

## HOMOLOGÍA GENÉTICA DE LA HEMAGLUTININA Y FILOGENIA DE LOS SUBTIPOS DEL VIRUS DE INFLUENZA PORCINA PRESENTES EN MÉXICO; IMPLICACIONES PARA EL CONTROL DE LA ENFERMEDAD

**Lara P.J.H\*., Echeveste G de A. R., Quezada M. F., Cortés F.R., Lozano D.B., Sarfati M.D., Soto P. E.**  
Laboratorio Avi-Mex, S. A. de C. V. Investigación y Desarrollo, Línea Porcina, México, D. F. México.

[lara@avimex.com.mx](mailto:lara@avimex.com.mx)

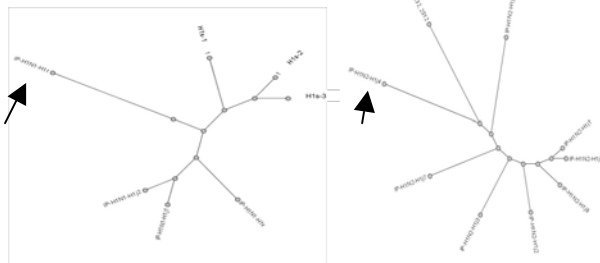
**Introducción,** La Influenza porcina (IP), es una enfermedad viral producida por un virus RNA de la familia *Orthomixoviridae* (Lara y cols 2012), altamente difundida en la pira nacional, su presencia genera pérdidas al ocasionar problemas respiratorios y facilitar la presencia a infecciones secundarias. La habilidad del virus de mutar fácilmente dificulta un control efectivo con vacunas tradicionales elaboradas en forma masiva (Quezada y cols 2012).

**Material y Método,** Con el objetivo de conocer la filogenia y homología genética de los varios subtipos del virus de IP presentes en México, se realizó el análisis genético (Vector NTI advance v11.5.1; geneious Basic v5.0), de 63 muestras positivas originarias de 3 de las más importantes regiones porcícolas del país: Centro Occidente (RCO), Norte (RN) y Sur (RS) durante el período 2010 – 2012.

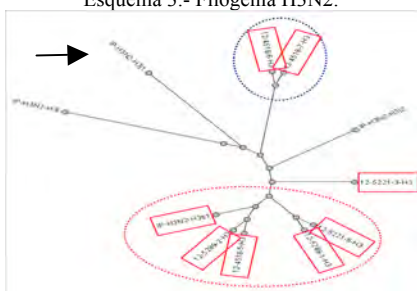
**Resultados,** con los datos obtenidos se construyeron 3 dendogramas (esquemas 1- 3) correspondientes a la filogenia de los subtipos H1N1, H1N2 y H3N2, basados en el análisis de la secuencia de la hemaglutinina (HA) se encontró que para H1N1 se forman 2 clústeres, uno con aislamientos de la RCO y RS, así como un segundo con aislamientos de la RN. Para H1N2 se observa un solo clúster con aislamientos en la RCO, RN y RS. En el caso de H3N2 se observan 5 clústeres: el 1 y 3 contienen virus RCO y los clústeres 2, 4 y 5 aislamientos de RN.

Esquema 1.- Filogenia H1N1.

Esquema 2.- Filogenia H1N2.



Esquema 3.- Filogenia H3N2.



La flecha indica al virus de referencia

Posteriormente se realizó un comparativo de los porcentajes de homología genética de la HA de los 3

subtipos virales encontrados (tabla 1).

**Discusión,** Además de la formación de clústeres genéticos y regionales, la homología genética dentro de cada uno es muy alta, con un rango del 100 al 95.8%, pero la homología entre clústeres de cada subtipo presenta un amplio rango de variación (6.8% para H1N1, 0% para H1N2 y 7.3% para H3N2). Lo anterior en contraste con lo reportado en la bibliografía donde una homología, del 97% o mayor (Hause *et al* 2010), conduce a una mejor antigenicidad e inmunidad homóloga, situación que no se da en los subtipos H1N1 y H3N2 analizados y que a su vez pudiera resultar en el uso de inmunógenos no completamente adecuados para las necesidades de todas las granjas/regiones.

**Tabla 1** Homología Genética y origen de los virus encontrados.

Subtipo	Clúster	% Homología interna	% Homología vs referencia	% Homología entre clústeres	Origen
H1N1	1	95.8	90.5	93.2	RCO
H1N1	1	95.8	90.5	93.2	RCO
H1N1	1	95.8	90.5	93.2	RS
H1N1	2	99.9	88.9	93.2	RN
H1N1	2	99.9	88.9	93.2	RN
H1N1	2	99.9	88.9	93.2	RN
H1N2	1	99.7	90.6	100	RCO
H1N2	1	99.7	90.6	100	RCO
H1N2	1	99.7	90.6	100	RCO
H1N2	1	99.7	90.6	100	RCO
H1N2	1	99.7	90.6	100	RN
H1N2	1	99.9	91	100	RCO
H1N2	1	99.9	91	100	RS
H3N2	1	100	92.2	92.7	RCO
H3N2	2	99.8	94	92.7	RN
H3N2	2	99.8	94	92.7	RN
H3N2	3	100	91	92.7	RCO
H3N2	4	100	91.4	92.7	RN
H3N2	5	97	91.4	92.7	RN
H3N2	5	97	91.4	92.7	RN
H3N2	5	97	91.4	92.7	RN
H3N2	5	97	91.4	92.7	RN
H3N2	5	97	91.4	92.7	RN

**Conclusiones,** Los resultados del estudio deben ser considerados para la elección de vacunas destinadas al control de la IP ya que además de la regionalidad encontrada, no todos los virus empleados como semilla garantizan generar una protección sólida contra las diferentes variantes del virus de campo, dadas las diferencias genéticas/antigénicas que se pudieran presentar, por lo que se requiere del uso de inmunógenos diseñados “a la medida” de las necesidades de cada granja/región, esto de acuerdo a nuestra experiencia en este tema.

**Referencias**

Lara P. J. H. y cols. Memorias AMVEC 2012  
 Quezada M. F. y cols, Memorias AMVEC 2012  
 Hause B et al J. 2010, J. Vet. Diagn. Invest. 22(3)