaron a 10891, por su parte, el **Grupo 2** llegó a 11122 y por último, la semana 39, el **Grupo 1** registró 6932 anticuerpos, mientras que el **Grupo 2** obtuvo 6937 anticuerpos. Solo el muestreo de la primera semana registró una diferencia estadística significativa ($p<0.001$). Los últimos cuatro muestreos no mostraron diferencias estadísticas significativas. Para la Enfermedad de Gumboro, en la primera semana el **Grupo 1** registró un promedio de 6408 Anticuerpos , mientras que el **Grupo 2** obtuvo 4516 Ac. A las 7 semanas el **Grupo 1** registró 5561 anticuerpos, mientras que el **Grupo 2** obtuvo 5082 anticuerpos. A las 11 semanas el **Grupo 1** registró 5527, mientras que el **Grupo 2** obtuvo 5446 anticuerpos y por último, la semana 39, el **Grupo 1** registró 4529 anticuerpos, mientras que el **Grupo 2** obtuvo 4542 anticuerpos. Solo el muestreo de la primera semana registró una diferencia estadística significativa ($p<0.001$). Los últimos cuatro muestreos no mostraron diferencias estadísticas significativas. Para la Enfermedad de Newcastle , en la primera semana el **Grupo 1** registró un Título HI de 84 Anticuerpos , mientras que el **Grupo 2** obtuvo 115 unidades HI , a las 7 semanas el **Grupo 1** registró 8 unidades HI , por su parte el **Grupo 2** obtuvo 7 unidades HI . A las 11 semanas el **Grupo 1** registró 10 unidades HI, mientras que el **Grupo 2** obtuvo 13 unidades HI . A las 22 semanas los títulos HI del **Grupo 1** llegaron a 71, por su parte, el **Grupo 2** llegó a 147 unidades HI y por ultimo la semana 39, el **Grupo 1** registró 169 unidades HI , mientras que el **Grupo 2** obtuvo 194 unidades HI. Para Enfermedad de Newcastle, ningún muestreo mostró diferencias estadísticas significativas. Por último, para Síndrome de Baja postura, en la primera semana el Grupo 1 registró un Título HI de 60 Anticuerpos , mientras que el Grupo 2 obtuvo 94 unidades HI. A las 11 semanas el Grupo 1 registró 0 unidades HI, al igual que el Grupo 2. A las 22 semanas los títulos HI del Grupo 1 llegaron a 350, por su parte, el Grupo 2 llegó a 239 unidades HI y por último la semana 39, el Grupo 1 registró 119 unidades HI , mientras que el Grupo 2 obtuvo 76 unidades HI. Para Síndrome de baja postura, ningún muestreo mostró diferencias estadísticas significativas. Una vez analizados los resultados podemos concluir que a pesar de ser líneas genéticas diferentes y llegar con niveles de anticuerpos maternos distintos, los dos grupos desarrollaron una inmunidad post-vacunal similar y óptima para su protección así como la obtención de parámetros productivos normales según sus características propias.

1. Tesis de grado presentada por Veintemillas , V.J.M.; para obtener el titulo de Medico Veterinario Zootecnista
 2. Barrio Urbani , Calle 8 Norte # 101. Santa Cruz , Bolivia
 3. Gerente de Planta de Incubación de Pollos IMBA S.A. Santa Cruz , Bolivia
 4. Catedrático de la materia de Inmunología y virología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UAGRM. Santa Cruz , Bolivia

II. INTRODUCCION

La industria avícola provee una considerable proporción de la proteína de origen animal requerida por la población humana en el ámbito mundial. Durante los últimos 25 años se han logrado grandes avances en materia de genética, manejo y nutrición que han permitido el desarrollo de corporaciones avícolas totalmente integradas.

Como resultado de esta intensificación, el número y concentración de aves en ciertas regiones han aumentado considerablemente. Consecuentemente, las operaciones avícolas modernas son cada vez más susceptibles a la introducción y diseminación de diferentes enfermedades. Estas enfermedades son prevenidas primero, mediante medidas de BIOSEGURIDAD (evitando el contacto de las parvadas con agentes patógenos) y segundo, por medio de INMUNIZACIONES con una variedad de productos biológicos.

No existe un programa de vacunación rígido e infalible que pueda ser utilizado en cualquier parvada de aves de posturas en cualquier zona. Cada programa varía de acuerdo con las condiciones de manejo, el grado de desafío local, la presencia de nuevas enfermedades o serotipos de un determinado agente, la disponibilidad de productos para inmunizar a las aves, experiencias personales y políticas propias de cada operación.

Los programas de vacunación deben ser diseñados de acuerdo con las necesidades propias de la empresa, y ser EVALUADOS rutinariamente por medio de PRUEBAS SEROLÓGICAS EN EL LABORATORIO para luego ser modificados de acuerdo con los resultados del laboratorio o cambios en el desafío local.

La vacunación debe ser presentada a los avicultores solamente como la segunda línea de defensa de sus parvadas. Cuando el programa de bioseguridad falla en prevenir la introducción de enfermedades, la inmunidad generada mediante la vacunación quizás no evitará la infección pero ayudará a mantener las pérdidas dentro de límites económicos aceptables.

Cuando se administran inapropiadamente, varias vacunas, pueden causar efectos adversos en la salud y productividad de las parvadas. El diseño de un calendario de vacunación y la selección de vacunas es una tarea compleja que requiere conocimiento y experiencia. El objetivo principal es diseñar un programa racional, sin excesos y sin efectos secundarios; por estas razones, la vacunación es un riesgo programado que debe estar bajo la responsabilidad del Veterinario especialista en aves.

Las fallas de vacunación más frecuentes han sido atribuidas a problemas en el manejo y administración de las vacunas, insuficiente protección conferida solamente por la vacuna, la adición de otras vacunas que interfieren con la respuesta a la vacunación, la adición de antibióticos que afectan la integridad de la vacuna congelada (asociada a las células), la potencia de las vacunas, la presencia de cepas muy virulentas y la exposición temprana al virus de campo antes de que la vacuna pueda establecer inmunidad en las aves.

La efectividad de los programas de vacunación se puede evaluar actualmente mediante los SEGUIMIENTOS SEROLÓGICOS de los lotes de aves.

Existen diferentes métodos para conocer los niveles de anticuerpos en las aves, cada uno de ellos con sus respectivas ventajas y desventajas. Sin embargo, debido al amplio uso y difusión que tienen las pruebas de INHIBICION DE LA HEMAGLUTINACION Y ELISA, este trabajo reportó los niveles de anticuerpos formados contra las enfermedades de: NEWCASTLE, BRONQUITIS INFECCIOSA, INFECCION DE LA BOLSA DE FABRICIO Y SINDROME DE BAJA POSTURA a través de estas dos pruebas.

A pesar de la falta de una justificación científica, esta práctica ha ayudado a disminuir pérdidas en áreas de alto grado de exposición a las enfermedades citadas.

Este trabajo tiene como objetivos los siguientes:

- a) Evaluar la respuesta inmunitaria en dos líneas genéticas de aves de postura en piso frente a antígenos vacunales de las siguientes enfermedades comunes en nuestro medio:
 - Bronquitis infecciosa
 - Enfermedad de Newcastle
 - Enfermedad de Gumboro
 - Síndrome de baja postura
- b) Aportar con los resultados y la conclusión obtenidos en este trabajo para una mejor utilización de los programas de vacunación en el sector avícola, así como concientizar a los productores avícolas acerca de la importancia de los monitoreos serológicos en sus animales.

III. REVISION BIBLIOGRAFICA

3.1. INMUNIDAD

3.1.1. Conceptos generales

La inmunidad en los animales, es la capacidad que tienen los mismos, a través de órganos, células y tejidos especializados en responder frente a una presencia extraña en el organismo. Esta defensa se puede dar a nivel celular (fagocitos, macrófagos y linfocitos T) o a nivel humoral (anticuerpos, interferones etc.) La inmunidad frente a estos agentes se puede dividir en 2:

-INMUNIDAD INNATA.- La cual constituye las barreras físicas del organismo como mucosas, piel y factores inespecíficos como jugos gástricos, biliares y enzimas. También actúan los factores humorales como proteínas plasmáticas, interferones, fagocitos y células NK.

-INMUNIDAD ADAPTIVA O ADQUIRIDA.- En esta inmunidad existe la interacción de células especializadas que actúan contra un antígeno específico y reaccionan de una manera organizada y específica contra dicho agente. (Glisson J. 1989; Hallywell R. 1989)

Asimismo la inmunidad en general se divide en Pasiva y Activa:

-Inmunidad pasiva.- Consiste en la administración de inmunidad a un animal que no la tiene por parte de otro organismo donante a uno receptor del que se quiere obtener protección.

-Inmunidad activa: Esta inmunidad se refiere al tipo de protección que se da cuando el animal, debido a un estímulo de su sistema inmunitario, produce las defensas el mismo a través de células inmunitarias.

Ambas inmunidades se pueden dar de forma natural o artificial dependiendo la necesidad y la circunstancia que implique la misma naturaleza. (Naqi S. 1986; Rosales G.; Villegas P.; 1994)

3.2. INMUNOPROFILAXIS

3.2.1. Introducción

El desarrollo de vacunas para controlar las enfermedades infecciosas en animales y hombres ha sido, sin duda uno de los mayores logros por el hombre en los últimos 100 años. Muchos de los microorganismos que producen las grandes pandemias pueden ser controlados eficazmente mediante inmunización, como la peste porcina, la fiebre aftosa, moquillo, parvovirus, panleucopenia felina, etc. (Horsch F. 1984; Tizard I. 1988)

3.2.2. Historia

El médico inglés Edward Jenner comprobó que los vaqueros que se recuperaban de la viruela vacuna quedaban protegidos de la viruela humana. Después de detenidos estudios, publicó en 1798 su primer ensayo científico titulado “Estudios sobre las causas y acciones de la Variolae vaccinae”. Pero tropezó con la dificultad de triunfar que había en esa época. En 1879 Luis Pasteur descubrió que inoculando microorganismos debilitados a animales sanos estos no enfermaban, por el contrario se volvían resistentes a dicha enfermedad. Si bien Jenner y Pasteur utilizaron para sus vacunas microorganismos vivos pero privados de virulencia, pronto otros investigadores demostraron que los microorganismos muertos, o incluso algunos filtrados bacterianos, también conferían buena protección contra otras enfermedades. (Hallywell R. 1989; Horsch F. 1984; Tizard I. 1988)

3.2.3. Preparados para la inmunización activa

Los preparados destinados a la inmunización activa se llaman vacunas.

3.2.3.1. Tipos de vacunas

Las vacunas pueden clasificarse de acuerdo a su eficiencia o método de fabricación. Antes que nada, una vacuna se produce a partir de un microorganismo vivo específico para cierta enfermedad. Cada vacuna resulta de el cultivo de bacterias o virus en el laboratorio; a continuación; el tratamiento es de tal manera que estos no produzcan efectos completos cuando se administran al ave. Este procedimiento da origen a la siguiente clasificación.

- VACUNAS VIVAS- Las vacunas vivas son por lo regular cepas bacterianas artificialmente debilitadas por cultivo o pases por animales, o de virulencia debilitada o inexistente naturalmente.
- VACUNAS VIVAS VIRULENTAS.- Escasas cantidades de gérmenes o el ingreso del agente causal en el organismo por vía no natural, pueden provocar solamente una reacción local o una enfermedad leve, que dan lugar a la inmunidad del animal. (Horsch F. 1984; North M.; Bell D. 1990)
- VACUNAS VIVAS ATENUADAS.- Los microorganismos usados en una vacuna pueden atenuarse por medio de varios métodos con el propósito de producir una ligera enfermedad en el ave al momento de ser inoculado. La atenuación de los microorganismos se ha logrado tradicionalmente mediante su pase por cultivos celulares hasta que estos pierden su patogenicidad. Estos pases se pueden realizar en tejidos ajenos a la especie afectada o mediante numerosos pases en tejidos derivados del hospedador. (Hallywell R. 1989; Horsch F. 1984; North M.; Bell D. 1990)

-VACUNAS VIVAS PARAESPECIFICAS E INMUNIZACION HETEROTIPICA.- El principio de acción de las vacunas vivas paraespecíficas (heterotípicas) descansa en el parentesco antigénico entre la cepa vacunal y el germen de la enfermedad infecciosa a combatir. (Horsch F. 1984; North M.; Bell D. 1990)

- VACUNAS DE MUTANTES DEFICIENTES.- Con este nombre se conocen vacunas vivas preparadas a partir de mutantes de gérmenes auxótrofos cuya reproducción depende de la presencia de determinados substratos nutritivos que no necesitan las cepas protótrofas del mismo germen. (Hallywell R. 1989; Horsch F. 1984)

- VACUNAS INACTIVADAS.- Las vacunas inactivadas son productos en los que se contienen microorganismos tratados de manera que han perdido su capacidad de multiplicación. El concepto inactivado debe relacionarse por consiguiente con la capacidad vital de los microorganismos contenidos en la vacuna.(Horsch F. 1984; Rosales G. 1994)

-VACUNAS MUERTAS.- Los microorganismos utilizados para producir estas vacunas han sido muertos, por lo cual no existe la posibilidad de que infecten a las aves. Sin embargo, sí tienen la capacidad de producir la reacción humoral en el organismo del ave cuando se usan como vacunación.

-VACUNAS TOXOIDES.- Por toxoide se entiende la exotoxina purificada y detoxicada de microorganismos generadores de toxinas, como por ejemplo el *Corynebacterium diphtheriae*, estafilococos o *Clostridium tetani*. (Horsch F. 1984; North M.; Bell D. 1990)

3.2.3.2. Vías de administración de las vacunas

Métodos de vacunación colectiva

- Agua: En el aparato respiratorio por medio de la garganta y el TGI
- Polvo: En el aparato respiratorio por medio de los orificios nasales
- Aspersión: Aerosol en el aire.

Métodos de vacunación individual

- Intramuscular: En el músculo
- Subcutánea: Debajo de la piel
- Ocular: En el ojo (la solución fluye a través del conducto lagrimal hacia el aparato respiratorio)
- Nasal: En el orificio nasal
- Oral: En el pico
- Cloacal: En los tejidos de la porción superior de la cloaca
- Pliegue del ala: Por punción del pliegue del ala
- Folículo plumoso: Desplazamiento de varias plumas y frotar o esparcir la vacuna sobre la zona (North M.; Bell D. 1990; Rosales G.; Villegas P.; 1994)

3.3. SISTEMA INMUNITARIO DE LAS AVES

3.3.1. Generalidades

El sistema inmunitario esta conformado por linfocitos y macrófagos, así como por los productores de estos y una amplia gama de sistemas efectores. Su función principal es proteger al hospedador frente a diversos agentes microbiológicos, tales como bacterias, virus o parásitos. (Cervantes H. 1994; Gaurdy D; Le-gros F.X.. 1994)

3.3.1.1. Antígenos

Los antígenos se definen como sustancias frente a las cuales se pone en marcha una respuesta inmune. La porción de la molécula de o antígeno que se une a los receptores de los anticuerpos se denomina determinante antigénico. Estos determinantes antigénicos pueden ser en orden de importancia: Proteínas, carbohidratos, ácidos nucleicos, sustancias transportadoras. Cabe decir que existen determinantes antigénicos idénticos en moléculas diferentes, esto da lugar a la llamada “reacción cruzada” que provoca una respuesta inmune no específica a cualquiera de estos antígenos. (Hallywell R. 1989; Horsch F. 1984)

3.3.1.1.1. Variedad de antígenos

- ANTIGENOS BACTERIANOS. – En el campo de la bacteriología se pueden observar numerosos tipos de antígenos bacterianos: Antígenos O (antígenos boivin), Antígenos flagelares H, Antígenos capsulares K, Antígenos en forma de toxinas.
- ANTIGENOS VIRICOS. -Las partículas elementales víricas contienen proteínas. Y como la mayoría de las proteínas son buenos antígenos, se espera lo mismo de los viriones. (Cervantes H. 1994; Hallywell R. 1989; Horsch F. 1984)
- ANTIGENOS HELMINTICOS. -Las larvas de helmintos y sus productos metabólicos, especialmente las formas migratorias, poseen marcada acción antigénica.
- ANTIGENOS PROTOZOOARIOS. -Los protozoos exhiben una buena acción antigénica que, sin embargo, y debido a su naturaleza, esta todavía sin estudiar suficientemente. (Gaurdy D; Horsch F. 1984; Le-gros F.X.. 1994)
- ANTIGENOS FUNGICOS. -Los antígenos del hongo están todavía insuficientemente estudiados. Los hongos cutáneos y los mohos poseen escasa actividad antigénica, por el contrario levaduras y hongos de micosis internas tienen una marcada capacidad antagónica.
- ANTIGENOS PREPARADOS Y SINTETICOS. -Son producto de la sinterización de determinantes antigénicos de agentes patógenos, procesados en laboratorio y mediante métodos especiales. (Cervantes H. 1994; Gaurdy D; Le-gros F.X.. 1994, Horsch F. 1984)

3.3.1.2. Macrófagos

Los macrófagos tienen la función de procesar antígenos y presentarlos adecuadamente al sistema inmunitario, especialmente a los linfocitos. Entre los macrófagos se incluyen también a las células de Langerhans de la piel, células interdigitadas del timo y de los ganglios linfáticos. En conjunto estas células y sus estructuras de soporte constituyen el Sistema Reticuloendotelial. El proceso de presentación del antígeno implica la capacitación del mismo por parte de las células presentadoras y la digestión de la molécula en pequeños fragmentos. (Hallywell R. 1989; Cervantes H. 1994; Gaurdy D; Le-gros F.X. 1994)

3.3.1.3. Linfocitos

Los Linfocitos tienen la función de reconocer el antígeno procesado y elaborar una respuesta ya sea humoral (anticuerpos) o celular. Existen dos tipos de linfocitos, las células B y las células T.. El nombre se debe al lugar en donde son procesados B (Bolsa de Fabricio) y T (Timo)

- Los linfocitos B poseen receptores que reconocen a un antígeno específico. Estos receptores son inmunoglobulinas y estos al tener interacción con un antígeno se produce la estimulación de linfocito a linfoblasto y las inmunoglobulinas se unen a los antígenos. Esta unión antígeno-anticuerpo desencadena una serie de mecanismos cuyo destino es la destrucción del antígeno. Existe gran variedad de inmunoglobulinas:
 - IgG.- Su función principal es la de eliminación de microorganismos y neutralización de las bacterias.
 - IgA.- Actúa a nivel de neutralización de toxinas y adherencia con bacterias así como la interacción de mucosas de parásitos, contribuyendo no a la destrucción, sino a la eliminación del agente etiológico.
 - IgM.- Actúa como iniciadora de respuestas inmunes así como la producción de aglutinación y neutralización de virus.
 - IgE.- Relacionada con mecanismos de defensas de problemas alérgicos y de parásitos.
- Los Linfocitos T no actúan con inmunoglobulinas sino que actúan a nivel de cooperación de reconocimiento, destrucción del antígeno por medio de sustancias tóxicas y como supresión de la respuesta inmune. Es por eso que según su función los linfocitos T se dividen en: Cooperadores, citotóxicas y supresores.
 - Los Linfocitos T cooperadores actúan para lograr que el antígeno sea reconocido y colaboran en la coordinación de la respuesta inmune.
 - Los Linfocitos T citotóxicos actúan a nivel celular matando al antígeno.
 - Los Linfocitos T supresores se encargan de detener la respuesta inmune cuando sea necesario. (Cervantes H. 1994; Gaurdy D; Le-gros F.X. 1994; Hallywell R. 1989)

3.3.1.4. Anticuerpos

Los anticuerpos son moléculas de proteínas producidas por las células plasmáticas como resultado de la interacción, entre los antígenos específicos y los linfocitos B sensibles a los mismos. Poseen la capacidad de unirse específicamente al antígeno y apresurar su destrucción o eliminación.

Hay anticuerpos en muchos líquidos corporales, pero sus concentraciones más altas corresponden al suero sanguíneo, de donde es también más fácil obtenerlos en cantidades relativamente grandes con fines de análisis. (Cervantes H. 1994; Gaurdy D; Le-gros F.X. 1994; Hallywell R. 1989)

3.3.1.4.1. Focos de producción de anticuerpos

Los anticuerpos son producidos en los tejidos linfoides secundarios. Estos tejidos comprenden, no solamente el bazo y los ganglios linfáticos, sino también la propia médula ósea, las amígdalas el tejido linfoide disperso en todo el organismo, en particular en tubo digestivo, vías respiratorias y aparato genitourinario. Aunque el bazo produzca una mayor cantidad de anticuerpos en relación con su tamaño, la médula es quien libera la cantidad total mayor de anticuerpos, pues este tejido sintetiza hasta 70% de los anticuerpos que aparecen en respuesta a ciertos antígenos. El antígeno que entra por vía bucal, si logra atravesar la pared intestinal sin ser desintegrado puede estimular los tejidos linfáticos del intestino. En consecuencia, de aquí salen linfocitos sensibilizados que circulan por el torrente sanguíneo y luego se asientan en superficies de todo el cuerpo. (Cervantes H. 1994; Gaurdy D; Le-gros F.X. 1994)

3.3.2. El sistema linfoide

Las células del sistema inmunitario se encuentran organizadas en estructuras tisulares conocidas en conjunto como Sistema Linfoide. Este sistema esta compuesto por órganos linfoides primarios y secundarios. (ISA; 2000)

3.3.2.1. Órganos linfoides primarios

La función de la estructura linfoide primaria es la linfopoyesis tanto de células B como de las células T. Durante este desarrollo los linfocitos adquieren sus receptores antigénicos y aprenden a distinguir entre los antígenos propios e improprios del organismo. Entre los órganos linfoides primarios tenemos al Timo y la bolsa de Fabricio. (Hallywell R. 1989; ISA; 2000)

3.3.2.1.1. Timo

El timo esta situado a nivel del cuello, es responsable de la maduración de las células o linfocitos T, responsables de la respuesta celular. Funciona a partir del nacimiento y evoluciona en un órgano linfóide secundario. Los linfocitos son atraídos al timo bajo influencia la timosina. Las células que colonizan el timo no poseen las características de las células B ni de las células T. Sin embargo a las pocas horas los linfocitos ya comienzan a expresar una serie de antígenos y receptores de superficie. La persistencia del timo es breve, el hecho de que este órgano desaparezca en la edad adulta no es peligroso, por la capacidad que tienen los linfocitos T de auto-duplicarse además de su larga duración. (Hallywell R. 1989; ISA 2000; Tizard I. 1988).

4.3.2.1.2. Bolsa de Fabricio

Es el órgano encargado de la maduración de las células B, responsables de la respuesta humoral. Se lo considera como órgano linfóide primario por su capacidad de maduración de células B, así como puede ser órgano linfóide secundario por su capacidad de promover interacciones entre antígenos y células. La Bursa es un saco recubierto de epitelio conectado mediante un conducto con la cloaca. La Bolsa de Fabricio funciona a partir del nacimiento, se desarrolla hasta las 16 semanas y luego regresa progresivamente. (Hallywell R. 1989; ISA; 2000)

4.3.2.2. Órganos linfoides secundarios

En estas formaciones secundarias es donde principalmente se producen las respuestas inmunes dependientes e independientes del antígeno. En general en estas estructuras están compuestas por poblaciones de células T y B, macrófagos y células dendríticas. Los órganos o formaciones secundarias están repartidas en todo el organismo entre las cuales tenemos:

- Placas de Peyer a nivel de mucosa intestinal
- Tonsilas cecales a nivel de mucosa cecal
- Formaciones linfoides a lo largo del árbol respiratorio.
- Glándula de Harder situada atrás del tercer párpado
- Pequeños infiltrados dispersos en la mayoría de los órganos, incluidos los nervios. (Hallywell R. 1989; ISA; 2000; Tizard I. 1988)

3.3.2.2.1. Ganglios linfáticos

Los ganglios linfáticos son estructuras con forma de riñón. Presentan una cápsula fibrosa externa, por debajo de ella se encuentran los senos subcapsulares, con abundantes células dendríticas y macrófagos. En la medula están los linfocitos en presentación de cordones que penetran desde la paracorteza rodeando elementos del tejido conjuntivo. (Hallywell R. 1989; Tizard I. 1988).

3.3.2.2.2. Bazo

Así como los ganglios linfáticos filtran linfa, el bazo filtra sangre. Esta filtración permite eliminar las partículas antigénicas y células sanguíneas maduras. Por lo tanto se divide en una parte llamada pulpa blanca (respuestas inmunes) y otra llamada pulpa roja (almacén y origen de eritrocitos y captación de antígenos). Los elementos linfoides se disponen alrededor de las arteriolas centrales y constituyen el tejido linfoide periarteriolar. En estos acúmulos linfoides predominan las células T, aunque hay folículos de células B dispersos por las vainas periarteriolas. (Hallywell R. 1989; ISA; 2000; Tizard I. 1988).

3.4. ALGUNAS CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS ENFERMEDADES A MONITOREAR

3.4.1. Infección de la Bolsa de Fabricio

- **CONCEPTO.**- La infección de la bolsa de Fabricio (IBF), es una enfermedad aguda de rápida difusión que tiene dos formas de presentación: la forma clínica caracterizada por lesiones nefrítico—hemorrágicas y la forma subclínica que tiene como grave consecuencia la reducción de la respuesta inmune. Esta enfermedad es provocada por el virus de la IBF (VIBF) que es similar a los reovirus. Perteneciente a la familia **Birnaviridae**. Ataca específicamente a gallinas y pavos a. (Mosqueda A.: Lucio B. 1985; Rosales G. 1994;)

- **EPIZOOTIOLOGIA Y TRANSMISION.**- La transmisión directa ocurre cuando las aves eliminan el virus por las heces e infectan a las demás. Las aves que enferman aparentemente no se convierten en portadoras y dejan de eliminar el virus después de dos semanas. Sin embargo el virus es muy resistente y puede haber transmisión indirecta, en la que el virus se transmite de una granja a otra por personas, equipo, alimento, cama y vehículos contaminados.

SIGNOS.- En aves de menos de 6 semanas de edad produce inmunodepresión y en aves de más de 6 semanas da lugar al síndrome nefrítico hemorrágico, a cualquier edad en ausencia de inmunidad. El VIBF ocasiona atrofia de la bolsa de Fabricio, mientras no se presente la atrofia fisiológica de este órgano (Hasta las 21 semanas). Los pollos, tienden a picarse en la región de la cloaca, se ven deprimidos y apáticos, muestran anorexia, producen un excremento acuoso de color yeso. En aves muy afectadas además se observa deshidratación, temblores musculares y marcha vacilante antes de morir. (Aguilera I. 1996; Mosqueda A.; Lucio B. 1985; Rosales G. 1994; Rosenberger J. 1986)

- **DIAGNOSTICO DEFINITIVO.-** Definitivo.- Inmunofluorescencia, ELISA, Aislamiento del virus en embrión de pollo, Histología: Necrosis de los linfocitos de la bolsa de Fabricio, infiltración de los macrófagos. (Aguilera I. 1996; Rosales G. 1994; Rosenberger J. 1986)

- **INMUNIZACIÓN.-** El método más efectivo de prevenir la IBF es la inmunización.

- Inmunización activa. Los animales que se infectan con VIFB desarrollan anticuerpos contra el mismo.
- Inmunización pasiva. Aumenta al máximo los niveles de anticuerpos maternos para proteger al pollito durante las primeras 4 o 5 semanas de vida con inmunidad pasiva.(Aguilera I. 1996; Mosqueda A.; Lucio B. 1985; Rosales G. 1994; Rosenberger J. 1986)

- **TRATAMIENTO.-** No existe tratamiento efectivo contra IBF. (Aguilera I. 1996; Mosqueda A.; Lucio B. 1985; Rosales G. 1994; Rosenberger J. 1986)

3.4.2. Enfermedad de Newcastle

- **CONCEPTO.-** La enfermedad de Newcastle (ENC) se caracteriza por producir problemas respiratorios, digestivos y nerviosos a una gran cantidad de especies aviares. Provoca serias pérdidas económicas por mortandad, descenso en la producción de huevo, desecho y predisposición a la enfermedad respiratoria crónica complicada (ERCC). A la ENC se le conoce también como: Neumo-encefalitis y pseudo peste aviaria. (Aguilera I. 1996; Dufour-zabala L. 1994; Mosqueda A.; Lucio B. 1985; Villegas P. 1996)

- **ETIOLOGIA.-** La ENC es causada por un **paramyxovirus**. Por su grado de patogenicidad los virus de ENC (VENC) se clasifican en: lentogénicos, mesogénicos, velogénicos y velogénicos viscerotrópicos.(Aguilera I. 1996; Dufour-zabala L. 1994)

- **EPIZOOTIOLOGIA Y TRANSMISION.-** En la forma directa, el virus se transmite por contacto con las aves enfermas, las que excretan el virus en gotitas de saliva, exudados respiratorios. Por la forma indirecta la transmisión es aérea, por el personal que labora en las granjas infectadas y en equipo contaminado. (Aguilera I. 1996; Dufour-zabala L. 1994; Mosqueda A.; Lucio B. 1985)

- PRESENTACION.- La ENC tiene un periodo de incubación de 2-15 días y su difusión es rápida de un ave a otra y aún de caseta a caseta.

En ENC se han descrito cuatro formas de presentación:

- La ENC tipo Hitchner es una enfermedad netamente respiratoria en la que están ausentes los signos digestivos y nerviosos. Es producida por cepas virales clasificadas como lentogénicas (La cepa B, y la cepa La Sota)
- La ENC tipo Beaudette es principalmente respiratoria, en ella están ausentes los signos digestivos. Los virus que producen este tipo de enfermedad se clasifican como mesogénicos y la cepa representativa es la Roakin.
- La ENC tipo Beach es la forma en la cual predominan los signos respiratorios y nerviosos. Entre las más conocidas encontramos a la GB Texas y la California 1914.
- La ENC tipo Doyle ha sido llamada también viscerotrópica. Produce signos respiratorios, digestivos y nerviosos, elevada mortalidad y es difícil de controlar por vacunación. (Aguilera I. 1996; Dufour-zabala L. 1994; Mosqueda A.; Lucio B. 1985; Villegas P. 1996)

- SIGNOS.-

- RESPIRATORIOS: Estornudo, Estertor traqueal, Estertor bronquial, Disnea, Conjuntivitis, Producidos por todas las formas de ENC.
- DIGESTIVOS: Diarrea verde esmeralda, Las producen las cepas velogénicas, principalmente las viscerotrópicas.
- NERVIOSOS: Incoordinación, Parálisis, Tortícolis, Contracciones tónico-clónicas (tic). (Aguilera I. 1996; Dufour-zabala L. 1994; Mosqueda A.; Lucio B. 1985; Villegas P. 1996)

- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEFINITIVO .- Las enfermedades con las que se puede confundir la ENC son: Coriza infecciosa y bronquitis infecciosa, Laringotraqueítis infecciosa y mycoplasmosis, enfermedad de Marek, peste aviaria. El diagnóstico de la ENC se lleva a cabo por el aislamiento del agente causal, prueba de ELISA, HI e inmunofluorescencia. (Aguilera I. 1996; Mosqueda A.; Lucio B. 1985; Villegas P. 1996)

- INMUNIZACIÓN.- Se lleva a cabo con vacunas elaboradas con virus muertos o vivos (inactivados). (Aguilera I. 1996; Mosqueda A.; Lucio B. 1985)

- TRATAMIENTO.- A la fecha no existe tratamiento contra la ENC. (Aguilera I. 1996; Dufour- Zabala L. 1994; Mosqueda A.; Lucio B. 1985; Villegas P. 1996)

3.4.3. Bronquitis Infecciosa

- **CONCEPTO.**- La Bronquitis Infecciosa (BI) es una enfermedad viral del aparato respiratorio de las gallinas domésticas sumamente contagiosa Y caracterizada por provocar estornudo y disnea (“boqueo”) en las aves jóvenes. En las adultas ocasiona un descenso brusco en la producción de huevo. Ciertas cepas variantes del virus causan el síndrome de la nefritis - nefrosis, que se caracteriza por producir daño renal y deshidratación. Hasta donde se sabe, no afecta otras especies animales, (Aguilera I. 1996; Lamas J.M. 1995; Mosqueda A.; Lucio B. 1985)

- **ETIOLOGÍA.**- El agente causal es un **coronavirus** del cual existen varias cepas y más de 20 serotipos entre los que existe protección cruzada variable. (Aguilera I. 1996; Malo A. 1994; Mosqueda A.; Lucio B. 1985)

- **EPIZOOTIOLOGIA Y TRANSMISION.**- Los brotes de bronquitis infecciosa son más comunes en los meses de invierno. Son factores predisponentes de la BI una ventilación deficiente de la caseta; estados de tensión y enfermedades inmunodepresoras.

- **Transmisión directa.**- Esta enfermedad se transmite de ave a ave a través de aerosoles. En cuanto las aves muestran signos de enfermedad, se vuelven una fuente de infección para las aves sanas.
- **Transmisión indirecta.**- El aire actúa como vehículo del virus a distancia; las personas que laboran en granjas y los objetos contaminados, también son un vehículo muy importante en la diseminación de la bronquitis infecciosa. (Aguilera I. 1996; Lamas J.M. 1995; Malo A. 1994; Mosqueda A.; Lucio B. 1985)

- **DIFUSION.**- La difusión de la BI es sumamente rápida, ya que en periodo de 36 a 48 hrs. la enfermedad se difunde en el 100% de la parvada.

La BI puede infectar a las gallinas desde los primeros días de edad hasta su vida adulta, siendo más elevada la mortalidad en pollos menores de 4 semanas de edad, debido a la obstrucción traqueo - bronquial. (Aguilera I. 1996; Lamas J.M. 1995;)

- **SIGNOS.**- En pollitos los signos son principalmente de tipo respiratorias: Estornudo, conjuntivitis, estertores, disnea (boqueo). Con las cepas nefrotóxicas se observa además deshidratación marcada. (Aguilera I. 1996; Lamas J.M. 1995; Malo A. 1994; Mosqueda A.; Lucio B. 1985)

- **LESIONES.**- En aves que padecieron la BI en las primeras semanas de vida se observa atrofias y malformaciones del aparato reproductor; en el aparato respiratorio la BI puede producir: traqueobronquitis catarral, fibrinosa y fibrinopurulenta. Las cepas nefrotóxicas que lesionan al riñón producen en él, aumento de volumen y palidez; los túbulos renales y uréteres se encuentran distendidos por la presencia de uratos. (Mosqueda A.; Lucio B. 1985)

- **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y DEFINITIVO.**- La BI puede confundirse con las siguientes enfermedades: Enfermedad de Newcastle, Coriza infecciosa, Laringotraqueítis aviar, Enfermedad respiratoria crónica complicada, Infección de la bolsa de Fabricio, síndrome de la baja de postura. (Aguilera I. 1996; Lamas J.M. 1995; Malo A. 1994; Mosqueda A.; Lucio B. 1985)

- **DIAGNÓSTICO DEFINITIVO.**- Para diagnosticar la BI en aves jóvenes por lo general es suficiente observar los signos clínicos y las lesiones macroscópicas. El diagnóstico definitivo de la BI debe realizarse por: Aislamiento del virus, Prueba de ELISA. (Aguilera I. 1996; Malo A. 1994)

- **INMUNIZACIÓN.**- Se realiza con éxito en aves de mas de una semana de edad; no obstante, cuando el riesgo de Infección es muy elevado el pollito se puede vacunar desde el primer día de vida y obtenerse una protección adecuada. (Aguilera I. 1996; Mosqueda A.; Lucio B. 1985)

- **TRATAMIENTO.**- No hay tratamiento específico contra la BI. En ocasiones es necesario combatir a algunos agentes que forman complicaciones (Mycoplasmas, Escherichia coli, Staphylococcus aureus y otros) con antibióticos. (Aguilera I. 1996; Lamas J.M. 1995; Malo A. 1994; Mosqueda A.; Lucio B. 1985)

3.4.4. Síndrome de Baja Postura

- **CONCEPTO.**- Padecimiento viral de las gallinas domesticas que disminuye la producción del huevo. Esta disminución es debida sobre todo a que gran numero de huevos se rompen y no tanto a que la gallina deje de ovular. En el huevo es común observar ausencia del cascaron o fragilidad, porosidad, deformación y presencia de depósitos calcáreos anormales. (Aguilera I. 1996; Bauer H.; Zimmermann P. 1963; Mosqueda A., Lucio B. 1985)

- **ETIOLOGIA.**- El Síndrome de baja Postura es causado por un **adenovirus aviario** cuyo reservorio son los patos, en los que no puede causar enfermedad alguna. Es además el único adenovirus aviario capaz de aglutinar glóbulos rojos de gallina, pato y ganso. (Aguilera I. 1996; Bauer H.; Zimmermann P. 1963; Mosqueda A., Lucio B. 1985)

- **PRESENTACION.**- La enfermedad se presenta por lo general al momento del inicio de la producción o pocas semanas después, pero puede observarse a cualquier edad. La velocidad de difusión es directamente proporcional al numero de aves portadoras. El periodo de incubación bajo condiciones de campo no esta completamente definido, en condiciones experimentales varia de 4 a 17 días.

Este padecimiento tiene dos formas de presentación:

1. TEMPRANA. Se caracteriza por que las parvadas nunca alcanzan la producción. Esto se observa cuando las gallinas fueron serológicamente positivas al virus a las 10 semanas de edad.
2. TARDIA. Se caracteriza porque la producción de la parvada declina un 20 a 50% y normalmente ocurre entre las 30 y 40 semanas de edad en gallinas que serológicamente fueron negativas hasta las 20 semanas de edad.

El curso de la enfermedad es por lo general de 4 a 6 semanas después del cual se restablece la postura. Una de las características es la de no causar la muerte del ave. (Aguilera I. 1996; Bauer H.; Zimmermann P. 1963; Mosqueda A., Lucio B. 1985)

- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y DEFINITIVO .- Esta enfermedad puede confundirse sobre todo con: Mal manejo de vacunaciones, corte de pico etc. Así como problemas nutricionales, Enfermedad de Newcastle, Bronquitis infecciosa, encefalomiелitis aviar, además de Laringotraqueítis.

Para el diagnostico definitivo se aplica las tecnicas de Cultivo, aislamiento e identificación del virus a partir de la capa flogística de la sangre. También se puede determinar a través de la cuantificación de anticuerpos contra SBP después de la baja de postura además por ELISA y HI. (Aguilera I. 1996; Bauer H.; Zimmermann P. 1963)

- TRATAMIENTO.- No existe un tratamiento efectivo contra esta enfermedad. (Aguilera I. 1996; Bauer H.; Zimmermann P. 1963; Mosqueda A., Lucio B. 1985)

3.5. CAUSAS DE UNA MALA INMUNIDAD

3.5.1. Supresión de los sistemas inmunitarios

Ciertas enfermedades y otros trastornos afectan al desarrollo del timo y de la bolsa de Fabricio en el pollito provocando una variable cantidad de destrucción de la glándula seguida por una desintegración de los sistemas inmunitarios. Entre aquellos factores que poseen tal efecto se encuentran los siguientes. (Rosales G., Villegas P. 1994)

3.5.1.1. Supresión del sistema T

- Enfermedad de Marek
- Origen genético
- Reacción incompleta a la vacunación
- Frío y calor
- Aflatoxinas

(Cervantes H. 1994; North M.; Bell D. 1990; Rosales G., Villegas P. 1994)

3.5.2.2. Supresión del sistema B

- Infección de la Bolsa de Fabricio
 - Leucosis linfoide
 - Toxinas
 - Hepatitis por cuerpos de inclusión
 - Frío y calor
 - Deficiencia nutricional
 - Aflatoxinas
- (Cervantes H. 1994; North M.; Bell D. 1990; Rosales G., Villegas P. 1994)

3.6. METODOS PARA DETERMINAR LA INMUNIDAD VACUNAL

Las pruebas que pueden utilizarse para medir la respuesta inmune humoral se miden en tres categorías. Las más sensibles (en términos de la cantidad de anticuerpos que permiten reconocer) son las pruebas de fijación primaria, que miden directamente la interacción entre antígeno y anticuerpo. Las pruebas de fijación secundaria, que consisten en medir alguna consecuencia de la formación de complejos inmunes, en teoría resultan mucho menos sensibles que las pruebas de fijación primaria, pero son mucho más sencillas de llevar a cabo. Las consecuencias de la interacción antígeno-anticuerpo comprenden la precipitación de antígenos solubles, la aglutinación de partículas de antígeno, y la activación de la serie del complemento. Integran la tercera categoría las pruebas que consisten en medir las consecuencias de la respuesta inmune in vivo. Las pruebas terciarias no sólo miden la combinación entre antígeno y anticuerpo, sino también el comportamiento de dichos complejos como opsoninas, así como la capacidad fagocítica y destructora de las células del sistema mononuclear fagocitario. (Angulo M.J. 2001; Avellaneda G. 1994; Tizard I. 1988)

3.6.1. Reactivos utilizados en las pruebas inmunológicas

- SUERO.- La fuente más común de anticuerpos es el suero que se obtiene dejando coagular la sangre y esperando que se retraiga el coagulo. El suero puede almacenarse en forma congelada para usarlo cuando sea necesario
- ANTIGLOBULINAS.- Las antiglobulinas son anticuerpos que reaccionan ante una inmunoglobulina que se comporta como antígeno. Las antiglobulinas son reactivos esenciales en muchas pruebas inmunológicas.
- HIBRIDOMAS.- Las células plasmáticas pueden volverse cancerosas y causar tumores denominados mielomas y al unir esta con una normal se consiguen células híbridas, estas células híbridas producen anticuerpos puros y específicos que funcionan perfectamente como reactivos químicos estándar. (Angulo M.J. 2001; Tizard I. 1988)

3.6.2. - Pruebas de fijación primaria

Antígenos y anticuerpos específicos se combinan en forma reversible, formando complejos inmunes. En general, en las pruebas de fijación primaria, se espera que los reactivos se combinen y se mide la cantidad de complemento inmune que se formó. De ordinario se utilizan isótopos radiactivos, colorantes fluorescentes o marcado con enzimas para identificar alguno de los reactivos. Una vez terminada a reacción, se separan los complejos inmunes del material sin combinar y se mide la cantidad de sustancia marcada en estos complejos inmunes. (Angulo M.J. 2001; Hallywell R. 1989; Horsch F. 1984; Tizard I. 1988)

3.6.2.1. Pruebas que emplean la marcación de enzimas.

La más importante de estas técnicas es el grupo de pruebas de inmunoadsorvente ligado a enzima (ELISA). Al igual que otras pruebas de enlace primario, pueden usarse para descubrir y medir anticuerpos o antígenos.

En la prueba ELISA indirecta para anticuerpos se utilizan superficies de poliestireno para adsorber antígenos proteínicos. Para empezar los tubos de poliestireno se revisten de antígeno incubándolos con solución de antígeno durante una noche. Después de eliminar por lavado el antígeno que no se ha unido, se agrega el suero de prueba para que los anticuerpos de éste se unan a los antígenos adheridos a la pared. Después de incubación, y lavado para retirar el anticuerpo no unido, los anticuerpos unidos se identifican agregando antiglobulina ligada a enzima. Esta se une al anticuerpo y, después de otra incubación y otro lavado, puede identificarse y medirse agregando el substrato específico. Se emplean una enzima y un substrato que dan un producto de color. Por consiguiente, la intensidad del cambio de color es proporcional a la cantidad de antiglobulina ligada a enzima que se une, lo cual, a su vez depende de la cantidad de anticuerpo presente en el suero de prueba. El color que aparece puede estimarse visualmente o, de preferencia, medirse con un espectrofotómetro. Una modificación de este método, que se emplea para identificar antígenos, requiere primero revestir los pozos con anticuerpo específico. Después se agrega la solución de antígeno, y luego se lava; enseguida, se añade el anticuerpo específico, la antiglobulina marcada con enzima y el substrato, como se describió para la técnica indirecta. En este método la intensidad del color de la reacción está relacionada directamente con la cantidad de antígeno unido. Esta prueba tiene la ventaja de ser más sencilla más reproducible y más fácil de ejecutar además que a diferencia de la anterior, esta no utiliza radioactividad. (Angulo M.J. 2001; Avellaneda G. 1994; Hallywell R. 1989; Horsch F. 1984; Tizard I. 1988)

3.6.3. Pruebas de fijación secundaria

Las pruebas de fijación secundaria representan un fenómeno en dos etapas. La primera etapa es la interacción antígeno-anticuerpo y la segunda etapa depende del estado físico del antígeno. Por ejemplo, si los anticuerpos se combinan en condiciones apropiadas con antígenos disueltos, los complejos precipitan. Si los antígenos se presentan como partículas, por ejemplo bacterias o eritrocitos, dichas partículas se aglutinan (floculan). (Angulo M.J. 2001; Horsch F. 1984; Tizard I. 1988)

3.6.3.1. Pruebas basadas en la hemoaglutinación viral y su inhibición

Algunos microorganismos son capaces de aglutinar las suspensiones de eritrocitos de mamíferos y aves. Los anticuerpos contra dichos microorganismos pueden inhibir esta hemoaglutinación. La observación de la HI viral puede servir para identificar un virus o para medir niveles de anticuerpos en el suero. En general hay dos maneras de efectuar esta prueba.

1) La cantidad del virus que se añade a cada tubo se mantiene constante, y se procede a diluir en forma seriada el suero problema que se añade. Primero es necesario titular el virus para determinar su actividad hemoaglutinante.

Después de mezclado el virus con el anticuerpo, se espera un tiempo antes de añadir a cada tubo una suspensión de eritrocitos lavados. El título de HI que corresponde al suero, se obtiene multiplicando la dilución más alta del suero que consiguió inhibir la hemoaglutinación por el número de unidades hemoaglutinantes del virus causal.

2) Se añade a cada tubo una cantidad fija de antisuero, y se preparan diluciones seriadas de una suspensión viral ya con su actividad hemoaglutinante determinada. Este método es mejor aplicado en estudios de grandes números de sueros. (Angulo M.J. 2001; Horsch F. 1984; Tizard I. 1988)

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1. MATERIAL

4.1.1. LOCALIZACION DEL AREA DE TRABAJO

El presente trabajo se realizó en la Granja Santa María la cual esta ubicada a 22 Km. de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra pasando 2 Km. el pueblo de Cotoca, provincia Andrés Ibáñez del departamento de Santa Cruz, Bolivia.

Se encuentra ubicada entre las coordenadas 17° 45` de latitud sur y 62° 59` de longitud desde el meridiano de Grengwich, limita el Norte con Montero Hoyos, al Oeste con la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, al Este con Río Grande o Guapay y al Sur con parte del Municipio de Santa Cruz. (PLAN DE DESARROLLO MUNICIPAL DE COTOCA. 2.000)

La temperatura media es de 25° C con una mínima de invierno de 12° C y una máxima en verano de 37° C, la precipitación pluvial media es de 1200 mm, la humedad relativa es de 76%. (CORDECRUZ, SENAMHI. 1.995)

4.1.2. UNIDAD MUESTRAL

Para el presente trabajo se empleó un galpón de 60m de largo y 12m de ancho seccionado equitativamente en 4 boxes separados por una malla de corral que tiene una altura de 2.94m, el mismo tiene una orientación de Este a Oeste, es de tipo convencional o abierto a los lados es decir, dependen de la ventilación del flujo de aire libre a través del mismo.

El galpón tiene la capacidad para alojar a 5.000 aves, de las cuales 2.500 serán de la línea Hy-Line Brown y 2.500 serán Isabrown, las cuales según sus requerimientos de densidad están distribuidas en 2 boxes con 1.250 aves cada una. Así mismo se aplicó el mismo calendario de vacunación a las dos líneas de aves por igual. Las aves que se emplearan serán introducidas simultáneamente a la granja al día de edad y se les dotará entre los materiales más importantes de iluminación, comederos, bebederos, estufas o criadoras, alimento y el agua necesarias en proporciones adecuadas a la edad y línea de ave.

La unidad muestral será la extracción de sangre venosa del ala para luego ser centrifugada y separar el suero. La toma de muestras será de 20 por línea obtenidas al azar de los 4 lotes es decir 10 muestras de cada lote.

4.2. METODOS

4.2.1. Método Sanitario

Este método abarca el sistema de vacunación realizado en la granja. Este programa de vacunación está orientado a proteger a las parvadas contra 7 enfermedades consideradas las más comunes de la zona:

EDAD DIAS	EDAD SEMANAS	ENFERMEDAD A VACUNAR	VIA DE ADMINISTRACION
9	1 1/2	ENC, BI y IBF	Ocular
28	4	ENC; BI y IBF	Agua
56	8	ENC; BI y IBF	Agua
84	12	ENC; BI y VA*	Ocular/ Punción ala*
108	15 1/2	ENC; BI; CI y EDS (oleosa)	Intram./Subcutánea

Abreviaturas: ENC: Enfermedad de Newcastle
 BI : Bronquitis Infecciosa
 IBF : Infección de la Bolsa de Fabricio
 VA : Viruela Aviar
 CI : Coriza Infecciosa
 EDS: Síndrome de baja Postura

4.2.2. Método de campo

Este método consiste en la recolección de muestras de suero sanguíneo centrifugadas y separadas adecuadamente para su posterior estudio. Se realizaron evaluaciones de respuesta inmunitaria contra 4 enfermedades específicas:

- Enfermedad de Newcastle
- Bronquitis Infecciosa
- Infección de la Bolsa de Fabricio
- Síndrome de Baja Postura

Se recolectaron 20 muestras de aves por línea. Para la obtención de datos precisos se optó por la aplicación de 2 pruebas serológicas de amplia difusión:

- El método ELISA para Bronquitis Infecciosa e Infección de la Bolsa de Fabricio
- El método de Inhibición de la hemoaglutinación (HI) para la Enfermedad de Newcastle y Síndrome de Baja Postura.

Los muestreos realizados coincidieron aproximadamente con el momento mas alto de producción de anticuerpos luego de la aplicación de determinada vacuna.

EDAD SEMANA	ENFERMEDAD A EVALUAR	NUMERO DE SUEROS / LINEA	METODO SEROLOGICO
1	ENC, BI, IBF, EDS	20	ELISA, HI
7	ENC, BI, IBF	20	ELISA, HI
11	ENC, BI, IBF, EDS	20	ELISA, HI
20	ENC, BI, EDS	20	ELISA, HI
35	ENC, BI, IBF, EDS	20	ELISA, HI

Abreviaturas: ENC: Enfermedad de Newcastle
 BI : Bronquitis Infecciosa
 IBF : Infección de la Bolsa de Fabricio
 EDS: Síndrome de baja Postura

4.2.3. Método estadístico

Los resultados del presente trabajo serán analizados, evaluados y expresados a través de variables categóricas, por medio de líneas de tendencia y coeficientes de correlación preestablecidos por el programa Microsoft Excel 2000.

La diferencia estadística se validará a través de la prueba de T de Student.

V. RESULTADOS y DISCUSION

Concluidos los muestreos a las diferentes edades, pudimos obtener los siguientes resultados tanto del **Grupo 1** (*Isabrown*) como del **Grupo 2** (*Hy-Line Brown*):

BRONQUITIS INFECCIOSA

- Muestreo 1.-** Se realizó el primer día de edad de las pollitas.
 El **Grupo 1** registró un promedio de 6486 Anticuerpos (Ac), mientras que el **Grupo 2** registró un promedio de 3449 Ac (Cuadro No 1). Comparando los dos grupos, se registró una diferencia estadística significativa ($p < 0,001$) (Cuadro No 5).
- Muestreo 2.-** Se realizó a las 7 semanas de edad de las gallinas.
 El **Grupo 1** registró un promedio de 7719 Ac., mientras que el **Grupo 2** registró un promedio de 5066 Ac. (Cuadro No 1). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).
- Muestreo 3.-** Se realizó a las 11 semanas de edad de las gallinas.
 El **Grupo 1** registró un promedio de 8090 Ac., mientras que el **Grupo 2** registró un promedio de 8408 Ac. (Cuadro No 1). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).
- Muestreo 4.-** Se realizó a las 22 semanas de edad de las gallinas.
 El **Grupo 1** registró un promedio de 10892 Ac., mientras que el **Grupo 2** registró un promedio de 11122 Ac. (Cuadro No 1). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).
- Muestreo 5.-** Se realizó a las 39 semanas de edad de las gallinas.
 El **Grupo 1** registró un promedio de 6932 Ac. , mientras que el **Grupo 2** registró un promedio de 6937 Ac. (Cuadro No 1). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).

CUADRO No 1 .- RESUMEN DE RESULTADOS PARA BRONQUITIS INFECCIOSA

ISABROWN

Detalle	SEMANA DE MUESTREO				
	1 Sem.	7 Sem	11 Sem.	22 Sem.	39 Sem.
Media	6486	7719	8090	10892	6932
Des. Est.	2334	4362	4059	811	1586
CV. %	36	56.5	50.2	15.1	22.9
Min.	2496	1638	2439	7960	3580
Max.	10441	16007	16280	14014	9465

HY - LINE

Detalle	SEMANA DE MUESTREO				
	1 Sem.	7 Sem	11 Sem.	22 Sem.	39 Sem.
Media	3449	5066	8408	11122	6937
Des. Est.	1522	4371	5159	1257	2216
CV. %	44.1	86.3	61.4	21.9	31.9
Min.	711	517	2291	6360	3154
Max.	6336	15963	17913	15202	13595

- LIDIVET (2002), Consideró según estudios realizados que, para Bronquitis Infecciosa, los Anticuerpos Maternales ideales deben estar entre 2000 y 5000. Asimismo, para aves en desarrollo y producción, los anticuerpos deben estar entre 2000 y 9000 para que sean efectivamente protectivos.

ENFERMEDAD DE GUMBORO

- Muestreo 1.-** Se realizó el primer día de edad de las pollitas para cuantificar la inmunidad maternal transmitida por las reproductoras.
El **Grupo 1** registró un promedio de 6408 Ac, por su parte en el **Grupo 2** se observó un promedio de 4516 Ac.(Cuadro No 2). Comparando los dos grupos, se registró una diferencia estadística significativa ($p < 0,001$) (Cuadro No5).
- Muestreo 2.-** Se realizó a las 7 semanas de edad de las gallinas.
El **Grupo 1** registró un promedio de 5561 Ac., por su parte en el **Grupo 2** se observó un promedio de 5082Ac.(Cuadro No 2).Comparando los 2 grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).
- Muestreo 3.-** Se realizó a las 11 semanas de edad de las gallinas.
En el **Grupo 1** se observó un promedio de 5527 Ac., por su parte en el **Grupo 2** se observó un promedio de 5446 Ac.(Cuadro No 2). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$)(Cuadro No 5).
- Muestreo 5.-** Se realizó a las 39 semanas de edad de las gallinas.
En el **Grupo 1** se observó un promedio de 4529 Ac. por su parte, en el **Grupo 2** se observó un promedio de 4542 Ac. (Cuadro No 2). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$)(Cuadro No 5).

CUADRO No 2 .- RESUMEN DE MUESTREOS PARA ENFERMEDAD DE GUMBORO

ISABROWN

Detalle	SEMANA DE MUESTREO			
	1 Sem.	7 Sem	11 Sem.	39 Sem.
Media	6408	5561	5527	4529
Des. Est.	1307	1259	1234	1458
CV. %	20.4	22.6	22.3	32.2
Min.	4794	3180	3458	2680
Max.	10093	7601	8129	7648

HY – LINE

Detalle	SEMANA DE MUESTREO			
	1 Sem.	7 Sem	11 Sem.	39 Sem.
Media	4516	5082	5446	4542
Des. Est.	1025	1593	809	1222
CV. %	22.7	31.3	14.8	26.9
Min.	2861	3564	3980	1232
Max.	6532	11421	7007	7089

- Las diferencias estadísticas registradas para Bronquitis infecciosa y Enfermedad de Gumboro se deben a la distinta edad, procedencia y calendario de vacunación de las reproductoras. Asimismo, LIDIVET (2002), Consideró según estudios realizados que, para la Enfermedad de Gumboro, los anticuerpos ideales deben estar entre 3000 y 9000 para ser efectivamente protectivos.

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

- **Muestreo 1.-** Se realizó el primer día de edad de las pollitas.
El **Grupo 1** obtuvo una media de HI de 84, por su parte el **Grupo 2** obtuvo una media de 115, (Cuadro No 3). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).
- **Muestreo 2.-** Se realizó a las 7 semanas de edad de las gallinas.
El **Grupo 1** obtuvo una media de HI de 8, por su parte el **Grupo 2** obtuvo una media de títulos HI de 7.5.(Cuadro No 3). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).
- **Muestreo 3.-** Se realizó a las 11 semanas de edad de las gallinas.
El **Grupo 1** obtuvo una media de HI de 10, por su parte el **Grupo 2** obtuvo una media de 13. (Cuadro No 3). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).
- **Muestreo 4.-** Se realizó a las 22 semanas de edad de las gallinas.
El **Grupo 1** obtuvo una media de HI de 71, por su parte, el **Grupo 2** obtuvo una media de 147. (Cuadro No 3). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$)(Cuadro No 5).
- **Muestreo 5.-** Se realizó a las 39 semanas de edad de las gallinas.
El **Grupo 1** obtuvo una media de HI de 169, por su parte, el **Grupo 2** obtuvo una media de 194. (Cuadro No 3). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$)(Cuadro No 5).

CUADRO No 3.- RESUMEN DE RESULTADOS PARA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE

ISABROWN

Detalle	SEMANA DE MUESTREO				
	1 Sem.	7 Sem	11 Sem.	22 Sem.	39 Sem.
Media	84	8	10	71	169
Des. Est.	63	6	14	77	127
CV. %	13	26	27	18	13
Min.	32	4	4	32	32
Max.	256	32	32	256	512

HY - LINE

Detalle	SEMANA DE MUESTREO				
	1 Sem.	7 Sem	11 Sem.	22 Sem.	39 Sem.
Media	115	7	13	147	194
Des. Est.	82	7	28	111	224
CV. %	14	29	34	14	15
Min.	32	4	4	32	32
Max.	256	32	128	512	1024

- Villegas P. (1990) en pruebas de HI procesadas para Enfermedad de Newcastle obtuvo tres parámetros relacionados con la mortalidad de las aves:

- En aves con títulos de HI de menos de 1/4 se observó 100 % de Mortalidad
- En aves con títulos de HI de 1 / 16 para arriba se observó 10 % de mortalidad
- En aves con títulos de HI por encima de 1 /32 obtuvieron 0 % de mortalidad

SÍNDROME DE BAJA POSTURA

- **Muestreo 1.-** Se realizó el primer día de edad de las pollitas.
El **Grupo 1** registró un promedio de 60, mientras que el **Grupo 2** registró una media de 94. (Cuadro No 4). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).
- **Muestreo 3.-** Se realizó a las 11 semanas de edad de las gallinas.
El **Grupo 1** registró un promedio de 0, al igual que el **Grupo 2**. (Cuadro No 4). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).
- **Muestreo 4.-** Se realizó a las 22 semanas de edad de las gallinas.
El **Grupo 1** registró un promedio de 350, mientras que el **Grupo 2** registró una media de 239 unidades HI. (Cuadro No 4). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).
- **Muestreo 5.-** Se realizó a las 39 semanas de edad de las gallinas.
El **Grupo 1** registró un promedio de 119, mientras que el **Grupo 2** registró una media de 76. (Cuadro No 4). Comparando los dos grupos, no se registró una diferencia estadística significativa ($p > 0,05$) (Cuadro No 5).

CUADRO No 4.- RESUMEN DE RESULTADOS PARA SÍNDROME DE BAJA POSTURA

ISABROWN

Detalle	SEMANA DE MUESTREO			
	1 Sem.	11 Sem.	22 Sem.	39 Sem.
Media	60	0.01	350	119
Des. Est.	55	-	577	80
CV. %	16	-	17	13
Min.	16	0	32	32
Max.	256	2	2048	256

HY- LINE

Detalle	SEMANA DE MUESTREO			
	1 Sem.	11 Sem.	22 Sem.	39 Sem.
Media	94	0	239	76
Des. Est.	143	-	270	65
CV. %	26	-	18	16
Min.	4	0	32	16
Max.	512	0	1024	256

- Sales I. P. (1995) mediante prueba de HI para Síndrome de Baja postura determinó que títulos de 1/128 en Pollitas BB es un parámetro protector para las parvadas de reproductoras así como títulos de 1 / 64 con un Coeficiente de variación moderado son niveles protectivos necesarios para aves en periodo de postura.

CUADRO No 5
DIFERENCIAS ESTADÍSTICAS POR ENFERMEDAD Y MUESTREO
Archivo Excel Final

COEFICIENTE DE VARIACION

- Para Bronquitis Infecciosa, el **Grupo 1** obtuvo un **CV = 36.14 %**, mientras que el **Grupo 2** obtuvo un **CV = 49.12%**.
Calculando una media de **CV = 42.63%**.
- Para Enfermedad de Gumboro el **Grupo 1** obtuvo un **CV = 24.37 %**, mientras que el **Grupo 2** obtuvo un **CV = 23.92%**.
Calculando una media de **CV = 24.15%**.
- Para Enfermedad de Newcastle el **Grupo 1** obtuvo un **CV = 19.40 %**, mientras que el **Grupo 2** obtuvo un **CV = 21.20%**.
Calculando una media de **CV = 20.30%**.
- Para Síndrome de baja postura el **Grupo 1** obtuvo un **CV = 15.30 %**, mientras que el **Grupo 2** obtuvo un **CV = 20%**.
Calculando una media de **CV = 17.70%**.

Calculando una Media General para todo el experimento, obtenemos un **CV = 26.19 %**.

- LIDIVET (2002), consideran óptimos para monitoreos serológicos en aves, Coeficientes de Variación inferiores a 40 % pues indica una considerable uniformidad en la respuesta inmunológica de la parvada.

COEFICIENTE DE CORRELACION

Analizando las curvas de tendencia ideales para cada enfermedad y comparándolas con las curvas de las aves en estudio, obtuvimos los siguientes **Coefficientes de Correlación (R²)** :

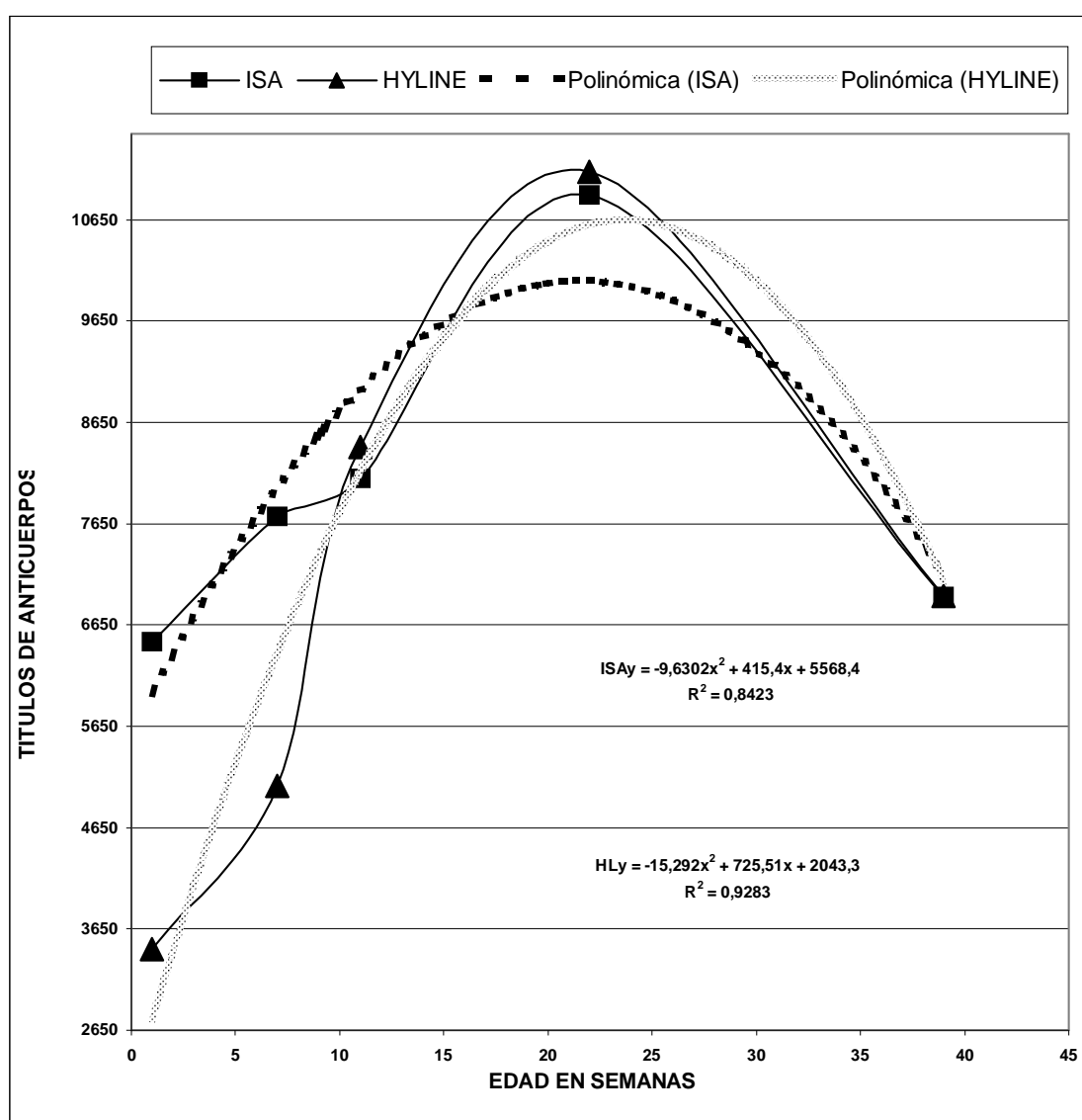
- Para Bronquitis Infecciosa, el **Grupo 1** obtuvo un **R² = 0.8423**, mientras que el **Grupo 2** obtuvo un **R² = 0.9283**. (Grafica No 1)
- Para Enfermedad de Gumboro el **Grupo 1** obtuvo un **R² = 0.8884**, mientras que el **Grupo 2** obtuvo un **R² = 0.9948**. (Grafica No 2)
- Para Enfermedad de Newcastle **Grupo 1** obtuvo un **R² = 0.8485**, mientras que el **Grupo 2** obtuvo un **R² = 0.5992**. (Grafica No 3).
- Para Síndrome de baja postura el **Grupo 1** obtuvo un **R² = 1**, al igual que el **Grupo 2** (Grafica No 4)

Calculando una Media General para todo el experimento, obtenemos un **R² = 0.8877 %**.

-Asociación Departamental de Avicultores ADA (2003), considera Coeficientes de correlación cercanos a **R² = 1** índices óptimos y similares a respuestas postvacunales protectivas preestablecidas, pues indica una similar correlación de la respuesta inmune a las vacunaciones.

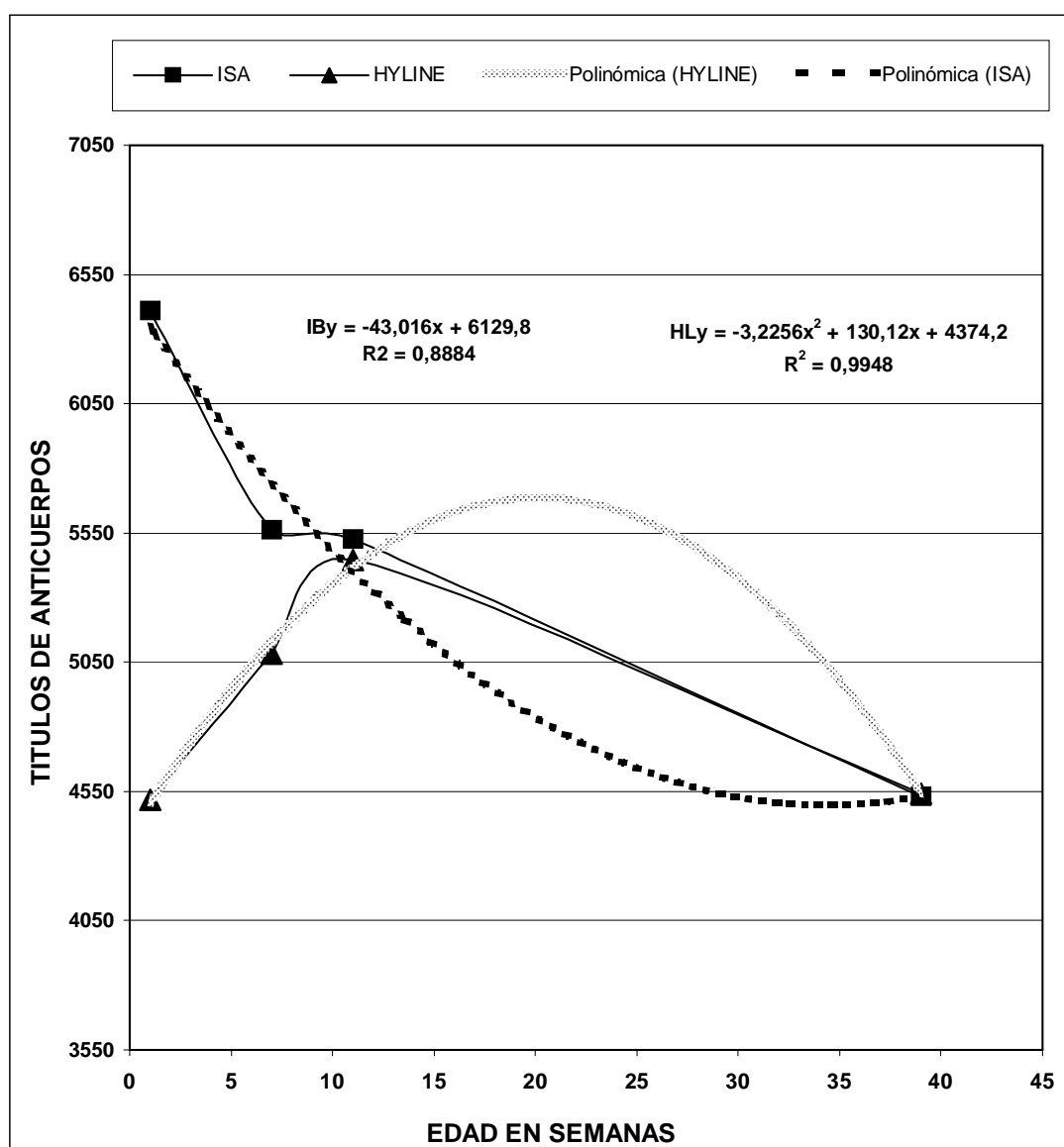
COMPARACION DE CURVAS DE INMUNIDAD POSTVACUNAL CON CURVAS DE TENDENCIA IDEALES

CUADRO No 1
BRONQUITIS INFECCIOSA



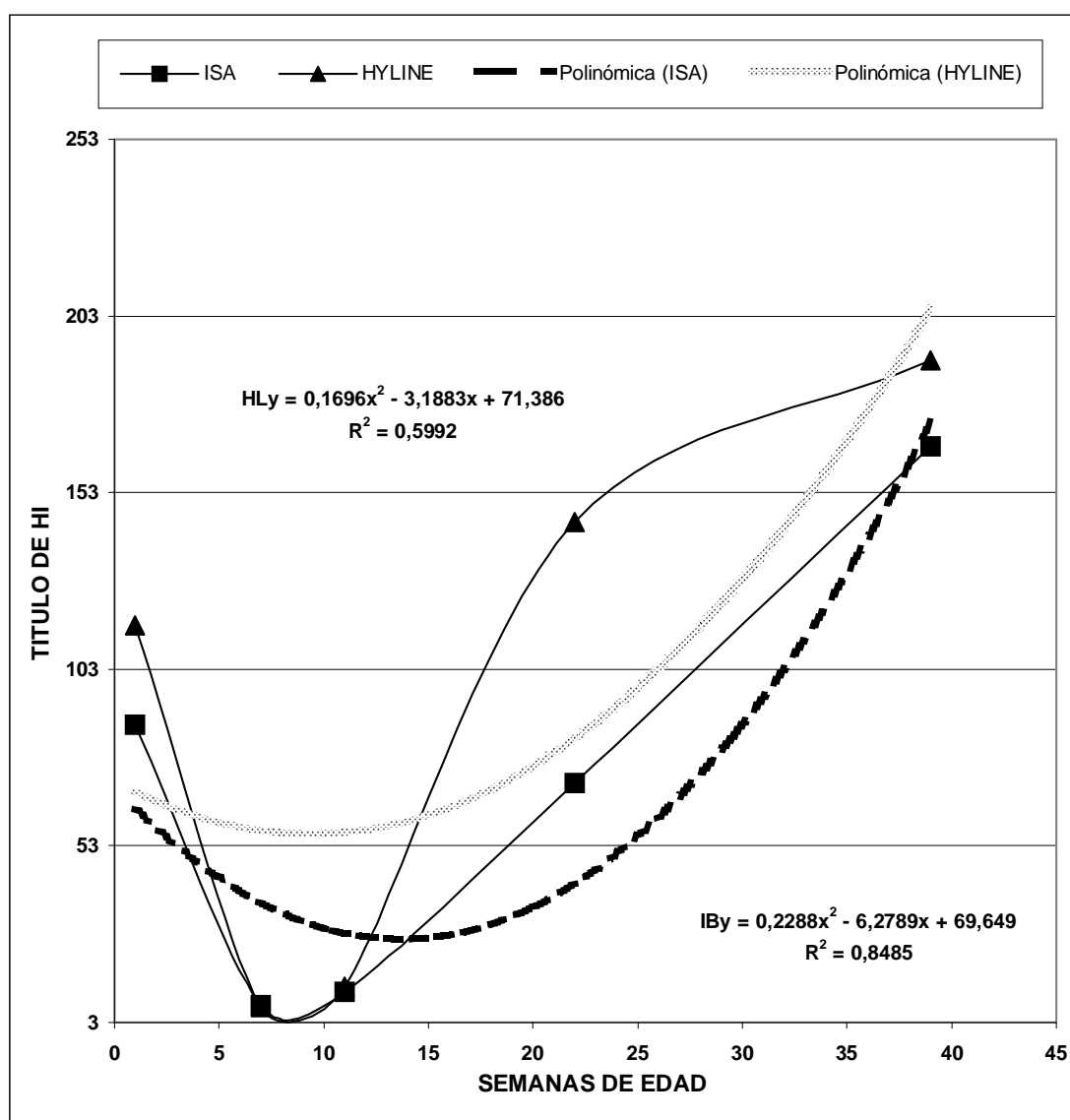
COMPARACION DE CURVAS DE INMUNIDAD POSTVACUNAL CON CURVAS DE TENDENCIA IDEALES

CUADRO No 2
ENFERMEDAD DE GUMBORO



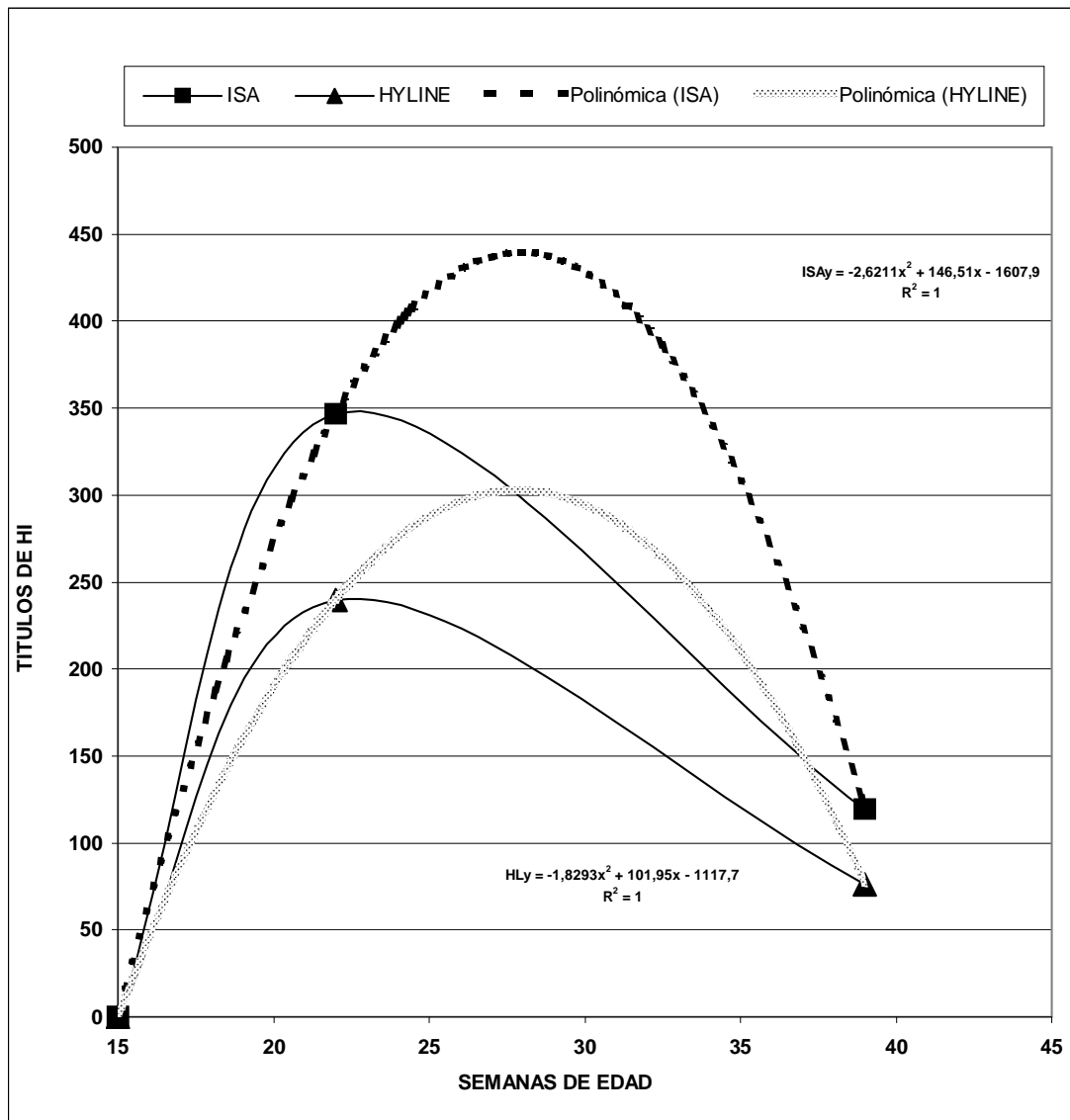
COMPARACION DE CURVAS DE INMUNIDAD POSTVACUNAL CON CURVAS DE TENDENCIA IDEALES

CUADRO No 3
ENFERMEDAD DE NEWCASTLE



COMPARACION DE CURVAS DE INMUNIDAD POSTVACUNAL CON CURVAS DE TENDENCIA IDEALES

**CUADRO No 4
SÍNDROME DE BAJA POSTURA**



VI. CONCLUSIONES

Una vez finalizado el presente trabajo podemos citar las siguientes conclusiones:

- Evaluando a las aves en estudio se concluye que los niveles de anticuerpos maternos con que llegaron los 2 grupos de pollitas fueron altamente protectivos para las parvadas.
- Posteriormente, en los muestreos subsiguientes, se observó que tanto el **Grupo 1** como el **Grupo 2** fueron nivelando los títulos de anticuerpos a un rango catalogado como nivel de protección óptimo para una parvada. Una vez llegadas las aves al último muestreo (39 sem.) se registró un nivel de anticuerpos aún protectivos para la parvada.
- A pesar de haberse registrado evidentes diferencias de niveles de anticuerpos entre los dos grupos, según las evaluaciones estadísticas no se encontraron diferencias significativas para cada muestreo ($p > 0.05$); con excepción de los anticuerpos maternos para Bronquitis Infecciosa y Enfermedad de Gumboro ($p < 0.001$).
- Los Coeficientes de Variación obtenidos denotan una considerable uniformidad en la vacunación de las parvadas ya que no variaron en una forma considerable del promedio ideal de menos de 40 %, calculando un promedio general de $CV = 26.90$ %. Concluyendo que el programa, método y las vías de vacunación fueron correctamente ejecutadas.
- De la misma manera, evaluando las curvas de tendencia ideales para cada Enfermedad y observando que los coeficientes de correlación oscilan entre **0.60** y **1** siendo $R^2 = 0.887$ el promedio general de todos los coeficientes, podemos decir que la respuesta que obtuvimos de las dos líneas es óptima y muy similar a la curva de tendencia ideales para cada enfermedad ($R^2 = 1$).
- De acuerdo a los resultados obtenidos se puede evidenciar que aun siendo líneas genéticas diferentes y habiendo llegado los niveles de anticuerpos maternos con una marcada diferencia, su capacidad altamente genética ha conseguido que las dos líneas hayan respondido más que satisfactoriamente a las vacunaciones realizadas.
- **Habiendo evaluado individual y colectivamente los dos grupos de aves de postura podemos concluir que las dos líneas genéticas son aptas para un calendario de vacunación similar además de ser altamente productivas.**
- **Asimismo se llegó a la conclusión que el programa de vacunación realizado es eficaz para la zona y el tipo de producción así como las vacunas que se comercializan en nuestro medio son altamente efectivas para estimular la inmunidad de nuestros animales.**
- **Los monitoreos serológicos deben establecerse como aplicaciones rutinarias para dar seguimiento a la respuesta inmunológica post-vacunal tanto de reproductoras,**

ponedoras comerciales y parrilleros.

VII. REVISION BIBLIOGRAFICA

A.D.A, 2.000. Memorias. Asociación de avicultores de Santa Cruz.
Santa Cruz, Bolivia.

AGUILERA, I. 1.996. Compendio de Patología Aviar. Universidad Autónoma
Gabriel Rene Moreno Facultad de Medicina Veterinaria Y
Zootecnia. Santa Cruz, Bolivia

ANGULO, M.J.. 2.001. Microbiología Practica. Primera edición. Imprenta Tokio.
Santa Cruz – Bolivia.

AVELLANEDA, G. 1.996. Utilización correcta del laboratorio- Interpretación de
resultados. Avian Farm's Int. Waterville – U.S.A.

BAUER, M.; ZIMMERMANN, P. 1.963. Enfermedades de las Gallinas. Primera
Edición. Editorial GEA. Barcelona – España.

BOTURA, R. 1.993. Manejo de Ponedoras. Congreso Latinoamericano DE
Avicultura. Memorias. Treceava Edición. San Cristóbal, República
Dominicana.

BUXADE, C.C. 1.987. La Gallina Ponedora. Editorial Mundi-Prensa. Madrid,
España.

CERVANTES, H.; 1.994. Control y Prevención de enfermedades inmunosupresoras.
VIII Seminario Internacional de Patología Aviar. Memorias. Universidad de
Georgia. Georgia – U.S.A.

CORDECRUZ, SENAMHI. 1.995. Anuario Meteorológico. Departamento de Santa
Cruz. Gerencia de planificación. Santa Cruz, Bolivia.

D.D.C. 1.996. Departamento de Difusión y Capacitación. Vil seguridad la mejor
Defensa. Toluca, México.

- DUFOR- ZABALA, L.. 1994. Control de la Enfermedad de Newcastle en el mundo. VIII Seminario Internacional de Patología Aviar. Memorias. Universidad de Georgia. Georgia – U.S.A.
- GAURDY, D.; LE-GROS; F.X. 1994. Bioseguridad y vacunación y control serologico de ponedoras comerciales. Traducción. Dr. Mireles V.. VIII Seminario Internacional de Patologia Aviar. Memorias. Universidad de Georgia. Georgia – U.S.A.
- HALLYWELL, R. 1989. Inmunología Clínica Veterinaria. Primera Edición. Editorial Acribia S.A.. Zaragoza, España.
- HORSCH, F. 1984. Inmunoprofilaxis en los Animales Domésticos. Traducido al español por J.E. Escobar. Segunda Edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España.
- INACRUZ. 2.000. Guía de Manejo Comercial Hy- Line Brown. Imprenta Sirena Color. Santa Cruz, Bolivia.
- ISA. 2.000. Guía de Manejo Comercial Isabrown. Lyon, Francia.
- LAMAS Da SILVA J.M. 1995. Bronquitis Infecciosa de las gallinas. Trabajos técnicos . Laboratorios Vineland. Universidad De Mina Gerais. Belo horizonte – Brasil.
- MALO, A. 1994. Bronquitis infecciosa Aviar, Generalidades, diagnostico y actuales métodos de prevención. VIII Seminario Internacional de Patologia Aviar. Memorias. Universidad de Georgia. Georgia – U.S.A.
- MOSQUEDA T.A.; LUCIO M.B. 1985. Enfermedades Comunes de las Aves Domesticas. Primera Edición. Universidad Nacional Autonoma de México. México D.F., México.

- NAQI, S.A. 1.986. El Sistema Inmune y su Supresión por el Virus de la Infección de la Bolsa de Fabricio. Vineland. Trabajos Técnicos. New Jersey, U.S.A.
- NORTH, M. Y BELL, D. 1.984. Manual de Producción Avícola. Tercera Edición. Editorial El Manual Moderno S.A. México D.F., México.
- PLOT, A. 1.978. Genética y Zootecnia Avícola. Editorial Albatros. Buenos Aires, Argentina.
- PLOT, A. 1.979. Explotación Avícola Moderna. Editorial Albatros. Buenos Aires, Argentina.
- QUINTANA, L.1.999. Manejo de Ponedoras Comerciales. Congreso Latinoamericano de Avicultura. Memorias. Dieciseisava Edición. Lima, Perú.
- ROSALES, G., VILLEGAS, P.; 1.994; Calendarios de vacunación de aves ponedoras y controles serologicos para evaluar la respuesta post-vacunal; VIII Seminario Internacional de Patología Aviar. Memorias. Universidad de Georgia. Georgia – U.S.A.
- ROSALES, G. 1.994. Control actual de la Enfermedad Infecciosa de la Bolsa de Fabricio. VIII Seminario Internacional de Patología Aviar. Memorias. Universidad de Georgia. Georgia – U.S.A.
- ROSSENBERGER, J. K. 1996. La Enfermedad Infecciosa de la Bursa. Seminario de Avicultura. Memorias. Universidad de Delaware. Delaware – U.S.A.
- SCOTT, M.L. 1.973. Alimentación de las aves. Primera Edición. Editorial G.E.A. Barcelona, España.
- STURA, C.A. 1.950. Tratado de Inmunobiología y Serología. Tomo Primero. Editorial Alfa. Buenos Aires, Argentina.

TIZARD, I.1988. Inmunología Veterinaria. Traducido al español por G.A. Silva. Segunda Edición. Editorial Interamericana. D.F., México.

VILLEGAS, P.. 1.994. Enfermedad de Newcastle. VIII Seminario Internacional de Patología Aviar. Memorias. Universidad de Georgia. Georgia – U.S.A.

VILLEGAS P. 1.999. Programas de Vacunación en Ponedoras Comerciales. Congreso Latinoamericano de Avicultura. Memorias. Diceseisava Edición. Lima, Perú.

ZAVIEZO, D. 1.994. Programas de Nutrición en Ponedoras Comerciales. Seminario Internacional de Patología Aviar. Octava Edición. Memorias. Georgia, U.S.A.

ANEXOS

Gráfica N° 5 COMPARACION DE MEDIAS PARA BRONQUITIS INFECCIOSA

Archivo Excel Final

Gráfica N° 6 COMPARACION DE MEDIAS PARA ENFERMEDAD DE GUMBORO

Archivo Excel Final

**Gráfica N° 7 COMPARACION DE MEDIAS PARA ENFERMEDAD DE
NEWCASTLE
Archivo Excel Final**

**Gráfica N° 8 COMPARACION DE MEDIAS PARA SÍNDROME DE BAJA
POSTURA**

Archivo Excel Final

**Cuadro N° 6 CUADRO GENERAL DE MUESTREOS PARA BRONQUITIS
INFECCIOSA
Archivo Excel Final**

**Cuadro N° 7 CUADRO GENERAL DE MUESTREOS PARA ENFERMEDAD DE
GUMBORO**
Archivo Excel Final

**Cuadro N° 8 CUADRO GENERAL DE MUESTREOS PARA ENFERMEDAD DE
NEWCASTLE
Archivo Excel Final**

**Cuadro N° 9 CUADRO GENERAL DE MUESTREOS PARA SÍNDROME DE BAJA
POSTURA**
Archivo Excel Final