

## ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS PROTEINAS SERICAS DE POLLITAS SUSCEPTIBLES Y RESISTENTES A LA ENFERMEDAD DE MAREK

(A COMPARATIVE STUDY ON BLOOD SERUM PROTEINS IN SUSCEPTIBLE AND  
RESISTENT CHICKENS TO THE MAREK'S DISEASE).

por

R. MAYER VALOR\* y G. GOMEZ CARDENAS\*

### I. *Introducción.*

Es un hecho de reiterada observación que la presencia de una enfermedad infectocontagiosa cualquiera en una colectividad animal hace enfermar, e incluso morir, a determinados individuos, mientras que otros, por el contrario, no parecen sufrir quebranto alguno. Si el agente causal tiene carácter antigénico, es obvio que la resistencia de los animales a enfermar está en función de la agilidad y eficiencia de su sistema inmunocompetente.

Este sistema defensivo, multicelular y pluricompartimental, está constituido por tejidos reticuloendotelial, linfoepitelial y linfoide, distribuidos en órganos tales como médula ósea, timo, bolsa de Fabricio, amígdalas, placas intestinales de Peyer, etc. (Carda Aparici y colaboradores, 1976).

Los linfocitos inmunocompetentes desempeñan un papel fundamental. Se distinguen dos tipos: linfocitos T y linfocitos B. Los primeros, encargados de las reacciones inmunológicas celulares o tardías, son timo-dependientes, pues, han de pasar por el timo, o percibir la influencia de una hipotética hormona tímica, para adquirir su capacidad inmunitaria. Posteriormente colonizan el sistema linfático y, al parecer, su mecanismo de acción se ajusta al siguiente esquema: los linfocitos T circulantes, al contactar con el antígeno, se sensibilizan y se trasladan a la zona paracortical de los ganglios linfáticos regionales. Allí involucionan y proliferan, dando lugar a células inmunológicamente activas (linfocitos efectores), las cuales emigran hasta el lugar donde se encuentra el antígeno. Al reaccionar con él, liberan una sustancia que inmoviliza los leucocitos que discurren junto al complejo antígeno-linfocito efector. De esta forma se potencia localmente la fagocitosis, a cargo principalmente de los macrófagos.

---

\* Cátedra de Patología general y médica. Facultad de veterinaria. Universidad de Córdoba.

Recibido para publicación el 18-1 77.

Los linfocitos B, base de las reacciones inmunológicas humorales o inmediatas, son bursa dependientes en las aves, ya que han de pasar por la bolsa de Fabricio para adquirir su inmunocompetencia. En los mamíferos, que carecen de bolsa de Fabricio, el tejido linfoide intestinal parece asumir esta función. Ya en posesión de su inmunocompetencia, los linfocitos B emigran hacia el tejido linfoide, ubicándose en los centros germinativos. Con la ayuda de los linfocitos T y bajo el influjo del antígeno —modificado previamente por los macrófagos—, los linfocitos B involucionan y se multiplican muy activamente para transformarse al fin en células plasmáticas (plasmocitos), las cuales elaboran los anticuerpos específicos contra el antígeno que provocó su formación (Robins, 1975; De Castro del Pozo, 1975).

Se conoce sobradamente que los anticuerpos son sustancias de naturaleza proteica, concretamente, globulinas, identificables con las gammas globulinas del suero sanguíneo.

También se sabe que el agente productor de la enfermedad de Marek, un virus ADN incluido en el grupo B del tipo Herpes —del que actualmente se conocen doce cepas distintas— (Röhler, 1975), tiene propiedades antigénicas (Cho y Ringen, 1969). Es capaz, por tanto, de estimular el sistema inmunocompetente de la aves con que entra en contacto, provocando en ellas reacciones de tipo celular (Byery y Dawe, 1972) y humoral (Chubb y Churchill, 1968; Purchase y Burgoyne, 1970).

Estas consideraciones son la base de la hipótesis directriz de nuestra investigación, en la que se estudian comparativamente, dentro de una colectividad aviar fuertemente afectada de enfermedad de Marek, la proteinemia y fracciones seroproteicas de los individuos susceptibles y resistentes a la misma.

De otra parte, son escasas las publicaciones relativas al estudio de las proteínas séricas o plasmáticas en aves con enfermedad de Marek y, en general, sólo concuerdan en señalar que las aves enfermas presentan hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia (Sanders y colaboradores, 1964; Samadieh y colaboradores, 1969; Howard y colaboradores, 1967; Washburn y Edison, 1970). Además, en estas experiencias siempre se provoca experimentalmente la enfermedad y se comparan los resultados obtenidos en las aves enfermas con los que se registran en aves testigo que no han tenido contacto alguno con el agente causal de esta virosis.

De ahí, el interés en abordar el presente trabajo, cuyo fin último es encontrar un procedimiento útil para seleccionar precozmente, dentro de una colectividad aviar espontáneamente afectada de enfermedad de Marek, los individuos resistentes a la misma.

## II. *Material y métodos.*

Las aves utilizadas, Pollitas Shaver de 112 días de edad, proceden de una granja cercana a esta ciudad. Concretamente, es un lote integrado a la edad de 1 día por

150 individuos, en el que se inicia abundante mortalidad durante el tercer mes de vida. Clínica y anatomopatológicamente se diagnostica enfermedad de Marek, y antes de comenzar nuestra experiencia han muerto ya 70 pollitas. Las 80 restantes, distribuidas al azar en ocho lotes numéricamente iguales y anilladas en los tarsos para su identificación, se alojan en baterías de compartimentos individuales y, alimentadas *al libitum* con ración comercial y agua corriente, se les controla durante once semanas, al cabo de las cuales se sacrifican y necropsian las sobrevivientes. Durante ese período se anotan las bajas producidas (cuyos cadáveres se necropsian sistemáticamente) y la fecha individual de comienzo de la puesta. Entre los 112 y 119 días de edad, previo ayuno (de unas 14 horas) del lote correspondiente (un lote cada día) y mediante flebocentesis de la humeral, se extraen a cada ave unos 2 ml de sangre que se dejan coagular a temperatura ambiente. Tras la retracción del coágulo se separan las muestras de suero, en las que se determinan proteínas totales y fracciones proteicas.

La proteinemia se dosifica mediante la reacción del biureto, con los reactivos de *Merckotest* (Biureto-Methode, de Merck), usando como patrón suero "Versatol" de concentración proteica conocida, y el fraccionamiento proteico se realiza por electroforesis sobre acetato de celulosa ("Celogell" de Chemetron), con tampón veronal acetato (de Oxoid) de pH 8,6 y fuerza iónica 0'05, a 200 voltios, durante dos horas. Las tiras obtenidas se tiñen con negro-amido B-10, se decoloran con metanol-acético-diacetona y, colocadas en placas de vidrio, se desecan hasta transparencia en estufa de aire caliente a 37° C. Una vez enfriadas, se leen en un densitómetro registrador e integrador Vernon PHI 3.

Los valores proteinémicos obtenidos se clasifican en dos grupos, S y R. En el S (susceptibles) se incluyen los registrados en las aves que mueren espontáneamente durante la experiencia, y en el R (resistentes), los hallados en las que sobreviven y son sacrificadas al final de la misma. Ambos grupos se analizan estadísticamente, calculando las medias respectivas y sus correspondientes errores típicos.

Con objeto de simplificar el cálculo matemático, de entre todos los resultados bioquímicos obtenidos se seleccionan los encontrados en las aves que se consideran como más demostrativas de uno y otro grupos. Del grupo S, los hallados en 30 aves cuya necropsia evidencia lesiones macroscópicas muy típicas de enfermedad de Marek. Del R, los pertenecientes a 17 aves que, en estado aparente salud, inician y desarrollan normalmente la puesta, y tras su sacrificio y necropsia durante el séptimo mes de vida no presentan lesiones macroscópicas. A estos grupos los llamamos SS y RR, respectivamente. En ambos se calculan las medias correspondientes a proteínas totales y fracciones proteicas (en g/100ml de suero) con sus errores típicos, para proceder seguidamente a su comparación estadística mediante la prueba de significación de *Student*.

### III. Resultados y discusión.

Desde que las aves tienen 112 días de edad (comienzo de la experiencia) hasta que han cumplido su vigésima séptima semana, mueren espontáneamente cincuenta (cuadro I) que, junto a las setenta bajas producidas en fechas anteriores, suman un total de ciento veinte, es decir, el 80 p. 100 de la colectividad, integrada inicialmente (a la edad de 1 día) por ciento cincuenta individuos. La mortalidad se inicia durante el tercer mes de vida y evoluciona de la siguiente forma: entre los 61 y 120 días de edad mueren ochenta y cinco aves; desde los 121 a 150, veintiocho; desde los 151 a 180, siete, y desde los 181 a 190 no se produce baja alguna (cuadro II). Las aves enfermas aparecen muy desnutridas, con iris depigmentados, pupilas deformes de contorno festoneado y, a veces, parálisis asimétrica de patas y/o alas. La necropsia de los cadáveres permite evidenciar lesiones infiltrativas (aumento de tamaño, decoloración y friabilidad) o francamente tumorales en órganos diversos, pero de localización preferente en hígado, ovario, ventrículo sucenturiado y bazo.

La edad en que comienza la mortalidad, su alta tasa y evolución (punto máximo en los meses tercero y cuarto), junto al cuadro clínico y lesional, orientan hacia el diagnóstico de enfermedad de Marek en su forma aguda, de acuerdo con las directrices señaladas por Röhrer (1975).

De las treinta aves que aún sobreviven a los 190 días de edad, sólo dieciocho han logrado iniciar la puesta (cuadro I). De éstas, sólo diecisiete muestran precocidad normal en alcanzar la madurez sexual (cuadro III), por ello son las únicas que se eligen para integrar el grupo RR.

Tanto las aves que mueren espontáneamente (grupo S), como las que sobreviven, muestran en sus proteinogramas ocho componentes que, por orden decreciente de movilidad, se identifican como prealbúmina, albúmina y globulinas alfa-1, alfa-2, beta-1, beta-2, gamma-1 y gamma-2, de acuerdo con la nomenclatura utilizada por Barnabas y Menon (1959), Lölinger y Stute (1960) y Patterson y colaboradores (1967), citados por Bell y Freeman (1971).

Al estudiar comparativamente los niveles proteinémicos obtenidos en los grupos R y S, se observa que, si bien existen amplias variaciones individuales en ambos grupos —especialmente en el S—, las medias respectivas (4,2 y 3,5 g/100 ml) difieren sensiblemente a favor del grupo R (cuadro IV). Ello concuerda con los resultados que registran García Partida y Caulhi (1969).

Entre los grupos RR (cuadro V) y SS (cuadro VI) la diferencia de niveles proteinémicos medios (4,3 y 3,1 g/100 ml, respectivamente) es aún mayor, tiene carácter muy significativo y se sustenta en la que presentan las albuminemias (2,2 y 1,3 g/ml, respectivamente), gamma-2 globulinemias (0,7 y 0,4 g/100 ml, respectivamente) y, en menor grado, las globulinemias alfa-1 (0,15 y 0,19 g/100 ml, respectivamente) cuadro CII). Las globulinemias beta-2 y gamma-1 son ligeramente superiores en

el grupo RR, pero las diferencias no son significativas. Las globulinas alfa-2 y beta-1 muestran valores medios idénticos en ambos grupos de 0,18 y 0,28 g/100 ml, respectivamente. Por último, la fracción que migra por delante de la albúmina — prealbúmina— es mayor en el grupo SS que en el RR (0,15 y 0,10 g/100 ml, respectivamente) y la semejanza acusa carácter muy significativo.

Al contrastar los resultados obtenidos por nosotros con los publicados por otros autores en pollitas normales de, aproximadamente, la misma edad (Bell y Freeman, 1971, Gómez Cárdenas e Infante Miranda, 1967; Sturkie, 1967; Vanstone y colaboradores, 1953), se observa concordancia entre los valores proteinémicos hallados por ellos y los que presentan nuestras aves de los grupos R y RR. Evidentemente, los grupos S y SS de nuestra experiencia muestran niveles seroproteicos medios mas bajos, y ello parece diferir de los señalados por Sanders y colaboradores (1964) y Samadieh y colaboradores (1969), quienes registran aumento de la proteinemia en aves afectadas de enfermedad de Marek, pero concuerda con lo publicado por García Partida y Caulhi (1969).

Resulta difícil establecer comparaciones entre los valores medios obtenidos por nosotros para cada una de las diversas fracciones seroproteicas y los publicados correspondientes a pollitas normales, ya que estos últimos son discordantes al confrontarlos entre sí (cuadro VIII). No obstante, hemos calculado las medias de esos valores ya aportados para compararlas con las halladas por nosotros.

Resulta así que el grupo RR presenta albuminemia media muy superior, y globulinemia total media inferior, a las respectivas de los valores publicados (1,50 y 2,55 g/ml). Por tanto, el cociente albúmina/globulinas es mucho mayor en el grupo RR. Al confrontar individualmente las diversas fracciones globulínicas se observa que todas son menores en grado diverso en el grupo RR, excepto la gamma-2 que, por el contrario es bastante mayor en este grupo. Presumiblemente, la hipergamma-2-globulinemia detectada en este grupo es la base de su eficiencia defensiva contra la infección vírica. La hiperalbuminemia, que denota aumento de la albuminopoyesis hepática, así como su posible papel defensivo, resultan difíciles de explicar a la luz de nuestros conocimientos actuales.

El grupo SS muestra albuminemia y globulinemia total medias inferiores a las publicadas, pero la diferencia es mas acusada al considerar la segunda. En ella participan todas las fracciones globulínicas, pero sobre todo las gammas. Es probable que la susceptibilidad a la enfermedad de Marek de las aves que componen este grupo obedezca al escaso nivel de sus gammas globulinas séricas, siendo la hipoalbuminemia que presentan fiel reflejo de la hepatopatía propia de esta virosis.

De todo lo reseñado se infiere que todas las aves de una colectividad aviar afectada de enfermedad de Marek, tanto las susceptibles como las resistentes a ella, sufren importantes alteraciones en su proteinograma (disproteinemia) relacionadas con la invasión del virus causal. Las aves resistentes parecen serlo a expensas de

mantener altos niveles de gamma-2 globulinemia, y las susceptibles lo son, tal vez, por hundimiento de su sistema inmunitario que aboca a niveles gamma-globulinémicos insuficientes (fig. 1).

#### IV. Conclusiones.

1. Existen diferencias cuantitativas notables entre las proteínas séricas de aves resistentes y susceptibles a la enfermedad de Marek aguda.
2. Las aves resistentes muestran un nivel proteinémico más alto que las susceptibles.
3. La diferencia de niveles proteinémicos se basa, principalmente, en la albuminemia y gamma-2-globulinemia, muy significativamente mayores en las aves resistentes.

#### V. Resumen.

Se diagnostica enfermedad de Marek aguda en pollitas Shaver de 112 días de edad. Es una enfermedad altamente letal. La mortalidad, que alcanza el 80 p. 100 de la colectividad inicial, comienza durante el tercer mes, alcanza su punto máximo en éste y en el cuarto y decrece de forma rápida, hasta desaparecer, en los dos meses siguientes.

Las aves resistentes a esta enfermedad muestran un nivel proteinémico más alto que las susceptibles. La diferencia se basa, principalmente, en la albuminemia y gamma 2-globulinemia, muy significativamente mayores en las primeras.

#### VI. Summary.

Acute Marek's disease is diagnosed in 112 days aged Shaver female chickens. It's a very lethal disease. Mortality reaches 80 p. 100 of initial collectivity; begins during third month, becomes maximal during this month and forth one, and decreases quickly, until to disappear, during the two following months.

Resistant chickens have higher serum proteins level than susceptible ones. Proteinemia difference is mainly supported on albuminemia and gamma-2-globulinemia both very significantly bigger in resistant birds.

#### VII. Agradecimiento.

Al Dr. García Pantaleón, por su valiosa ayuda en la elaboración densitométrica de los ferogramas obtenidos.

VIII. *Bibliografía.*

- Bell, D. J and B. M. Freeman, 1971.—Physiology and Biochemistry of the domestic fowl. Academic Press. London.
- Byerly, J. L. and D. L. Dawe, 1972.—Delayed hypersensitivity reaction in Marek's disease virus-infected chickens. *Amer. J. Vet. Res.*, 33: 2267-73.
- Carda Aparici, P., G. Gómez Cárdenas y C. Sánchez-Garnica Montes, 1976.—Patología general (Nosología). Biblioteca de Biología Aplicada. Madrid.
- Cho, C. H. and L. M. Ringen, 1969.—Antigenic analysis of soluble tissue antigens from chickens exposed to Marek's disease agents. *Amer. J. Vet. Res.*, 30: 847-52.
- Chubb, R. C. and A. E. Churchill, 1968.—Precipitating antibodies associated with Marek's disease. *Vet. Rec.*, 83: 4-7.
- De Casto, del Pozo, 1975.—Lecciones de Patología general. Gráficas Cervantes. Salamanca.
- García Partida, P. y L. Caulhi, 1969.—Estudio fisiopatológico de la enfermedad de Marek. *Sup. Cient. Bol. Inf. Cons. Gen. Col. Vet. Esp.*, 186: 3-8.
- Gómez Cárdenas, G. y F. Infante Miranda, 1967.—Las proteínas plasmáticas durante el crecimiento en aves de producción huevera (raza H-N) y cárnica (raza Nichols). *Arch. zootec.*, 16: 231-41.
- Howard, E. B., C. Janke, J. Vickers and A. J. Kenyon, 1967.—Elevated gamma globulins level in Marek's disease (neural/lymphomatosis) of domestic fowl. *Cornell Vet.*, 57: 183-94.
- Purchase, H. G. and G. H. Burgoyne, 1970.—Immunofluorescence in the study of Marek's disease: Detection of antibodies. *Amer. J. Vet. Res.*, 31: 117-23.
- Robbins, S. L., 1975.—Patología estructural y funcional. Ed. Interamericana. México.
- Röhrer, H., 1975.—Traité des maladies a virus de animaux. Tome V/1. Vigot Frères Ed. Paris.
- Samadieh, B., R. A. Bankowski and E. J. Carrol, 1969.—Electrophoretic analysis of serum proteins of chickens experimentally infected with Marek's disease agent. *Amer. J. Vet. Res.*, 30: 837-46.
- Sanders, E., I. F. Huddleson and P. J. Schaible, 1944.—An electrophoretic study of serum and plasma from normal and leukosis-affected chickens. *J. Biol. Chem.*, 155: 469-81.
- Sturkie, P. D., 1967.—Fisiología aviar. Ed. Acribia. Zaragoza.

Vanstone, W. E., W. A. Maw and R. H. Common, 1965.—Levels and partition of the fowl's serum proteins in relation to age and egg production. *Canad. J. Biochem. Physiol.*, 33: 891-903.

Washburn, K. W. and C. S. Eidson, 1970.—Changes in concentration of plasma proteins associated with Marek's disease. *Poult. Sci.*, 49: 784-93.

MAYER VALOR, R. y col.: PROTEINAS RESISTENTES A LA ENFERMEDAD DE MAREK.

CUADRO I. Proteinemia (P. T.), edad (días) a su determinación, al comienzo de la puesta y a muerte o sacrificio, y resultado de la necropsia (el signo x indica lesiones macroscópicas típicas de enfermedad de Marek; el signo - indica ausencia de lesiones macroscópicas).

LOTE (Edad)	AVE Núm.	P. T. g/100 ml.	Edad comienzo puesta	Edad a la muerte	Edad al sacrificio	Lesiones en necropsia	
I (112)	1	2,8		112	190	x x x	
	2	3,7		112		x x x	
	3	2,8		112		x x x	
	4	2,8		112		x x x	
	5	2,1		133		x x x	
	6	4,9				-	
	7	5,2		120		x	
	8	3,2		114		x x x	
	9	3,6		122		x x x	
	10	2,6		114		x x x	
II (113)	11	2,9		113		x x x	
	12	4,4		149		x x	
	13	3,6		113		x	
	14	3,1		168		x x x	
	15	3,4		133		x x x	
	16	5,0		115		x x	
	17	4,4		126		x x	
	18	3,9		141		x x x	
	19	3,2		114		x x x	
	20	3,1		122		x x x	
III (114)	21	4,4	162		190	-	
	22	4,4	162		190	-	
	23	4,7	166		190	-	
	24	5,9			190	-	
	25	2,4		114		x x x	
	26	4,0		120		x	
	27	4,7	168		190	-	
	28	3,1			190	-	
	29	3,7		146		x	
	30	4,2	172		190	-	
IV (115)	31	3,9		137	190	x x x	
	32	4,3				-	
	33	3,9		161		x x x	
	34	3,0		159		x x x	
	35	2,6		161		x x x	
	36	3,0		136		x x x	
	37	4,0		137		x	
	38	2,8				190	-
	39	1,9		116		x x x	
	40	2,6		120		x x	

(CUADRO I, continuación)

LOTE (Edad)	AVE N°	P. T. g/100 ml.	Edad comienzo puesta	Edad a la muerte	Edad al sacrificio	Lesiones en necropsia
V (116)	41	3,6		122		X
	42	3,0		126		X X
	43	3,4		171		X X X
	44	4,7		122		X
	45	4,2		126		X
	46	4,4		122		X
	47	4,0	168		190	—
	48	4,0		133		X
	49	3,7		176		X X X
	50	4,3	185		190	—
VI (117)	51	3,7			190	—
	52	3,7			190	—
	53	3,5		144		X
	54	4,1	163		190	—
	55	3,3		126		X X X
	56	4,1	152		190	—
	57	2,2		127		X
	58	4,1			190	—
	59	3,7		163		X X X
	60	4,3	163		190	—
VII (118)	61	3,0		133		X X X
	62	3,2		130		X X X
	63	4,6			190	—
	64	4,3	158		190	—
	65	5,2		168		X X X
	66	2,9		126		X X X
	67	3,2			190	—
	68	4,1	160		190	—
	69	4,6	175		190	—
	70	4,1		148		X
VIII (119)	71	4,3			190	—
	72	4,6		144		X
	73	4,3	175		190	—
	74	3,0		127		X X X
	75	4,0	175		190	—
	76	1,9		130		X X X
	77	4,3			190	—
	78	4,4	159		190	—
	79	4,2	154		190	—
	80	4,8	156		190	—

CUADRO II. Evolución de la mortalidad. De las 150 aves que integran inicialmente la colectividad mueren 120 antes de los 190 días de edad, es decir, el 80 p. 100 de la totalidad.

Edad (días)	Bajas	p. 100
61-120	85	56,7
121-150	28	18,7
151-180	7	4,6
181-190	0	0
TOTAL	120	80

CUADRO III. Precocidad en la puesta de las 18 aves que la alcanzan antes de los 190 días de edad (el 12 p. 100 de la colectividad inicial).

Edad (semanas)	Aves que inician la puesta	p. 100
22	2	1,33
23	4	2,66
24	8	5,32
25	3	2,00
26	0	—
27	1	0,69

MAYER VALOR, R. y col.: PROTEINAS RESISTENTES A LA ENFERMEDAD DE MAREK.

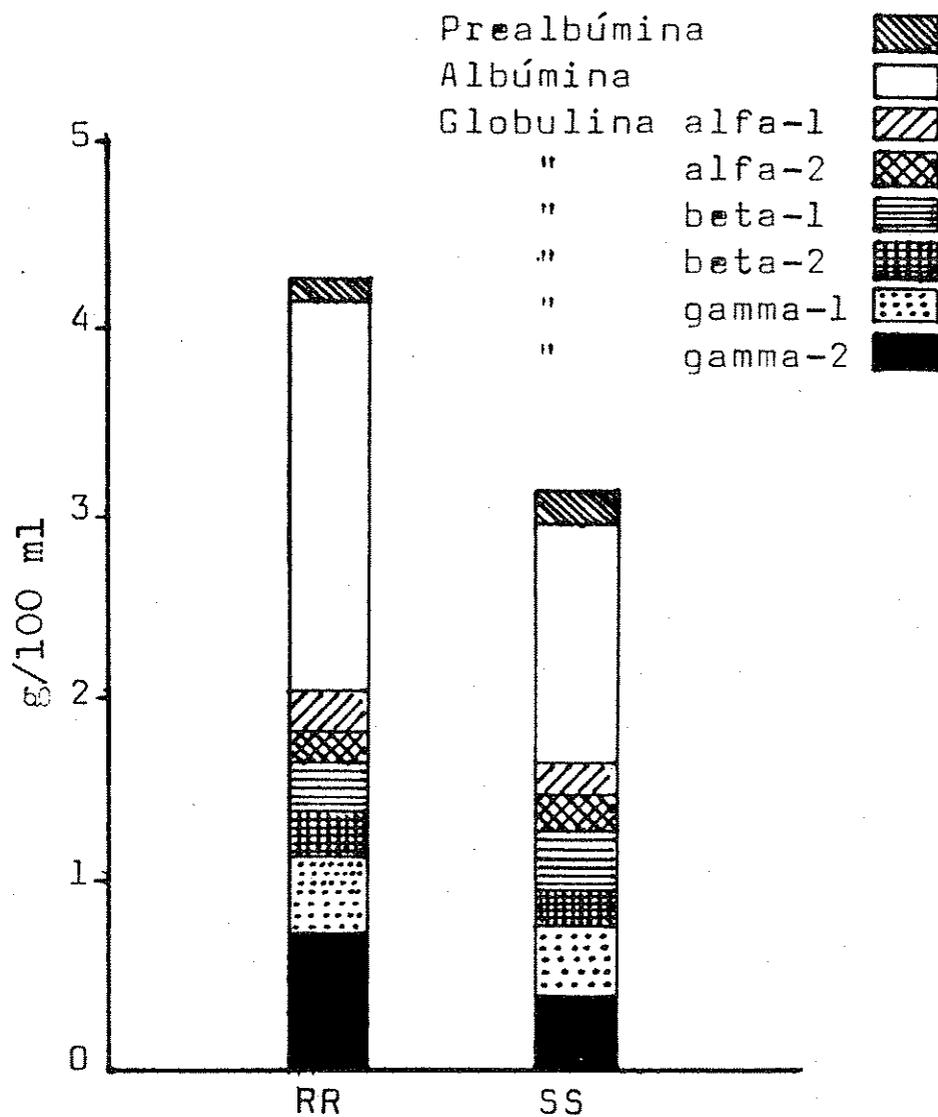


FIGURA 1. Representación gráfica comparativa de las proteínas séricas de aves resistentes (RR) y susceptibles (SS) a la enfermedad de Marek aguda.

CUADRO IV. Valores proteinémicos (g/100 ml) de los grupos R y S, con sus medias y errores típicos.

GRUPO R		GRUPO S	
4,9		2,8	3,6
4,4		3,7	3,0
4,4		2,8	3,4
4,7		2,8	4,7
5,9		2,1	4,2
4,7		5,2	4,4
3,1		3,2	4,0
4,2		3,6	3,7
4,3		2,6	3,5
2,8		2,9	3,3
4,0		4,4	2,2
4,3		3,6	3,7
3,7		3,1	3,0
3,7		3,4	3,2
4,1		5,0	5,2
4,1		4,4	2,9
4,1		3,9	4,1
4,3		3,2	4,6
4,6		3,1	3,0
4,3		2,4	1,9
3,2		4,0	—
4,1		3,7	—
4,6		3,9	—
4,3		3,9	—
4,3		3,0	—
4,0		2,6	—
4,3		3,0	—
4,4		4,0	—
4,2		1,9	—
4,8		2,6	—
Media 4,23		3,45	
± E.T.0,1046		0,1138	

CUADRO V. Proteinemia (P. T.) y fraccionamiento protéico en las aves del grupo RR (en g/100 ml).

G L O B U L I N A S									
Ave N <sup>o</sup>	P. T.	Pre- albúmina	Albúmina	Alfa-1	Alfa-2	Beta-1	Beta-2	Gamma-1	Gamma-2
21	4,4	0,15	1,91	0,15	0,19	0,29	0,24	0,60	0,87
22	4,4	0,14	2,54	0,10	0,25	0,25	0,19	0,40	0,53
23	4,7	0,15	2,53	0,13	0,13	0,26	0,14	0,66	0,70
27	4,7	0,05	1,70	0,31	0,24	0,43	0,35	0,62	1,00
30	4,2	0,14	2,12	0,14	0,18	0,23	0,23	0,50	0,66
47	4,0	0,08	2,36	0,15	0,15	0,22	0,22	0,23	0,59
54	4,1	0,11	1,92	0,21	0,21	0,32	0,17	0,37	0,79
56	4,1	0,05	2,30	0,10	0,10	0,26	0,21	0,56	0,52
60	4,3	0,12	2,13	0,21	0,17	0,29	0,25	0,58	0,55
64	4,3	0,08	2,26	0,15	0,19	0,27	0,34	0,31	0,70
68	4,1	0,09	2,12	0,28	0,19	0,24	0,23	0,28	0,67
69	4,6	0,14	2,19	0,23	0,18	0,31	0,23	0,32	1,00
73	4,3	0,11	2,33	0,16	0,26	0,16	0,21	0,27	0,80
75	4,0	0,05	2,00	0,27	0,12	0,27	0,27	0,32	0,70
78	4,4	0,05	2,15	0,21	0,21	0,34	0,26	0,46	0,72
79	4,2	0,10	2,03	0,20	0,20	0,34	0,25	0,34	0,74
80	4,8	0,10	2,05	0,25	0,15	0,35	0,30	0,50	1,00

MAYER VALOR, R. y col.: PROTEINAS RESISTENTES A LA ENFERMEDAD DE MAREK.

CUADRO VI. Proteinemia (P. T.) y fraccionamiento proteico en las aves del grupo RR (en g/100 ml de suero).

Ave Nº	P. T.	G L O B U L I N A S							
		Prealbú- mina	Albumina	Alfa-1	Alfa-2	Beta-1	Beta-2	Gamma-1	Gamma-2
1	2,8	0,14	1,44	0,10	0,14	0,21	0,21	0,35	0,21
2	3,7	0,20	1,39	0,26	0,16	0,62	0,16	0,41	0,50
3	2,8	0,10	0,79	0,15	0,15	0,44	0,29	0,49	0,39
4	2,8	0,13	0,77	0,14	0,24	0,34	0,22	0,39	0,57
5	2,1	0,22	0,85	0,10	0,14	0,16	0,14	0,30	0,19
8	3,2	0,19	1,63	0,14	0,19	0,24	0,14	0,39	0,28
9	3,6	0,10	1,60	0,20	0,20	0,25	0,20	0,45	0,60
10	2,6	0,14	1,04	0,19	0,14	0,19	0,14	0,38	0,38
11	2,9	0,14	0,79	0,14	0,26	0,35	0,22	0,39	0,61
14	3,1	0,10	1,68	0,22	0,13	0,21	0,16	0,27	0,33
15	3,4	0,12	1,67	0,22	0,17	0,33	0,17	0,39	0,33
17	3,4	0,10	1,07	0,23	0,26	0,34	0,31	0,69	0,40
18	3,9	0,10	1,60	0,14	0,20	0,32	0,28	0,45	0,81
19	3,2	0,23	1,28	0,10	0,14	0,31	0,18	0,46	0,50
20	3,1	0,13	1,35	0,20	0,27	0,22	0,18	0,41	0,34
25	2,4	0,16	0,82	0,10	0,10	0,16	0,13	0,36	0,57
31	3,9	0,16	1,89	0,15	0,31	0,31	0,26	0,46	0,36
33	3,9	0,16	1,99	0,17	0,23	0,26	0,19	0,37	0,53
34	3,0	0,20	1,40	0,12	0,16	0,28	0,20	0,28	0,36
36	3,0	0,12	1,34	0,12	0,24	0,24	0,20	0,37	0,37
39	1,9	0,10	0,69	0,10	0,13	0,24	0,13	0,17	0,34
43	3,4	0,10	1,53	0,10	0,11	0,34	0,30	0,40	0,52
49	3,7	0,21	1,98	0,10	0,15	0,17	0,15	0,43	0,51
55	3,3	0,17	1,42	0,23	0,25	0,37	0,30	0,28	0,28
59	3,7	0,20	1,63	0,10	0,16	0,26	0,21	0,57	0,57
61	3,0	0,11	1,37	0,15	0,19	0,19	0,17	0,44	0,38
62	3,2	0,15	1,40	0,10	0,16	0,33	0,26	0,43	0,37
66	2,9	0,16	1,35	0,15	0,15	0,23	0,15	0,32	0,39
74	3,0	0,19	0,97	0,22	0,22	0,30	0,26	0,56	0,28
76	1,9	0,10	0,68	0,10	0,13	0,25	0,13	0,17	0,34

CUADRO VII. Valores medios (con sus errores típicos) de proteinemia y diversas fracciones seroproteicas en los grupos RR y SS, y estudio comparativo (prueba de significación de Student). Niveles de significación: (\*\*\*) muy significativo; (\*) significativo.

	GRUPO RR		GRUPO SS		Valor t
	Media	E. T.	Media	E. T.	
Proteínas totales	4,3	0,0578	3,1	0,0996	8,5996 ***
Prealbúmina	0,10	0,0008	0,15	0,0076	4,1189 xxx
Albumina	2,16	0,0532	1,32	0,0707	3,3935 xxx
Globulina Alfa-1	0,19	0,0152	0,15	0,0152	1,7217 *
" Alfa-2	0,18	0,0107	0,18	0,0099	—
" Beta-1	0,28	0,0149	0,28	0,0171	—
" Beta-2	0,22	0,0296	0,20	0,0104	0,7657
" Gamma-1	0,43	0,0336	0,40	0,0197	0,8269
" Gamma-2	0,74	0,0363	0,42	0,0250	7,3229 ****
Globulinas totales	2,04	—	1,63	—	—

CUADRO VII. Valores proteinémicos y fraccionamiento proteico (en g/100 ml) publicados por diversos autores (P. T., proteínas totales; a, globulinas alfa; b, globulinas beta; F, Fibrinógeno; g, globulinas gamma; y G. T., globulinas totales) y medias respectivas.

Suero (S) Plasma (P)	P. T. g/100 ml.	FRACCIONES PROTEICAS (g/100 ml)										AUTORES
		Prealbúmina	Albúmina	GLOBULINAS						F	G. T.	
				a-1	a-2	b-1	b-2	g-1	g-2			
P.	4,0	0,3	1,15	0,17	0,28	0,27	0,62	1,25	2,82			Gómez Cárdenas e Infante Miranda (1967)
S	4,2	-	1,12	0,36	0,35	0,34	0,30	-	1,02	2,88		Vanstone y cols. (1955).
S	4,0	-	1,68	0,14	0,26	0,35	0,31	-	0,70	0,56	2,32	Bell y Freeman (1971).
P	4,2	-	2,05	-	-	-	-	-	-	-	2,18	Sturkie (1967).
Medias	4,1	0,3	1,50	0,22	0,30	0,35	0,31		0,70	0,56	2,55	