

Nº 232  
251



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNICA

MUESTREO SEROLOGICO A NIVEL DE RASTRO  
PARA DETECTAR ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS  
DE INFLUENZA PORCINA

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A :  
JESUS RODRIGUEZ TORRES

ASESOR:

M.V.Z. HUMBERTO RAMIREZ MENDOZA



MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

MUESTREO SEROLOGICO A NIVEL DE RASTRO PARA  
DETECTAR ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE  
INFLUENZA PORCINA.

Tesis presentada ante la  
División de Estudios Profesionales de la  
Faculta de Medicina Veterinaria y Zootecnia  
de la  
Universidad Nacional Autónoma de México  
Para la obtención del Título de  
Médico Veterinario Zootecnista  
por

JESUS RODRIGUEZ TORRES

A s e s o r

M. U. Z. Humberto Ramirez Mendoza.

México, D. F.

1992

1

## CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y METODOS.....	10
RESULTADOS.....	15
DISCUSION.....	16
CONCLUSIONES.....	19
CUADROS.....	20
LITERATURA CITADA.....	25

## RESUMEN

RODRIGUEZ TORRES JESUS: Muestreo serológico a nivel de rastro para detectar anticuerpos contra el virus de Influenza Porcina. Bajo la dirección de: MVZ. Humberto Ramirez Mendoza.

Se realizó un muestreo en el rastro de Ferrería, ubicado al poniente de la zona metropolitana, al cual llegan animales de los Estados de Jalisco, Michoacán, Sonora y Guanajuato, con un peso de 100 a 105 Kilogramos. Con el objeto de detectar anticuerpos contra el virus de la Influenza Porcina (IP). Se acudió al rastro una vez a la semana durante dos meses colectándose un total de 948 sueros, los cuales se trabajaron con la Técnica de microtitulación de la Inhibición de la hemoaglutinación (IHA), considerándose como positivos los sueros cuyos títulos fueran mayor o igual a 1:80. Los resultados obtenidos se expresaron en porcentajes de animales positivos y negativos, encontrándose anticuerpos en 601 cerdos (63.40%) con títulos mayores de 1:10 y el resto de los cerdos (347) no presentaron anticuerpos. El 20.25% presentaron títulos mayores de 1:80 (positivos) y 70.75% presentaron títulos menores (negativos).

## INTRODUCCION

Las enfermedades respiratorias representan uno de los más graves problemas en la industria porcina nacional, ya que se ha encontrado que entre el 30-60% de los cerdos de abasto presentan alguna lesión neumónica (29).

Algunos estudios han demostrado que las enfermedades respiratorias de los cerdos producidas por virus representan aproximadamente el 51% de los complejos patológicos que los afectan como factor primario, además de favorecer la presentación de enfermedades secundarias (3, 5, 14, 15, 31).

Dentro de estas enfermedades se encuentran la Peste Porcina Clásica, Enfermedad de Ojo Azul, Gastroenteritis Transmisible, Enfermedad de Aujeszky, Neumonía viral del cerdo, Influenza Porcina (IP), entre otras (14, 15).

La IP fué descrita por primera vez en Estados Unidos de Norteamérica en 1918, después de una pandemia en humanos (2, 3, 5, 7, 15, 16, 23, 36). A partir de 1930 la Organización Mundial de la Salud (OMS) con la ayuda de los centros de diagnóstico de varios países, realizó investigaciones sobre esta enfermedad; en 1947 estableció dentro de sus actividades la aplicación de programas para coleccionar y revisar la información sobre los aislamientos y caracterizaciones de los virus de Influenza, tanto humana como de los animales (7, 25).

El virus de la IP se ha aislado en varias partes del mundo, entre ellas: Estados Unidos de Norteamérica (1922), Nueva Zelanda (1938), Inglaterra (1940), Checoslovaquia (1950), Polonia (1953), Francia (1959), Alemania, Canadá, Taiwán y Hong Kong (1968), Brasil y Japón (1970), URSS y Colombia (1977), República de China, Singapur e Italia (1979), Bélgica (1980), India, Egipto y Dinamarca (1981), Suecia y Cuba (1983) (1, 3, 4, 5, 7, 10, 12, 13, 15, 16, 21, 37). En México fué hasta el año de 1982 cuando se logró aislar por primera vez el virus de IP de un brote ocurrido en una granja de cría y engorda en el estado de Puebla (3, 31).

De acuerdo con el actual sistema de nomenclatura los virus que causan Influenza pertenecen a la familia Ortomixoviridae. Los ortomixovirus son virus ARN envueltos cuyo virión mide de 80-120 nm de diámetro (3, 11, 14, 15, 18, 19, 32). Dentro de la envoltura se encuentra una matriz proteica (M) y dentro de ésta, existe una ribonucleoproteína (NP); las proteínas M y NP determinan la especificidad de especie diferenciándose así en A, B y C (3, 13, 19, 21, 25, 32). Otros elementos incluyen localización geográfica donde fué aislado, número y año de aislamiento y especie animal donde se ha aislado.

Los virus de Influenza también están divididos en subtipos de acuerdo con las características antigénicas de la hemaglutinina (H) y neuraminidasa (N). El antígeno H se designa H0, H1,.....H13; y el N como N1, N2,.....N9 (3, 14, 18, 19, 23, 25, 32).

El virus de la IP se inactiva fácilmente con detergentes y desinfectantes (3).

El virus de Influenza de interés en medicina veterinaria y Humana es el tipo A, al cual pertenecen los virus de Influenza humana, porcina, aviar y equina (19). Existen alrededor de 70 subtipos diferentes del virus de Influenza tipo A (4 humanos, 2 de cerdos, 2 de equino y más de 60 de aves de estos últimos se han clasificado 8 grupos serológicos). (3, 10, 11, 17, 23, 33).

Los cerdos son susceptibles al virus de HswIN1, además en forma secundaria se puede afectar con los serotipos H1N1 humano, H2N2 y H3N2 aviar. Se ha demostrado que las aves transmiten el virus a los cerdos y estos a los humanos (3, 12, 15, 25). La especulación de la naturaleza zoonótica se demostró en 1976 cuando el virus humano H1N1 fue aislado en perros y cerdos en Taiwan (10, 11, 17, 23). En Checoslovaquia en 1961 se reportó la IP en humanos especialmente en aquellos que trabajaban con cerdos (3). En 1970 se detectaron anticuerpos contra la IP en personas como porcicultores, trabajadores de rastro y veterinarios (12, 32). En 1974 en Minnesota, el virus fué aislado en un niño que murió de la enfermedad de Hodgking (Linfogranuloma maligno) el cual había estado en contacto con cerdos (12, 13). También en este año un niño, hijo de un porcicultor de 8 años de edad tuvo signos respiratorios agudos, en este caso no se pudo aislar el virus pero si hubo seroconversión(13). En el año de 1988 el virus de la IP fue aislado de una mujer de 32 años en el estado de



Wisconsin, la paciente había estado en contacto con cerdos (12, 21).

Los virus de Influenza se replican en embrión de pollo de 9-11 días de edad, los cultivos celulares adecuados para la replicación viral son riñón y fibroblastos de embrión de pollo, pulmón de embrión humano, riñón de mono, perro y cerdo y oviducto de cerdo (6, 13, 14, 15, 21, 26, 27, 28).

El virus de IP penetra al organismo por vía intranasal en forma de aerosol fijándose en las células de la mucosa de la nariz, tráquea y bronquios. La primera replicación se realiza en las células epiteliales simples, diseminándose por todo el sistema respiratorio en un lapso de 1 a 3 días. A las 16 horas el animal presenta severos signos clínicos. La IP no produce viremia (14, 15).

Los brotes son explosivos enfermado todos los animales simultáneamente. La transmisión se realiza de cerdo a cerdo, ave a cerdo, perro a cerdo y hombre a cerdo a través de las secreciones nasales, durante la etapa febril, aunque las manifestaciones clínicas se presentan en forma estacional, principalmente durante el invierno, sin embargo, la enfermedad se puede presentar durante todo el año (3, 10, 11, 17, 23, 33).

Durante 14 meses, Hinshaw (3) en los Estados Unidos de Norteamérica realizó aislamientos y serologías a nivel de rastro de 9400 cerdos, encontrándose la presencia del virus en 15% de los animales muestreados y anticuerpos en el 21% de los mismos. Las manifestaciones clínicas son repentinas y gran

parte de la piara enferma, sin embargo, su recuperación también es rápida. La morbilidad no es superior al 1% (3, 14, 15, 36).

Los cerdos presentan rinitis, faringitis, neumonía focal y ocasionalmente una neumonía viral severa que puede ocasionar la muerte (3, 13, 14, 15). Se puede observar postración, apatía y anorexia, elevación de la temperatura de 41°C a 41.5°C y en algunas ocasiones puede llegar a 42°C, tos paroxística, conjuntivitis y descarga nasal, las infecciones bacterianas usualmente complican el curso de la IP, por ejemplo, *Haemophilus parasuis*, *Bordetella* sp y *Pasteurella* sp (3, 5, 15). El problema reproductivo ha sido atribuido a la infección con el virus de la IP en hembras y machos. Productores y veterinarios han asociado brotes de IP con infertilidad, muerte fetal, aborto, lechones débiles, camadas pequeñas, sin embargo, algunos estudios han señalado que la IP no es la causa directa de estos problemas ya que junto con los brotes de IP se ha aislado Parvovirus Porcino, Enterovirus y el virus de Gastroenteritis Transmisible. La inoculación con el virus de IP en fetos porcinos provoca hipoplasia pulmonar (3, 5, 8, 15).

Los signos clínicos han sido observados con las mismas características en todas las áreas geográficas donde se presenta la IP (3).

A la necropsia se observa la mucosa de la laringe y faringe ligeramente hiperémica, los bronquios y bronquiolos se encuentran dilatados con exudado, el tejido pulmonar se

observa rojo con áreas irregulares y otras zonas menos afectadas se encuentran enfisematosas y edematosas. Histológicamente se presenta degeneración y necrosis del epitelio en bronquios y bronquiolos (3, 5, 14).

El diagnóstico se puede realizar por medio de los signos clínicos, si se presenta como una infección clásica aguda, pero si la infección es de tipo atípico y es de forma subclínica, ésta se dificulta por lo cual es importante el diagnóstico de laboratorio para poder diferenciar de otras entidades que afectan el sistema respiratorio.

Existen técnicas para la demostración de anticuerpos específicos (pruebas serológicas), como: la sueroneutralización (SN), la cual es de las más específicas y sensibles; hemólisis radial simple (HRS), que ofrece la ventaja de ser rápida de realizar; microtitulación por la prueba de inhibición de la hemoaglutinación en placa (IHA), que es menos sensible que la SN, pero fácil de estandarizar en cualquier laboratorio (2, 3, 14, 20, 30, 31, 34, 36).

Para la determinación del antígeno se utiliza la inunofluorescencia directa (IF) a partir de tejido pulmonar e inoculación en embrión de pollo o cultivos celulares con secreciones nasales. En un lapso de dos horas después de la infección el antígeno se puede demostrar por inunofluorescencia dentro del tracto respiratorio y en cuatro horas en los espacios alveolares (3, 14, 31).

Los cerdos que se recuperan de la infección son inmunes a la reinfección. Se han encontrado niveles altos de anticuerpos

después de 16 meses de la exposición. Los anticuerpos pueden ser transmitidos a los recién nacidos a través del calostro, persistiendo en el lechón por un mes aproximadamente, pero estos no evitan la infección en ellos (3).

Spencer (35) utilizó el bacilo de Calmette-Guérin para estimular la inmunidad mediada por células incrementando la resistencia a enfermedades virales.

Se han realizado intentos para producir vacunas que protejan contra IP, con buenos resultados (24). En 1990 Morein (26) realizó algunos trabajos con complejos inmunoestimulantes (Iscoms) con antígenos H y N de IP produciendo altos títulos en los animales.

Para el tratamiento en forma experimental se han utilizado drogas como la Amantadina-HCL, la cual detiene la replicación viral que es de gran ayuda si se acompaña con expectorantes y antibióticos que evitan infecciones secundarias (18, 22).

Actualmente se desconoce la distribución y gravedad de esta enfermedad en México, debido a que no existen estudios suficientes que demuestren su incidencia y participación en los problemas respiratorios en cerdos. Además no se ha tomado en cuenta que las importaciones de animales, principalmente de Estados Unidos de Norteamérica, donde la IP es enzoótica, han aumentado sin ningún control durante los últimos años. Por lo que es importante la realización de más trabajos que demuestren la incidencia de la IP en México (15).

**HIPOTESIS.**

La IP esta ampliamente distribuida en los estados antes mencionados, encontrándose altos títulos de anticuerpos contra la IP en los sueros de los animales seleccionados.

**OBJETIVOS.**

Determinar los niveles de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación contra el virus de la IP por medio de la prueba de IHA en sueros de animales de abasto a nivel de rastro, provenientes de los Estados de Jalisco, Michoacán, Sonora y Guanajuato.

## MATERIAL Y METODOS

Las muestras fueron colectadas en el rastro de Ferrería ubicado al poniente de la zona metropolitana, donde predominan animales de los estados de Jalisco, Michoacán, Guanajuato y Sonora. Dicho rastro cuenta con un volúmen de matanza aproximado de 2000 animales por día.

Se acudió al rastro una vez a la semana durante un periodo de dos meses, colectándose la sangre de 100 animales cada día (5% del total del volúmen de matanza) mismos que fueron escogidos de los diversos embarques al azar. El peso de los animales fué de un promedio de 100 a 105 kilogramos. La sangre fué colectada de la yugular al momento del sacrificio.

Para la toma de muestras se utilizaron tubos de vacutainer sin anticoagulante. Una vez formado el cuáguilo se centrifugó a 2000 rpm durante 10 minutos para la obtención del suero y éste se conservó a menos 20°C hasta que fue utilizado.

**VIRUS:** El antígeno utilizado en la prueba fue el HsvINI Iowa, el cual se replicó en embriones de pollo de tipo convencional de 9 a 11 días por la vía alantoidea, utilizándose un volúmen de 0.1 ml por cada embrión. los embriones se revisaron a las 24 horas para descartar aquellos que murieron por traumatismo. A las 72 horas se refrigeraron. durante 3 horas para sacrificar a los embriones. Posteriormente se cosechó el líquido alantoide en forma estéril, titulándose por medio de

hemoaglutinación en placas de microtitulación de 96 pozos con fondo en U \*NUNC realizándose diluciones dobles para obtener las unidades hemoaglutinantes (UHA). El virus se utilizó con 8 UHA.

**MANEJO DE SUEROS SOSPECHOSOS:** Se inactivaron a 56°C durante 30 minutos. Para la adsorción de los sueros, se colocó 0.1 ml de suero y 0.2 ml de coálm al 25% durante 20 minutos para eliminar posibles inhibidores inespecíficos una vez que transcurrió el tiempo se centrifugó por 10 minutos a 1500 rpm. El sobrenadante obtenido se le adicionó 0.2 ml de glóbulos rojos de ave al 50% para descartar posibles aglutinaciones inespecíficas, estos se dejaron por un tiempo de 30 minutos, después se centrifugó a 1500 rpm durante 10 minutos, tomándose el sobrenadante que posteriormente se utilizó en la prueba siendo la dilución inicial de 1:5. Se agregaron 25 µl de solución buferada con un ph de 7.2 en cada pozo de la placa, esta solución salina sirvió como diluyente del suero, se colocó 25 µl de éste en el primer pozo y con microdilutores se inició con diluciones dobles a partir del pozo A para finalizar en el pozo H siendo la dilución inicial 1:10 y la final de 1:1280. Después de haber hecho las diluciones de los sueros sospechosos, se agregó el antígeno con 8 UHA colocándose 25 µl en cada pozo, se dejó la placa a temperatura ambiente durante 1 hora para permitir la reacción Ag-Ac, una vez que transcurrió el tiempo de incubación se agregó el

sistema indicador que son los glóbulos rojos de ave al 0.5% (25 $\mu$ l).

Para que la prueba sea válida se requieren que los 5 testigos hayan funcionado adecuadamente (cuadro N°1):

a) Testigo de suero sospechoso: El cual se tiene en la primera línea de la placa, donde sólo se encontraba el suero sospechoso con la solución salina. Este no debe de reaccionar con los glóbulos rojos debido a que no contiene antígeno, presentándose sedimentación.

b) Testigo positivo : El cual fué colocado y diluido de la misma forma que los sueros sospechosos, el cual tenía un título de 1:320. Su variación con el título original no debe ser mayor de 2 diluciones. En este testigo se presentó sedimentación de los eritrocitos ya que se presentó inhibición de la hemoaglutinación.

c) Testigo negativo : También es colocado y diluido como los sueros sospechosos. Este siempre resultó negativo, observándose aglutinación.

d) Retitulación del virus: En el momento en que se realizó la prueba, para tener la certeza que se utilizaron 8 UHA. Además de que se colocó en una línea de la placa un control de virus, en el cual se encontraba solución salina, virus con 8 UHA y eritrocitos de ave. En éste se observó aglutinación en todos los pozos.



el Testigo de eritrocitos: Se utilizaron eritrocitos de ave a una concentración de 0.5%. En este testigo se presentó sedimentación en media hora, ya que solo contenía eritrocitos y solución salina.

Cuadro # 1.

Sueros problemas y testigos para la prueba de IHA

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
B	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
C	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
D	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
E	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
F	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
G	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●
H	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●	●

1 - 8 Sueros problemas.

9 Testigo positivo.

10 Testigo negativo.

11 Testigo de virus.

12 Testigo de eritrocitos.

A Testigo de suero.

● Sedimentación.

■ Aglutinación.

**INTERPRETACION:**

La lectura se realizó después de media hora considerándose como positivos títulos mayores o iguales a 1:80.

## RESULTADOS

Durante dos meses en que se acudió al rastro, fueron evaluados 948 sueros por la técnica de IHA utilizando como antígeno la cepa H1N1 de cerdo.

Los resultados se presentan en los cuadros 2, 3, 4, 5, 6.

Tomando en cuenta que los sueros fueron considerados como positivos a partir de la dilución 1:80, sólo 192 resultaron ser superiores a este valor, lo que representa el 20.25% del total de sueros evaluados, de estos, la incidencia más alta fue en la dilución 1:160 con 57 sueros (6.01%) y la más baja fue en la dilución 1:320 con 15 sueros (1.58%).

De los 948 sueros trabajados, 756 (79.75%) resultaron negativos donde la incidencia más alta (basada en las diluciones de 0 a 1:40) corresponde a la dilución 0 con 347 sueros (36.6%) y la más baja se presentó en la dilución 1:10 con 127 sueros (13.4%).

## DISCUSION

Es importante conocer la distribución e incidencia de las enfermedades, especialmente de aquellas que aparentemente no están causando un problema clínico severo.

En cuanto a la IP en México, todavía no se conoce la participación que tiene como agente primario o secundario dentro de las principales enfermedades respiratorias en cerdos.

A pesar de que la IP no es reconocida por la Dirección General de Salud Animal, de la Subsecretaría de Secretaría de Ganadería dependiente de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos. Algunos estudios demuestran la presencia del virus en México como el realizado por Ramírez Soto (31) quien en 1982, logró aislar el virus de la IP en una granja porcina en el Estado de Puebla.

También Cortés (11) realizó aislamientos a nivel de rastro a partir de pulmones con lesiones neumónicas encontrando títulos aglutinantes en el 20% de las muestras (se analizaron 100 pulmones).

Por lo que respecta a este estudio se encontró un 20.25% de los animales muestreados positivos a la presencia de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación en suero. Desafortunadamente sólo se contó con una cepa de IP (HswINI

Iowa) por lo que el porcentaje posiblemente se vio disminuido. Esto es debido a que el virus de la IP puede desarrollar nuevas variantes.

Es evidente la presencia del virus de Influenza debido a que en este rastro predominan animales provenientes de los estados de Jalisco, Guanajuato, Sonora y Michoacán, siendo los estados del bajo considerados enzoóticos para varias enfermedades, además de que en estas zonas se tiene la tendencia de importar periódicamente animales para pie de cría proveniente de los Estados Unidos de Norteamérica, país que tiene en forma enzoótica este virus, además de que algunas especies de aves silvestres proveniente de este país y de Canadá realizan migraciones anuales, las cuales pueden servir como vehículo del virus de la IP.

Por ejemplo en un estudio realizado por Zhang y col. (37) en Asia en 1986 encontraron anticuerpos de los siguiente subtipos: H1N1 A/Swine/Iowa/15/30 en 25.4%, H1N1 A/N Jersey 7/76 en 23.9%, H1N1 A/Swine/Arnsberg/81 en 29.9%. Encontrándose el 25.45%, 22.4% y 33.4% para 1987 y 23.5%, 28% y 38.5% para 1988 respectivamente de los subtipos antes mencionados. Dicha investigación concluye que las grandes poblaciones de cerdos favorecen el desarrollo de nuevas variantes del virus .

También Yus (36) realizó un estudio en España a nivel de rastro a partir de sueros de cerdos provenientes de 79 granjas de ciclo cerrado, donde utilizaron como antígeno las cepas tipo A/Bélgica/1/83 (H1N1) y Gante 11/87 (H3N2) obteniendo un

porcentaje de animales positivos de 78.5% y 62% respectivamente.

En lo que respecta a los títulos encontrados en este trabajo se consideraran como positivos a partir de una dilución de 1:80 para descartar posibles reacciones inespecíficas. Sin embargo, Yus (36) considera a los animales como positivos a partir de una dilución 1:10.

**CONCLUSIONES**

Se encontró que el 20% de los animales muestreados resultaron positivos a la presencia de anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación contra Influenza Porcina.

Por lo que sería conveniente que en estudios posteriores sean incluidos un mayor número de cepas del virus de IP para saber el porcentaje real de anticuerpos.

Es evidente que estos animales estuvieron en contacto con el virus de la IP.

CUADRO # 2  
 TITULOS OBTENIDOS POR LA PRUEBA DE INHIBICION  
 DE LA HEMOAGLUTINACION

NUMERO DE MUESTRAS	TITULOS DE ANTICUERPOS INHIBIDORES DE LA HEMOAGLUTINACION							
	0	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640
90	39	4	7	8	20	7	4	1
91	30	18	15	14	8	5	0	1
90	56	15	10	6	1	2	0	0
90	27	7	17	28	8	3	0	0
91	39	20	13	9	7	1	1	1
96	32	19	13	19	9	3	0	1
90	16	11	19	28	6	7	2	1
91	25	8	7	10	7	4	0	0
95	15	6	3	12	4	12	3	10
90	43	9	15	12	8	2	0	1
94	25	10	15	2	18	11	5	8
948	347	127	134	148	96	67	15	24



CUADRO # 3  
 PORCENTAJES OBTENIDOS POR LA PRUEBA DE  
 INHIBICION DE LA HEMOAGLUTINACION.

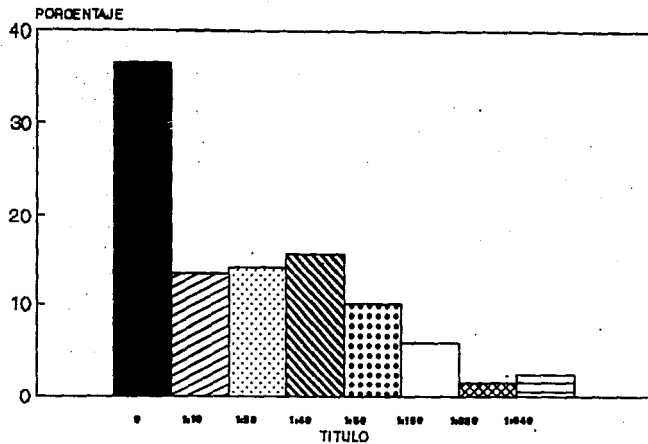
NUMERO DE MUESTRAS	TITULOS DE ANTICUERPOS INHIBIDORES DE LA HEMOAGLUTINACION							
	0	1:10	1:20	1:40	1:80	1:160	1:320	1:640
90	43.33	4.45	7.78	8.88	22.22	7.78	4.45	1.12
91	32.99	19.78	16.48	15.38	8.79	5.49	0	1.09
90	62.22	16.66	11.11	6.66	1.12	2.23	0	0
90	30	7.78	18.88	31.13	8.88	3.33	0	0
91	42.85	21.97	14.28	9.99	7.70	1.10	1.10	1.10
96	33.33	19.79	13.54	19.79	9.37	3.12	0	1.06
90	17.77	12.22	21.11	3.11	6.66	7.77	2.22	1.13
81	40.98	13.11	11.47	16.39	11.47	6.58	0	0
65	23.10	9.25	4.61	18.45	6.15	18.45	4.61	15.38
90	47.77	10	16.66	13.34	8.89	2.22	0	1.12
94	28.60	10.63	15.96	2.13	19.15	11.70	5.32	8.51

CUADRO # 4  
 PORCENTAJE DE ANIMALES POR TÍTULO  
 EN LA PRUEBA DE IHA

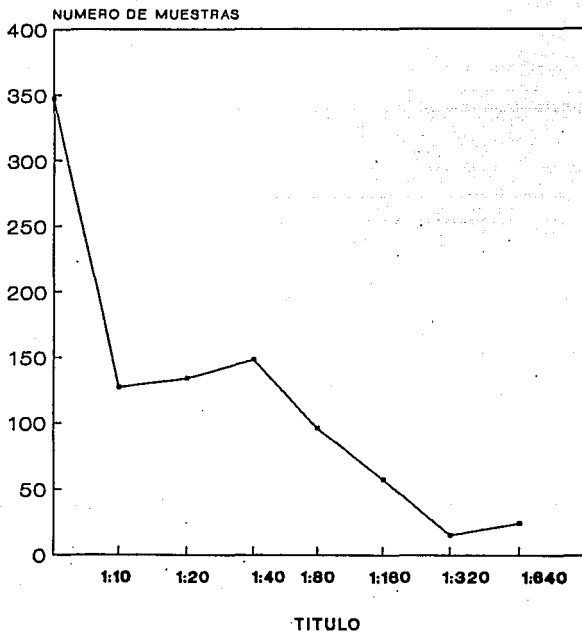
TITULO	# ANIMALES	PORCENTAJE
0	347	36.60
1:10	127	13.40
1:20	134	14.14
1:40	143	15.61
1:80 *	98	10.13
1:160	57	6.01
1:320	15	1.58
1:640	24	2.53
TOTAL	948	100.00

\* Los títulos mayores a 1:80 son considerados como positivos.

# CUADRO # 5



## CUADRO # 6 TITULOS OBTENIDOS IHA



## LITERATURA CITADA.

1.- Alexander, D.J.: Isolation of Influenza Viruses from Avian Species in Great Britain. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 3: 165-170 (1980).

2.- Aymand, M.; Brigaud, M.C.; Fontaine, M.; Tillon, J.P and Varnier, P.: Comparaison de l'immunité sérique anti Influenza A de diverses populations humaines et des porcs. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. 3: 111-119 (1980).

3.- Bachmann, P. A.: Swine Influenza Virus In: Virus Infections of Porcines. Ed. M. B. Pensaert. Elsevier Science Roblisners B. U. 193-208 (1989).

4.- Barrera, M.; González, R. and Gutiérrez, E.: Influenza Porcina: Pesquisa serológica en dos provincias des Cuba. Rev. de Salud Anim. 5: 433-436 (1983).

5.- Blakemore, F. and Gledhill, A. W.: Some Observations on an outbreak of swine Influenza en England. Vet. Rec. 53: 227-230 (1941).

6.- Bouillant, A. M. P.; Dulag, G. C.; Willis, N.; Girard, A.; Greing, A. S. and Boulager, P.: Viral Susceptibility of a Cell Line derived from de Pig Oviduct. Can. J. Comp. Med. 39: 450-456 (1975).

7.- Brés, P.: Surveillance epidemiologique des gripes humaines dans le monde: le programme de l' OMS. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 3: 33-43 (1980).

8.- Brown, T. T.; Mengeling, W. L. and Pirtle, E. E.: Failure of swine Influenza virus to cause transplacental infection of porcine fetuses. Am. J. Vet. Res. 43: 817-819. (1982).

9.- Chang, C.P.; New, A.E.; Taylor, J.F. and Chang, H.S.: Influenza Virus Isolations From Dogs during a Human Epidemic in Taiwan. Int. J. Zoon. 3: 61-64 (1976).

10.- Chang, C. P.; Nem, A. E.; Irving, G. S. and Taylor, J. F.: A Surveillance of Human Influenza Virus in Swine in Southern Taiwan. Int. J. Zoon. 4: 25-30 (1977).

11.- Cortez, A. E.: Frecuencia del virus de la Influenza porcina en pulmones de cerdos afectados con neumonia. Tesis de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. México, D. F. 1985.

12.- Easterday, B. C.: The epidemiology and ecology of swine Influenza as a zoonotic disease. Comp. Immun. Microbiol. 3: 105-109 (1980).

13.- Easterday, B. C.: Swine Influenza in: disease of swine. 6 th. Edited by: Leman, A. D.; Straw, B.; Clock, R. D.; Mengeling, E. L.; Penny, R. H. C. and Scholl, E. Iowa State University Press, Ames. 244-255. 1986.

14.- Fenner, F. and White, O. D. : Virologia Medica. 2a ed. La Prensa Medica Mexicana, S.A. México D.F. 1980.

15.- Flores, M. J. A. y Agraz, G. A. : Ganado Porcino. 4a Ed. Limusa. México D. F. 1987.

16.- Gourreau, J. M.; Mannaun, C. and Kaiser, C. Mise au point d'un vaccin inactive avec adjuvant contre le virus de la grippe. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 3: 147-153 (1980).

17.- Gourreau, J. M.; Hannoun, C.; Kaiser, C. and Jestin, A.: Excretion du virus grippal par le porc apres infection experimentale. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 3: 137-146 (1980).

18.- Grunert, R. R. and Hoffman, C. E. Sensitivity of Influenza a New Jersey /8/ 76 (Hsw1Ni) virus to Amantadine HCL. *J. of Infect. Dis.* 136: 297-300 (1977).

19.- Hannoun, C. : Rappel sur le virus de la grippe. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 3: 1-4 (1980).

20.- Hannoun, C. and Gourreau, J. M.: Surveillance de la grippe chez les porcs sains. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 3: 133-136 (1980).

21.- Hinshaw, V. S.; Bean, W. J.; Webster, R. G. and Easterday, B. C.: The prevalence of Influenza viruses in swine and the antigenic and genetic relatedness of Influenza viruses from man and swine. *Virology*, 84: 51-62. (1978).

22.- Jackson, G. G.: Sensivity of Influenza a virus to Amantadine. *J. of Infect. Dis.* 136: 301-302 (1977).

23.- Kaplan, M. M.: Some epidemiological and virological relationships between human and animal influenza. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 3: 19-24 (1980).

24.- Mbwavike, I. N.; Howard, R. S. and Cauch, B. R.: Vaccination with Inactivated Influenza A virus during Pregnancy Protects Neonatal Mice against lethal challenge by Influenza A viruses Representing three subtypes. J. of Virol. 1: 1370-1374 (1990).

25.- Milouchine, U. N.: The role of who in international studios on the ecology of international studies on the ecology of Influenza in animals. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 3: 25-31 (1980).

26.- Morein, B.: Iscoms Veterinary Microbiology. 23: 79-84 (1990).

27.- Moslow, S. R.; Flataver, S. and Paler, M.: Temperature-Sensitive mutants of Influenza Virus. XIII. J. of Infect. Dis. 136: 1-5 (1977).

28.- Nakamura, R. M. and Easterday, B. C.: Studies on swine influenza III. Propagation of swine influenza virus in explants of respiratory tract tissues from fetal pigs. Cornnell Vet. 60: 28-35 (1970).

29.- Pijoan, C. A.: Neumonía del Cerdo. Avances en Enfermedades del Cerdo. Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en Cerdos. AMVEC. México, D.F. (1985).



30.- Ogawa, T.; Sugimura, T.; Tanaka, Y. and Kumagi, T.: A single radial hemolysis technique for the measurement of influenza virus antibody in swine serum. Nat. Inst. Anim. Health. Q. 18: 58-62 (1978).

31.- Ramirez, S.M.: Aislamiento e Identificación del Virus de la Influenza Porcina en México. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot., UNAM. México D.F. 1981.

32.- Schild, G. C.; Newman, R. W. and Minshaw, S. U. : Antigenic analysis of influenza a virus surface antigens considerations for the nomenclature of Influenza virus. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 3: 5-18 (1980).

33.- Sheerar, M. G.; Easterday and Minshaw, V. S.: Antigenic conserziation of H1N1 Swine Influenza Viruses. J. Gen. Virol. 70: 3297-3303 (1989).

34.- Snyder, M. L.; Eernisse, K. A.; Jutting, D. R. and Middle, L. A.: Microtitration hemagglutination inhibition test for Swine Influenza Virus (SIV). Diagnostic virology laboratory National Veterinary Service Laboratories. Animal and Plant Health Inspection Service. Dayton Road, Ames, Iowa.

35.- Spencer, C. J.; Gangoly, R. and Waldman, M. R.: Nonspecific Protection of Mice against Influenza Virus Infection by local or systematic Immunization with Bacille Calmette-Guerin. J. of Infec. Dis. 136: 171-175 (1977).

36.- Yus, E.; Laviada, M. D. y Simarra, I.: Prevalencia de Anticuerpos frente a virus Influenza y Coronavirus Respiratorio en Cerdos de Cebo en España. *J. Vet. Med.* 36: 551-556 (1989).

37.- Zhang, X. M.; Herbst, W.; Large-Herbst, H. and Schliesser: Seroprevalence of Porcine and Human Influenza A virus antibodies in Pigs between 1986 and 1988 in Hessian. *J. Vet. Med.* 36: 765-770 (1989).