

**EVIDENCIA SEROLÓGICA DE INFECCIÓN POR EL VIRUS DE  
INFLUENZA PORCINA EN GRANJAS DE CERDOS EN VENEZUELA**

**Serological Evidence of Swine Influenza Virus Infection on  
Venezuelan Pig Farms**

Oneyda J. Ramírez<sup>\*,1</sup>, A. Boulanger<sup>\*\*</sup> y A. Moscardi<sup>\*\*</sup>

*\*Departamento de Patología Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias,  
Universidad Central de Venezuela Apartado 4563. \*\* Laboratorio de  
Diagnóstico Veterinario (LADIVET), P. O. Apartado 4562. Maracay 2101.  
Estado Aragua, Venezuela*

Recibido:23/03/06 - Aprobado: 18/09/06

**RESUMEN**

La influenza porcina (IP) es una de las enfermedades respiratorias de mayor prevalencia en los cerdos en el ámbito mundial, causa brotes de gripe en los rebaños y usualmente pocos cerdos mueren. La mortalidad se incrementa si la influenza se presenta como parte del síndrome del complejo respiratorio porcino (CRP). En Venezuela, se ha demostrado la presencia de infecciones tales como el síndrome respiratorio y reproductivo porcino (SRRP), coronavirus respiratorio porcino (CRP), virus de Aujeszky y síndrome multisistémico de emaciación post-destete; no existiendo reportes de infección por el virus de influenza porcina. El objetivo de este trabajo fue demostrar la presencia de anticuerpos contra el virus de influenza porcina (VIP) subtipos H1N1 y H3N2 en granjas de cerdos de Venezuela, mediante la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (IH). Se evaluaron 305 muestras de suero de cerdos provenientes de 10 granjas ubicadas en diferentes estados de Venezuela: Anzoátegui, Aragua, Carabobo, Cojedes, Guárico, Miranda y Zulia. Las muestras de sangre fueron tomadas a 185 lechones en fase de crecimiento – finalización y 120 muestras de madres. Los anticuerpos específicos para el subtipo H1N1 (3/10) y H3N2 (4/10) fueron detectados en 7 de las 10 granjas. El subtipo H1N1 fue detectado en 7,9% (24/305) de los sueros y el subtipo H3N2 fue positivo en 8,2% (25/305) de los

sueros. El análisis serológico evidenció anticuerpos contra el VIP, subtipos H1N1 y H3N2, pudiéndose inferir que la presencia de los animales positivos es producto de una infección natural ya que, para el momento del ensayo, no existen vacunas autógenas ni comerciales contra la enfermedad en Venezuela.

**(Palabras clave:** Cerdo, virus de influenza porcina, pruebas de hemaglutinación, anticuerpos, Venezuela)

## **ABSTRACT**

Swine influenza is one of the most prevalent respiratory diseases in swine throughout the world. Swine influenza causes coughing outbreaks in the herds. Few swine usually die, but deaths increase if the influenza occurs as part of the porcine respiratory disease complex (PRDC) syndrome. In Venezuelan has been demonstrated the presence of porcine reproductive respiratory syndrome (PRRS) infection, porcine respiratory coronavirus and Aujeszky's disease infection; there is not report of the presence of swine influenza virus (SIV) infection. The aim of this paper was to demonstrate the presence of H1N1 and H3N2 SIV antibodies in Venezuelan pig farms using hemagglutination inhibition test (HI). A total of 305 serum samples from 10 farms of 7 different states throughout Venezuela: Anzoátegui, Aragua, Carabobo, Cojedes, Guárico, Miranda and Zulia. Blood samples were collected from 185 growing to finished piglets and 120 sows. Antibodies specific to subtype H1N1 (3/10) and H3N2 (4/10) were detected in 7 out of 10 farms. The H1N1 was detected in 7.9 % of the sera (24/305) and the H3N2 was positive in 8.2 % of the sera (25/305). Results indicate the presence of SIV infection. All seropositive herds are probably due to natural infection because neither commercial nor autogenous vaccine was available at the time of the survey in Venezuela.

**(Key words:** Swine, swine influenza virus, hemagglutination test, antibodies, Venezuela)

## **INTRODUCCIÓN**

La influenza porcina (IP) es una de las enfermedades respiratorias de mayor prevalencia en cerdos en el ámbito mundial. Los cerdos pueden estar infectados con los subtipos H1N1, H1N2 y H3N2. Estos

distintos subtipos y distintas variantes antigénicas del virus de influenza están constantemente circulando en los cerdos en diferentes partes del mundo (Brown *et al.*, 1995). La IP causa muerte súbita y brotes de gripe explosiva en los rebaños. Usualmente pocos cerdos mueren, pero la muerte se incrementa si la influenza se presenta como parte del síndrome del complejo respiratorio porcino (CRP). La influenza porcina (IP) es una enfermedad aguda respiratoria de los cerdos causada por un virus influenza tipo A (virus RNA), perteneciente a la familia *Orthomyxoviridae* (Janke, 2001). La enfermedad presenta importancia en salud pública debido a que se ha informado de la presencia de enfermedades respiratorias agudas en humanos, que han estado en contacto con cerdos afectados con influenza. Esta enfermedad se ha identificado en brotes tanto en el hombre como en los animales (García y Lobo, 1999). Aunque en Venezuela, se ha demostrado la presencia de la infección por síndrome respiratorio y reproductivo porcino (SRRP), por coronavirus respiratorio porcino (CRP) y por el virus de Aujeszky (VEA) (Boulanger y Moscardi, 1998; Rolo *et al.*, 1998), no existen reportes de infección por el virus de influenza porcina.

El objetivo de este trabajo fue demostrar la presencia de anticuerpos contra el VIP subtipos H1N1 y H3N2 en granjas de cerdos de Venezuela, mediante la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (IH).

## **MATERIALES Y MÉTODOS**

Se tomaron 305 muestras estériles de sangre (5 mL) de la vena cava anterior, con agujas de calibre 21 x 1 ½ " y se mantuvieron en refrigeración a +4°C, durante su transporte al laboratorio. Las granjas y muestras se identificaron de la siguiente manera: A (Anzoátegui) 30 muestras, B (Aragua) 30 muestras, C, D y E (Carabobo) 90 muestras; F (Cojedes) 30 muestras, G (Guárico) 40 muestras, H (Miranda) 30 muestras; I, K (Zulia) 55 muestras. Las muestras de sangre fueron tomadas de 185 lechones en fase de crecimiento – finalización y 120 de madres. El suero se obtuvo mediante centrifugación (centrífuga marca Dyna CT, Clay Adams) 150 g durante 10 minutos. Los sueros se transfirieron a viales estériles y se mantuvieron en congelación a -20 °C, hasta el momento de aplicación de la técnica de inhibición de la hemoaglutinación (IH); este procedimiento fue realizado en el laboratorio de diagnóstico veterinario (LADIVET), Maracay, Edo. Aragua. El procesamiento de las muestras para estudios serológicos

fue llevado a cabo en el Instituto Colombiano Agropecuario (ICA) en el área de porcinos, Bogotá, Colombia, para lo cual se realizaron los siguientes pasos:

### ***Replicación del virus de influenza porcina a partir de huevos embrionados***

Una vez obtenidos los huevos de pollo embrionados de 9 a 11 días de edad provenientes de aves libres de patógenos específicos, se realizó la ovoscopia para verificar su viabilidad y se marcó el punto en donde se haría la inoculación, éste se ubica en el lado contrario a donde se encuentre el embrión, aproximadamente a 2 mm del borde delimitado por la cámara de aire y sobre ella misma. Se llevó el material a una cabina previamente esterilizada. Los huevos se limpiaron con una gasa impregnada de alcohol y adicionalmente con solución de yodo en el punto de inoculación, posteriormente se marcaron y se fecharon. Utilizando un punzón de metal se realizó la perforación de la cáscara, de aproximadamente 1 mm<sup>2</sup>. Se inoculó 1,15 µL de solución viral conocida, de bajo título (1:256 subtipo H3N2 y H1N1), a través de una aguja, en la cavidad alantoidea. Se dejó un control negativo por cada 30 huevos como máximo. Finalmente, se sellaron los orificios en la cáscara con pegante y se llevaron a una incubadora con ambiente húmedo (37°C).

### ***Titulación inicial del antígeno de influenza (H1N1;H3N2)***

Cada titulación se realizó por duplicado y siguiendo dos patrones; una con una dilución inicial de 1:2 (50 µL de antígeno en 50 µL de PBS) para obtener luego diluciones de 1:4, 1:8, 1:16 hasta obtener una dilución final de 1:256; y la otra con una dilución inicial de 1:5 (25 µL en 100 µL) para luego obtener diluciones de 1:10, 1:20, 1:40 hasta una dilución final de 1:640. Las diluciones se realizaron en una placa de fondo en U flexible, de 96 pocillos y se revistió de 50 µL de solución de PBS pH 7,2 en dos filas para cada titulación. En el caso correspondiente a los controles, el primer pocillo de las diluciones de 1:5, recibió 100 µL de solución de PBS para alcanzar la dilución de 1:5. Con las adecuadas medidas de bioseguridad se llevó el vial que contenía el antígeno a la cabina de flujo laminar, una vez allí se descongeló y se procedió a su uso. Se agregaron 50 ó 25 µL del antígeno puro en cada celda inicial de las dos filas y se procedió a realizar la dilución del antígeno con el PBS previamente servido hasta la celda de la fila con la dilución final. Luego de la dilución, se agregaron en cada una de las celdas 50 µL de la solución de glóbulos rojos de ave al 0,65% en PBS y se incubó durante una hora para la

posterior lectura. Se utilizó otra fila de la placa para hacer control de la solución de glóbulos rojos, poniendo en contacto el PBS y la solución de eritrocitos, en el mismo volumen de 50µL para cada uno. La mayor dilución a la cual el virus es capaz de aglutinar los eritrocitos, determina el título de la suspensión viral y se considera una unidad hemoaglutinante (UH).

### ***Preparación de la solución de antígeno de trabajo***

Una vez que se obtuvo el título del antígeno se preparó una solución de éste, de tal forma que se estandarizó su concentración en UH. Para la técnica se manejan entre 4 y 8 UH, lo cual es aceptado por la Organización Internacional de Epizootias (OIE) en su manual de normas y procedimientos de diagnóstico y se realizaron los cálculos para 8 UH, de la siguiente forma: se dividió el título inicial entre las UH que se requirieron:  $256/8 = 32$  y  $512/8 = 64$  para los subtipos H3N2 y H1N1, respectivamente.

### ***Inactivación y tratamiento de los sueros***

En tubos de ensayo se colocó 100 µL de los sueros y se inactivaron a 56°C en baño de María por 30 minutos. Posteriormente se agregó 400 µL de Kaolín al 25% pH 9.0 y se dejó 30 minutos a temperatura ambiente. Se agitó suavemente 2-3 veces. El kaolín tiene como función adsorber los inhibidores no específicos de la hemoaglutinación (Siurin *et al.*, 1986). Se centrifugó a 500 *g* durante 20 minutos. Se adicionó en cada tubo 1 gota de glóbulos rojos de pollo previamente lavados con solución buffer fosfato (PBS) pH 7,2, se dejó 1 hora a temperatura ambiente y se agitó 2-3 veces. Esta actividad permite eliminar las aglutininas que se encuentran en forma natural en el suero. Se centrifugó a 500 *g* durante 10 minutos, se trasvasó el sobrenadante a un vial y se refrigeraron a -4 °C. Los sueros se diluyeron 1:5 en PBS como dilución de trabajo inicial, de igual forma se trataron los sueros control positivo y negativo, previamente conocidos.

### ***Prueba inhibición de la hemoaglutinación***

Se adicionaron 25 µL de PBS pH 7,2 en los pocillos de la placa. Se agregaron 25 µL de los sueros problema y los sueros controles (positivos y negativos) en la primera columna. Se hicieron diluciones seriadas (desde 1:10 hasta 1:640) de 25µL hasta la antepenúltima columna. Se adicionaron 25 µL del antígeno que tenía de 4 a 8 UH (previamente titulado) de la primera a la penúltima columna. Se agitó suavemente 2-3 veces. Los controles correspondieron a

aquellos en los cuales se adicionó en la última columna 25 µL del suero evaluado en 25 µL de PBS (control positivo - no aglutina). En una fila se preparó el control del antígeno, añadiendo 25 µL de la suspensión viral (8 UH) en 25 µL de PBS y en otra el control de glóbulos rojos (50 µL de eritrocitos al 0,65 % más 50 µL de PBS). Se incubó durante 1 hora a temperatura ambiente. Se agregaron 50 µL de glóbulos rojos de pollo al 0,65% en todos los pocillos de la placa de trabajo, a excepción de la columna final en donde se encontraban los controles del suero. Se agitó suavemente, se incubó durante 30 minutos a temperatura ambiente y se realizó la lectura inmediatamente.

### ***Interpretación de la Técnica***

Los criterios empleados durante la lectura de los resultados fueron los siguientes: se observó que en el control de antígeno hubiese hemoaglutinación. Al mismo tiempo, se observó que en el control de sueros y el de los glóbulos rojos se forma un botón (no aglutina). Se confirmó que los controles positivos (IH) y negativos (H) estuviesen funcionando. Se verificó que el control de sueros formara botón, lo que indicó que en los sueros tratados no quedara ninguna sustancia o partícula que interfiriera y pudiera dar un falso negativo. En un resultado NEGATIVO: se observó hemoaglutinación en todas las diluciones (hasta la penúltima columna), debido a que en ausencia de anticuerpos los glóbulos rojos (GR) se adhieren a los antígenos hemoaglutinantes. En un resultado POSITIVO: se observó inhibición de la hemoaglutinación (botón), debido a que los anticuerpos presentes en el suero evitan la unión entre los glóbulos rojos y los antígenos. Se verificó hasta cuál dilución se presentó la IH. Se consideró positivo a partir de 1:40. Los virus de referencia usados para las pruebas de IH fueron A/swine/Iowa/H1N1 y A/swine/texas/4199/98 (H3N2) suministrados por los Drs. José Mogollón y María Rincón del Instituto Colombiano Agropecuario, Bogotá, Colombia.

### **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

El estudio demostró la presencia de infección del VIP subtipos H1N1 y H3N2 en los rebaños de cerdos evaluados en Venezuela (Tabla 1). Los anticuerpos específicos para el subtipo H1N1 (3/10) y H3N2 (4/10) fueron detectados en 7 de las 10 granjas. El subtipo H1N1 fue detectado en 7,9% de los sueros (24/305) y el subtipo H3N2 fue positivo en 8,2% de los sueros (25/305). La distribución

porcentual de los títulos para el subtipo H1N1 y H3N2 del virus de IP en las granjas evaluadas es mostrada en las Tablas 2 y 3. Los rangos de titulación fueron variables en las diferentes granjas, tanto para los lechones como para las cerdas adultas. Se pueden observar animales seropositivos con rango 1:40, animales seropositivos 5-10 días post-infección con rangos 1:40 y 1:80 y animales seropositivos 2 a 3 semanas post-infección con rango 1:320, de acuerdo a lo reportado por Yoon y Janke, 1999. Estos resultados coinciden con los observados por Wagner (2000) en el sur de Minnessota, donde el virus de influenza subtipo H3N2 afectó a las explotaciones de madres y posteriormente se trasladó a los animales en destete y engorde, mientras que el subtipo H1N1 siguió activo en estos dos últimos grupos. Una vez que la infección ha aparecido en una unidad de reproductores porcinos o en cualquier situación en la cual no se elimine completamente la población, la posibilidad de circulación viral va a existir (Madec *et al.*, citado por Easterday y Van Reeth, 1999). Sin embargo, en este trabajo se planteó determinar la presencia de seropositivos al virus de IP, por lo tanto, se requieren realizar estudios de prevalencia en Venezuela para corroborar estos resultados preliminares, en vista de que la prevalencia y distribución de los virus de influenza y la predominancia de los subtipos es variable dentro de las regiones de un país o continente (Easterday y Van Reeth, 1999). Los resultados obtenidos en el presente trabajo indican que al emplear la técnica de inhibición de la hemoaglutinación, los sueros obtenidos de cerdos procedentes de las granjas B, C y F fueron seropositivos solamente para el serotipo H1N1, mientras que los sueros obtenidos de cerdos procedentes de las granjas D, E, I, K fueron seropositivos exclusivamente para el serotipo H3N2 (Tabla 1). Aunque ambos subtipos pueden cohabitar enzoóticamente en una misma granja (Dürrwald y Selbitz, 2002), los resultados obtenidos en este estudio no demostraron esta condición.

El análisis serológico evidencia la presencia de anticuerpos contra el virus de IP para los subtipos H1N1 y H3N2, pudiéndose inferir que la presencia de los animales seropositivos, es producto de una infección natural. En Venezuela no se vacunan los cerdos contra esta enfermedad por lo que los resultados sugieren, que estos animales han estado en contacto con el agente viral. Los animales seropositivos para los subtipos H1N1 y H3N2 son de gran interés, ya que estos subtipos son considerados de importancia clínica a nivel mundial y se encuentran circulando en los cerdos de USA y Europa (Dürrwald y Selbitz, 2002). El virus de IP es considerado un agente primario del CRP responsable de la enfermedad inflamatoria inicial en

los cerdos (Janke, 2001) y su presencia en conjunto con otros patógenos diagnosticados en el país (SRRP, VEA, CVRP, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* y *Bordetella bronchiseptica*) contribuyen a aumentar la frecuencia de aparición de los cuadros respiratorios, debido a que disminuyen la eficacia de los mecanismos de defensa del sistema respiratorio con el consecuente desarrollo de neumonías (Thacker, 2002). El sistema de manejo de las granjas predispone a los frecuentes cuadros respiratorios observados. La seroprevalencia de patógenos como *Mycoplasma hyopneumoniae*, influenza porcina H1N1 y H3N2, VEA y SRRP, se encuentran asociados con algunos factores de manejo practicados en granjas de Venezuela, tales como: elevado número de cerdos de engorde por jaula y pobre o excesiva ventilación, compra e ingreso de hembras de reemplazo y de lechones provenientes de granjas seropositivas y cuarentena de animales recién ingresados en cercanía con los animales residentes (Boullanger y Moscardi, 1998). Por otro lado, la enfermedad presenta importancia en salud pública debido a la presencia de enfermedades respiratorias agudas en humanos que han estado en contacto con cerdos enfermos con influenza. Esta enfermedad se ha identificado en brotes tanto en el hombre como en los animales (García y Lobo, 1999).

## **CONCLUSIONES**

Se demostró la presencia de anticuerpos contra el virus de Influenza Porcina en cerdos ubicados en granjas de Venezuela. Se determinó la distribución de ambos subtipos (H1N1 y H3N2) en las granjas evaluadas, aunque no cohabitando enzoóticamente ambos subtipos, en la misma granja.

## **RECOMENDACIONES**

Debido a que la cantidad de sueros evaluados en el presente estudio no fue suficientes para determinar la dinámica de la infección, se recomienda: realizar futuros estudios de prevalencia de la infección del VIP subtipos H1N1 y H3N2 en Venezuela; aislar el virus; incorporar pruebas diagnósticas de rutina para la detección del virus de influenza porcina subtipo H3N2; establecer en granjas y laboratorios un protocolo de diagnóstico que incluya esta enfermedad; informar a los productores y autoridades sanitarias sobre la presencia de la misma, considerando la importancia que



tiene desde el punto de vista productivo y sanitario para el cerdo y como riesgo en la salud pública.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al personal del Instituto Colombiano Agropecuario (ICA-Bogotá) especialmente al Dr. José Darío Mogollón, Dra. María Antonia Rincón, M.V. Marcelo Cepeda y Lic. Sandra Ruíz, por su gran receptividad y paciencia durante el entrenamiento de las técnicas diagnósticas de laboratorio, utilizadas en este trabajo.

## **REFERENCIAS**

- Boulanger, A.; Moscardi, A. 1998. Prevalence and serologic profile of antibodies to porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) from several farms in Venezuela. Proc. 15th IPVS Congress. Birmingham, United Kingdom, 312 p.
- Brown, I. H.; Chakraverty, P. Harris, D.; Alexander, D. J. 1995. Disease outbreaks in pigs in Great Britain due to an influenza A virus of H1N2 subtype. *Vet. Rec.*, 136:328-329.
- Dürwald, R.; Selbitz, H. 2002. Swine influenza control by vaccination. *Respiratory Diseases Pig Progress*, pp. 11-14.
- Easterday, B.; Van Reeth, R. 1999. Swine Influenza. Leman (Eds). Disease of Swine. 8<sup>th</sup> Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, U.S.A. Chp. 22. pp. 277-290.
- García, O.; Lobo, G. 1999. Enfermedades de los Cerdos. Enfermedades Respiratorias. Primera reimpresión. México. Ed. Trillas. Cap 6, pp. 112-114.
- Janke, B.H. 2001. Swine influenza and PRDC. *Respiratory Diseases Pig Progress*, pp: 28-30.
- Rolo, M.; López, N. ; Palencia, L. ; Sifontes, S.; Martínez, J.; Sandoval, A. 1998. The seroprevalence of porcine respiratory and reproductive syndrome in Venezuela. Proceedings of the 15<sup>th</sup> IPVS Congress. Birmingham, England, 314 p.
- Siurin, V.N.; Belousova, R.V.; Soloviev, B.V.; Fómína, N.V. 1986. Manual de métodos de diagnóstico de laboratorio de las enfermedades virales de los animales. Editorial Agro-Promizdat (en lengua Rusa). 351 p.
- Thacker, E. 2002. Immunology of PRDC. *Respiratory Diseases Pig Progress*. pp: 8-10.
- Wagner, M. 2000. Manejo de cerdas para combatir la Influenza Porcina. *National Hog Farmer*. 45:1.
- Yoon, K.; Janke, B. 1999. Swine influenza viruses emergence of new subtype in midwest swinw and current research. Swine disease conference for swine practitioners. Conference procceding. 7<sup>th</sup> annual. Iowa State University, Ames., pp. 20-25.

Tablas

**Tabla 1.** Resultados de la prueba de IH para el VIP subtipos H1N1 y H3N2 en granjas de cerdos de Venezuela

<b>Estado</b>	<b>Ident 1</b>	<b>H1N1</b>	<b>H3N2</b>
	Granja	P/T <sup>2</sup>	P/T <sup>2</sup>
Anzoátegui	A	0/30	0/30
Aragua	B	7/30	0/30
Carabobo	C	6/30	0/30
Carabobo	D	0/30	3/30
Carabobo	E	0/30	5/30
Cojedes	F	11/30	0/30
Guárico	G	0/40	0/40
Miranda	H	0/30	0/30
Zulia	I	0/25	6/25
Zulia	K	0/30	11/30
Total	10	24/305	25/305
% de positivos		(7,9%)	(8,2%)

<sup>1</sup> Identificación de la granja; <sup>2</sup> P=positivos- T= total de Sueros

Granja	Número de muestras	Grupos de edades evaluados	H1N1 Pos/total	(%)	Rango de títulos	
A	30	Lechones 10 sem.	5/10	50	1:40 – 1:320	
		Lechones 16 sem.	4/10	40	1:40 – 1:80	
		Lechones 20 sem.	2/10	20	1:40 – 1:320	
		Lechones 10 sem.	0/5	0	-	
B	25	Lechones 10 sem.	0/10	0	-	
		Cerdas 2 partos	0/10	0	-	
		Cerdas 3 partos				
		Lechones 10 sem.	1/10	10	1:40	
C	30	Lechones 10 sem.	2/10	20	1:40 – 1:80	
		Lechones 13 sem.	3/10	30	1:40	
		Lechones 14 sem.				
		Lechones 10 sem.	0/5	0	-	
D	15	Lechones 10 sem.	0/10	0	-	
		Cerdas 2 partos				
		Lechones 10 sem.	0/10	0	-	
		Lechones 16 sem.	0/10	0	-	
E	30	Lechones 16 sem.	0/10	0	-	
		Lechones 20 sem.				
		Lechones 10 sem.	4/10	40	1:40 – 1:320	
		Lechones 16 sem.	5/10	50	1:40 – 1:80	
F	30	Lechones 16 sem.	2/10	20	1:40 – 1:80	
		Lechones 20 sem.			1:40 – 1:320	
		Lechones 10 sem.	0/10	0	-	
		Lechones 16 sem.	0/10	0	-	
G	40	Lechones 16 sem.	0/10	0	-	
		Lechones 20 sem.	0/10	0	-	
		Cerdas 2 partos				
		Lechones 10 sem.	0/10	0	-	
H	30	Lechones 10 sem.	0/10	0	-	
		Lechones 16 sem.	0/10	0	-	
		Lechones 20 sem.				
		Lechones 10 sem.	0/10	0	-	
I	25	Lechones 10 sem.	0/10	0	-	
		Lechones 16 sem.	0/5	0	-	
		Cerdas 2 partos				
		Lechones 10 sem.	0/10	0	-	
K	30	Lechones 10 sem.	0/10	0	-	
		Lechones 16 sem.	0/10	0	-	
		Lechones 20 sem.				
		Lechones 20 sem.				

**Tabla 2.-**  
Distribución porcentual de los títulos para el subtipo H1N1 del virus de IP en las granjas evaluadas

**Tabla 3.-** Distribución porcentual de los títulos para el subtipo H3N2 del virus de IP en las granjas evaluadas

Granja	Número de muestras	Grupos de edades evaluados	H3N2 Pos/total	(%)	Rango de títulos
A	30	Lechones 10 sem.	0/10	0	-
		Lechones 16 sem.	0/10	0	-
		Lechones 20 sem.	0/10	0	-
B	25	Lechones 10 sem.	0/5	0	-
		Lechones 10 sem.	0/10	0	-
		Cerdas 2 partos	0/10	0	-
C	30	Cerdas 3 partos			
		Lechones 10 sem.	0/10	0	-
		Lechones 13 sem.	0/10	0	-
D	15	Lechones 14 sem.			
		Lechones 10 sem.	0/5	0	-
		Cerdas 2 partos	3/10	30	1:40 – 1:80
E	30	Lechones 10 sem.	2/10	20	1:40
		Lechones 16 sem.	1/10	10	1:160
		Lechones 20 sem.	2/10	10	1:40 – 1:80
F	30	Lechones 10 sem.	0/10	0	-
		Lechones 16 sem.	0/10	0	-
		Lechones 20 sem.	0/10	0	-
G	40	Lechones 10 sem.	0/10	0	-
		Lechones 16 sem.	0/10	0	-
		Lechones 20 sem.	0/10	0	-
H	30	Cerdas 2 partos			
		Lechones 10 sem.	0/10	0	-
		Lechones 16 sem.	0/10	0	-
I	25	Lechones 20 sem.			
		Lechones 10 sem.	2/5	40	1:40
		Lechones 16 sem.	1/10	10	1:160
		Cerdas 2	3/10	30	1:40 – 1:80

		partos			
		Lechones 10	4/10	40	1:40
		sem.	4/10	40	1:160
K	30	Lechones 16	3/10	30	1:40 -
		sem.			1:80
		Lechones 20			
		sem			

---