

DIAGNOSTICO DE INFLUENZA PORCINA EN EL ESTADO DE SONORA UTILIZANDO LOS METODOS DE ELISA, INHIBICIÓN DE LA HEM OAGLUTINACIÓN E INMUNOHIST OQUIMICA DURANTE EL PERIODO COM PRENDIDO ENTRE EL AÑO 2000 HASTA FEBRERO DEL 2005.

Pacheco R.R.*¹, Torres A.G.¹, Palacios A.J.²

¹ Lab. de Diagnóstico SASA, Navojoa Son., ² Schering-Plough S.A. -Investigación y Desarrollo.

Introducción. Actualmente la influenza porcina se considera una enfermedad emergente debido a su amplia diversidad genética, posibilidad de recombinación y alta presencia de portadores. A partir de la identificación del virus clásico de influenza porcina tipo H1N1, en 1930⁽¹⁾ aparecen en 1998 dos nuevos virus del tipo H3N2, el primero correspondiente a una doble recombinación con genes humanos HA y NA (Hemaglutinina y Neuroaminidasa) denominado NC/98. El segundo aparece como una triple recombinación con genes humanos y aviares denominado como TX/98. En 1999 aparecen dos nuevas recombinación triples con virus humano-aviar, de esta forma durante los años 2000 al 2002 co-circulan entre la población porcina el virus H3N2 de triple recombinación tipos TX/98 y OK/99. Su impacto clínico ha sido frecuentemente reportado durante los últimos años ya que además de generar signos respiratorios el virus se involucra en patologías reproductivas.⁽²⁾ Los métodos de diagnóstico se basan en detectar la respuesta serológica derivada de la infección y a la detección del agente viral en pulmones.⁽³⁾ **Material y Método.** Se realizó el diagnóstico de la infección en 7020 sueros correspondientes al periodo comprendido entre 2000 y 2005 (febrero) para la detección de anticuepos contra el tipo H1N1 utilizando la técnica de ELISA, Se trabajaron de manera simultanea 680 sueros a partir del mes de Agosto del 2004 a Febrero del 2005 para la detección del tipo H3N2 utilizando la prueba de Inhibición de la hemaglutinación y se procesaron 376 muestras de pulmón a partir del 2001 para el diagnóstico de las partículas virales por el método de inmunohistoquímica (IHA). La detección serológica del virus H1N se realizó utilizando el kit comercial HerdCheck Swine Influenza H1N1 (IDEXX Laboratories Inc. Westbrook Maine) tomado como punto de corte el valor de 0.4 s/p. La detección del tipo H3N2 se realizó mediante la prueba de Inhibición de la hemoaglutinación utilizando un virus tipo TX/98 con 4 unidades aglutinantes en 25 µl y glóbulos rojos de gallo al 0.5%. La prueba de inmunohistoquímica (IHA) se realizó con muestras de pulmón fijadas en formalina a las cuales se agregó un anticuerpo monoclonal contra el virus de influenza tipo A,

seguida de un anticuerpo secundario a base de biotina-avidina para finalmente agregar una enzima (avidina-peroxidasa) y un substrato cromógeno que evidencia al virus en color café a su observación microscópica.

Resultados y discusión : Las siguientes tablas muestran los casos positivos expresados en %.

Tabla 1. % de casos positivos serológicamente a ambos serotipos.

Año	H1N1 (%)	H3N2 (%)
2000	4.2	-
2001	6.1	-
2002	36.0	-
2003	26.0	-
2004	33.0	33.5
2005f	43.0	23.0

Tabla 2. % de casos positivos a Inmunohistoquímica.

Año	Positivos Virus Tipo A (%)
2002	17.2
2003	34.5
2004	22
2005f	5

Existe un incremento en el número de muestras y casos positivos a partir del año 2002, para el 2003 el 76% de 34 granjas muestreadas resultaron positivas a la detección serológica para H1N1 e identificación viral por IHC. En el estado de Sonora la prevalencia se incrementa durante los meses de mayo a septiembre de manera constante, posteriormente tiende a disminuir y vuelve a incrementarse al cambio de estación. La presencia del virus detectado por IHC se limita debido al corto tiempo en que esta prueba detecta la presencia viral, por lo que la signología clínica y la fiebre son importantes para su uso. Se concluye que el estado de Sonora es una región enzootica a los virus de influenza con amplia difusión entre granjas y que su presencia predispone la asociación con otras infecciones por lo que es importante confirmar el diagnóstico de este virus en los casos respiratorios y reproductivos.⁽⁴⁾

Referencias Bibliográficas.

- 1.- Shope R.E. (1938) J.Exp.Med. 67:739-748
- 2.- Webby R.J. et al (2000) Journal of Virology 74: 8243-8251
- 3.- Long B.C. (2004) J.Vet.Diagn.Invest. 16:264-270
- 4.- Thacker E. (2001) J.Clin.Microb. 39:2525-2530

