



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

"ESTUDIO DE LA PERSISTENCIA DEL VIRUS DE LA FIEBRE
PORCINA CLASICA (VFPC) EN JAMONES PROCESADOS
POR EL METODO DE COCIDO".

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS
(AREA DE MICROBIOLOGIA)
P R E S E N T A :
HEIDI JOHANNA AMEZCUA HEMPEL

DIRECTORES DE TESIS:
DRA. SUSANA E. MENDOZA ELVIRA
DR. ABEL CIPRIAN CARRASCO

ASESORES:
DR. PABLO CORREA GIRON
MC OSCAR TORRES ANGELES



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

SINODALES

DR. PABLO CORREA GIRON

DRA. MA DE LA SALUD RUBIO LOZADA

DRA. MA. ELENA TRUJILLO ORTEGA

DR. ANTONIO MORILLA GONZALEZ

DRA. SUSANA E. MENDOZA ELVIRA

Este trabajo se desarrollo en el Laboratorio de Virología de la Coordinación de Estudios de Posgrado de la FES-Cuautitlán. Se recibió la beca de CONACYT para estudios de Maestría y el proyecto fue apoyado por CONACYT 1082PB

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo se lo dedico de manera muy especial a las siguientes personas.

A mis padres Enrique Amezcua y Ma. Esther Hempel, por darme todo el amor apoyo y comprensión necesaria para salir adelante. Gracias por su fe en mí.

A mi esposo Edgar (San) por aguantarme tanto tiempo de nuestras vidas, por el gran apoyo que siempre me ha brindado en las buenas y en las malas y como un gran ejemplo de superación personal y profesional.

A mis hermanos Selva (Hermanita) y Perci (Percito) por estar siempre conmigo en todos los momentos que hemos pasado juntos buenos y malos ya que siempre nos han unido más.

A la Dra. Susana (Susy) Mendoza por todo su apoyo y ayuda incondicional que nunca me ha faltado, por su comprensión y paciencia y por su ejemplo de la Gran Mujer y Profesionista que es. GRACIAS. Será difícil encontrarme con otro persona como usted.

Al Dr. Abel Ciprián Carrasco por los conocimientos que siempre ha compartido con todos sus alumnos.

Al Dr. Tonatiuh Cruz por haberme dado la primera oportunidad de integrarme a este equipo y su búsqueda incansable.

Al Maestro David Trujillo Ceballos y al Sr. Gabino Sánchez Galindo por toda la ayuda que siempre me han brindado.

A todos mis profesores de la Maestría por la enseñanza de sus conocimientos.

A los Sinodales: Dra. Ma. de la Salud Rubio Lozano, Dra. Ma. Elena Trujillo Ortega, Dr. Pablo Correa Girón, Dr. Antonio Morilla González y Dra. Susana E. Mendoza Elvira, por darme el tiempo para revisar la tesis y darme sus comentarios tan asertivos, que complementaron muy bien está tesis.

A la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán por darme la oportunidad de formarme profesionalmente y así cumplir uno de los objetivos más importantes de mi vida, obtener un grado.

INDICE.

Resumen	2
1. Introducción.	3
1.1 Características de los virus que pertenecen a la familia Flaviviridae	3
1.2 Transmisión.	5
1.3. Patogenia y manifestaciones clínicas	7
1.4. Signos Clínicos	10
1.5. Lesiones	11
1.6. Diagnóstico de laboratorio.	12
1.7 Justificación	13
1.8. Hipótesis	13
2.0. Objetivo General	14
2.1. Objetivos particulares	14
3.0. Material y Métodos.	15
3.1. Etapa 1.	15
3.2. Etapa 2.	18
3.3. Etapa 3	20
3.4. Etapa 4	21
4.0. Resultados	23
5.0. Discusión	31
6.0 Conclusiones	37
7.0 Referencias	38

Resumen

El objetivo de este trabajo fue demostrar que mediante el método de cocido en piernas de animales infectados es suficiente para inactivar al virus de la Fiebre Porcina Clásica. Los jamones preparados a partir de las piernas de grupos experimentales infectados y que posteriormente fueron tratados por el método de cocción, después se les dieron de comer a 5 grupos: Piernas de Cerdos Vacunados y Desafiados PAV-250+ALD, Piernas de Cerdos Desafiados con ALD, Piernas Inoculada con ALD ($1 \text{ ml } 10^6 \text{ DLT}_{50}$, Piernas de Cerdos infectados con ALD ($1 \text{ ml } 10^6 \text{ DLT}_{50}$), Piernas de Cerdos no infectados, cada grupo consto de 4 cerdos cada uno. A estos animales se les realizó un seguimiento de 21 días, se les tomaron muestras de sangre al inicio del desafío que constó en alimentar a los animales, durante 5, 10, 15 y 20 días, para la realización de biometrías hemáticas con el objeto de encontrar lo parámetros característicos de la Fiebre Porcina Clásica. A los grupos experimentales desafiados se les observaron los principales signos de la enfermedad causada por el virus de la Fiebre Porcina Clásica. Posteriormente los cerdos fueron sacrificados y se les realizó la necropsia para la observación de las lesiones en las tonsilas, bazo y nódulos linfáticos. La prueba de Inmunofluorescencia Directa realizada a los tejidos, resultaron positivas y se logró la recuperación del virus. Con estos resultados y bajo las condiciones de este estudio sugerimos que el virus de la Fiebre Porcina Clásica fue resistente al método de cocido $80 \text{ C } p \text{ or } 40 \text{ minutos}$, para la realización de jamones, y estos fueron capaces de transmitir la enfermedad a los cerdos sanos no vacunados.

1. INTRODUCCION

La Fiebre Porcina Clásica (FPC), es una enfermedad altamente contagiosa, que afecta al sistema nervioso, endotelios vasculares y células reticuloendoteliales. Se caracteriza por la persistencia de hemorragias generalizadas e infartos en los órganos internos.

La Fiebre Porcina Clásica, es una enfermedad infecciosa producida por un virus altamente transmisible y de rápida diseminación, se transmite principalmente a través de secreciones y excreciones nasales, lagrimales, orina, heces y mecánicamente, por moscos, pájaros, utensilios, desperdicios de alimento contaminado, carne de cerdo infectada y piernas contaminadas (7).

La Fiebre Porcina Clásica tiene varias sinonimias: *Hog cholerae*; *Swine fever*, *Cólera porcino*, *Fiebre suina clásica*, puede presentarse con un curso subagudo, crónico o clínicamente inaparente. El porcentaje de mortalidad puede tener un rango cercano al 100%. Bajo ciertas circunstancias naturales el cerdo es el único animal que se infecta (7).

1.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS VIRUS QUE PERTENECEN A LA FAMILIA FLAVIVIRIDAE.

Los virus que son patógenos para animales, que están dentro de la familia Flaviviridae y que están dentro del género Flavivirus son el virus de la fiebre amarilla, virus de la encefalitis japonesa, virus Wesselsbron, virus "louping ill", y el virus de la meningoencefalitis. Y dentro del género Pestivirus se encuentran, el

virus de la diarrea bovina, el virus de la Fiebre Porcina Clásica y el virus de la enfermedad de la frontera, de la oveja (30).

Características de los virus: tienen un diámetro de 45 a 60 nm , esféricos con un envoltura lipídica y peplómeros. El virión es de aproximadamente 60 F6 (flavivirus); su densidad boyante es 1.20-1.23 g/cm³ sacarosa. El genoma consiste en una sola molécula lineal, de sentido positivo, ARA de cadena sencilla, y en tamaño 10.7 Kb(flavivirus), 12.5 Kb (pestivirus), o 9.5 Kb virus de la hepatitis C) (30).

Los viriones contienen de 2 a 3 membranas con proteínas asociadas a la nucleocápside. La membrana contiene lípidos derivados de la membrana de la célula huésped. Los viriones contienen carbohidratos en la forma de glicolípidos y glicoproteínas. La replicación del ARN implica la síntesis de un ARN complementario, que sirve como plantilla para la síntesis del ARN genómico. Un solo marco de lectura abierto codifica la poliproteína que es proteolítica, corta hacia todas las proteínas virales. Las proteínas estructurales son codificadas cerca del extremo 5' final; las proteínas no estructurales, incluyendo proteasas, helicasas, y polimerasas, en el extremo 3', al final de el ARN. La replicación toma lugar en el citoplasma, y el ensamble implica el paso a través de él y es envuelto por la membrana interna de la célula hospedera (30).

La infección de las células de vertebrados causadas por flavivirus es citolítica. Los flavivirus son transmitidos a los vertebrados por mosquitos y garrapatas; los pestivirus sólo infectan a ciertos animales y son transmitidos por contacto directo e indirecto (por ejemplo, alimento contaminado con heces, orina o secreciones

nasales de animales infectados, entre otros); todos los pestivirus son transmitidos transplacentariamente y congénitamente. El virus de la hepatitis C sólo afecta a los humanos y es transmitido por contacto sexual y por transfusiones sanguíneas (30).

El VFPC muestra cierta resistencia a tratamientos físicos y químicos, es parcialmente dependiente del estado físico del material que contiene el virus. Por ejemplo el VFPC en fluidos de cultivos celulares es inactivado en 10 min. a 60 °C, mientras que la infectividad no es destruida en la sangre desfibrinada, sometida a una temperatura de 68 °C por 30 min. El virus de la Fiebre Porcina Clásica es estable a un amplio rango de pH que va desde 4 hasta 10. El virus de la Fiebre Porcina Clásica se inactiva con solventes como el cloroformo y el éter, porque el virión contiene lípidos en su envoltura (1,3). Es inactivado por el hidróxido de sodio al 1% el cual es considerado como un buen desinfectante para las superficies contaminadas con el virus de la Fiebre Porcina Clásica(1,3). El virus puede permanecer infectivo en cerdos y subproductos de cerdos por meses, lo cuál establece un factor epizootológico importante.

1.2. TRANSMISIÓN

El VFPC puede sobrevivir en el cerdo infectado o en sus subproductos. La sobrevivencia viral puede ser prolongada por meses y aún por años, cuando la carne es almacenada, en congelación o refrigeración (2, 15, 18).

Los cerdos susceptibles pueden contraer la enfermedad al ser alimentados, con desechos de la cocina o comida (escamochas) sin un tratamiento adecuado

por calor. En esta forma el virus puede ser transmitido a través de distancias y causar brotes en áreas libres (18).

La transmisión mecánica por el hombre es de gran importancia, significativa en áreas con una densa población de cerdos. Granjeros, castradores y veterinarios pueden transmitir mecánicamente el virus en ropa, botas, instrumental y medicamentos contaminados, especialmente los de uso parenteral (17).

El VFPC puede ser transmitido mecánicamente por el artrópodo hematófago (*Haematopinus suis*) que comúnmente está presente en las granjas, y por varios géneros de moscas, (*Stomoxys tábanos*) y por mosquitos del género *Aedes*. La replicación del virus de la Fiebre Porcina Clásica dentro de los artrópodos nunca ha sido demostrada. La diseminación del virus de las piaras infectadas a las susceptibles está limitada por la distancia; hay mayor diseminación mientras se encuentren en estrecha proximidad, junto con una alta densidad de vectores (17).

La principal forma de transmisión es por contacto directo, entre cerdos infectados y los susceptibles, con las excreciones y secreciones de los animales enfermos. Esto ocurre al introducir en la granja cerdos enfermos o portadores y al transportar animales susceptibles en vehículos contaminados (10).

El virus de la Fiebre Porcina Clásica es más resistente cuando está en un medio ambiente rico en proteínas por lo que puede sobrevivir en cerdos y sus subproductos a pesar de su procesamiento. La supervivencia del virus puede ser prolongada, por meses y hasta por años, cuando la carne es almacenada en refrigeración y congelación, respectivamente. En estas condiciones el virus puede ser transportado a través de grandes distancias y ser introducido en países y áreas

libres de esta enfermedad. La alimentación del cerdo con desperdicios de alimento, como escamochas mal cocidas de restaurantes, puede generar que el virus permanezca viable por un tiempo (9, 10).

1.3. PATOGENIA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En condiciones naturales las vías de entrada del virus de la Fiebre Porcina Clásica son la bucal y la nasa, ocasionalmente el virus penetra por la mucosa de la conjuntiva ocular, de la genital, o por las raspaduras en la piel. El virus infecta y se replica inicialmente en las células epiteliales de las criptas tonsilares y se difunde posteriormente a los tejidos linfoides, multiplicándose en las células del tejido endotelial vascular. A partir de las tonsilas, el virus de la Fiebre Porcina Clásica es transferido, via vasos linfáticos, a los ganglios linfáticos: donde el virus se replica y pasa a la sangre periférica, de ahí al bazo y a los ganglios viscerales, llegando al intestino delgado. Como resultado de la diseminación en tejidos linfoides y en la circulación, el nivel de viremia es alto, ocasionando leucopenia y trombocitopenia; manifestándose una inmunosupresión, lo que hace al animal más susceptible a infecciones secundarias. El virus no invade órganos parenquimatosos, sino hasta después de la fase de viremia; a las 48 horas postinfección llega a la médula ósea, timo, bazo, hígado y ganglios linfáticos (27).

En la Fiebre Porcina Clásica la distribución del virus, en el hospedador, es caracterizada por una fase linfática, una viremica y una visceral (27).

La tonsila es el órgano blanco primario para la multiplicación viral. Después de iniciada la replicación, el virus es transferido, probablemente por la vía de los vasos linfáticos, que están drenando la región tonsilar. Los virus entonces alcanzan los

capilares de sangre eferente, dando un importante incremento en la viremia inicial y el virus es atrapado en el bazo (27).

En los órganos blanco secundario, es en donde se producen grandes cantidades de virus, resultando títulos de infectividad en la sangre periférica. Subsecuentemente el virus de la Fiebre Porcina Clásica se replica en otros tejidos del sistema inmune, como son los nódulos linfáticos viscerales, en las estructuras linfoides del tracto digestivo y en la médula ósea. Esto sucede presumiblemente después de la fase virémica, que es cuando los virus invaden los órganos parenquimatosos. Generalmente, los títulos del virus de la Fiebre Porcina Clásica en el tejido linfoide son más altos que en los órganos parenquimatosos (11).

El virus de la Fiebre Porcina Clásica tiene predilección por las células reticulares, endoteliales y epiteliales. Los virus inicialmente infectan las células epiteliales de las criptas tonsilares y después se distribuyen dentro del tejido linforeticular. Después de la fase de crecimiento, lo cuál ocurre particularmente en los nódulos linfáticos. La infección de las células de los órganos epiteliales es presumiblemente mediada por células del sistema del retículo-endotelial. El tiempo en el cuál se distribuye el virus, depende principalmente de la virulencia del virus, en las "cepas" de alta virulencia pueden ser detectadas en la mayoría de los órganos de 5-6 días de periodo de infección (11).

La Fiebre Porcina Clásica aguda desarrolla severa trombocitopenia y desórdenes de la síntesis del fibrinógeno. Estos desórdenes en conjunción con la degeneración de las células endoteliales, causan múltiples hemorragias en los estados terminales del virus de la Fiebre Porcina Clásica. La mortalidad en las

infecciones agudas alcanza hasta el 100%. El mecanismo realmente responsable de la muerte no es bien conocido, pero los severos desórdenes de circulación parecen ser un factor determinante (11).

Al tercer día de la enfermedad la temperatura es de 40°C, luego sube a 41°C ó 42°C y después la temperatura llega a ser subnormal y durante estos períodos hay inactividad del animal y se presenta la anorexia. Hay leucopenia, las cuentas normales varían de 10 a 40,000 glóbulos blancos por mm en los cerdos enfermos las cuentas leucocitarias bajan a 9,000, a concluir a 3 000 (entre el 4° y 7° día). Hay que tomar en cuenta que los cerdos sanos menores de 5 semanas, normalmente tienen una cuenta leucocitaria baja. Al principio de la enfermedad hay baja de glóbulos blancos. Pero pocos días después, cuando al animal le bajan sus defensas y tienen muchas hemorragias internas habrá invasión de bacterias al interior del organismo. Por lo que el número de leucocitos aumenta. También puede haber trombocitopenia, inicialmente baja el número de leucocitos, al mismo tiempo baja la cantidad de plaquetas y después éstas empiezan a aumentar. El número normal de trombocitos varía de 200,000 a 500,000 y en la FPC baja a 50,000 ó a 20,000, es decir, al 10% (10).

Hay conjuntivitis, descarga nasal, disnea, constipación en algunos casos y diarrea en otros, vómito (sobre todo en la primera fase de la enfermedad). Varios días después de que sube la temperatura a 40°C o 41°C, habrá hipotermia y la temperatura le baja a 37°C ó 38°C. Hay incoordinación del tren posterior, los animales caminan ladeados y arrastran las patas; hay hiperemia en la piel, que después estará congestionada y finalmente cianótica. Estos grados dependen del

avance de la enfermedad; después los animales ya no se pueden levantar y al final pueden mostrar convulsiones. Puede haber también melena. Los casos crónicos pueden presentar áreas de la decoloración en la piel de las orejas, alopecia y retraso de crecimiento (10).

1.4. SIGNOS CLINICOS

Los signos de la infección aguda aparecen después del periodo de incubación de 2 a 6 días. Los signos primarios son fiebre, pérdida del equilibrio, movimientos lentos, y un apetito reducido; ellos se agravan en los días siguientes. Los picos de temperatura son cercanos a los 42°C. Relativamente a principios de la enfermedad, los cerdos desarrollan principalmente conjuntivitis con una descarga ocular marcada. En algunos casos la descarga de moco nasal purulento es evidente. Los signos del tracto digestivo incluyen constipación, seguida por diarrea y algunos con recurrencia de constipación; algunos cerdos vomitan un fluido amarillento conteniendo bilis. Los cerdos afectados tiemblan y se apilan unos con otros. Ocasionalmente pueden presentarse convulsiones. Durante los estados terminales de la enfermedad, la mayoría de los cerdos tienen un mal estado de carne, muestran paso titubeante, seguido posteriormente de parálisis posterior. Una decoloración y un color púrpura (cianosis) extendido a través del abdomen, morro y orejas, pueden también presentarse en las caras externas de las piernas. El porcentaje de mortalidad de la Fiebre Porcina Clásica aguda es de 95 al 100%. Muchos cerdos mueren entre los 10-20 días del periodo de incubación. Algunos cerdos infectados desarrollan signos similares, pero menos severos de la

enfermedad y después de un periodo prolongado de incubación, sucumben a los 30 días post-infección (9,10).

1.5. LESIONES

Se presentan hemorragias en los riñones, ganglios y en las serosas, y congestión en la piel. En los ganglios linfáticos habrá edema, aumento de volumen, congestión, petequias y hemorragias. Las tonsilas presentan inflamación y después necrosis, ulceraciones y abscesos causados por los infartos e invasiones bacterianas secundarias. El pulmón muestra congestión, infarto, hemorragias, bronconeumonía, pleuritis y atelectasia. El corazón presenta congestión del miocardio, infartos y a consecuencia de las infecciones secundarias, hidropericarditis y hemorragias. Al abrir las costillas longitudinalmente a la altura de la unión con el esternón, se observa que la línea blanca está calcificada. Esta lesión se presenta principalmente en los casos crónicos y es más notable entre la sexta y octava costilla aunque en todas las demás también se puede presentar. En el bazo hay infartos subcapsulares que son casi patognomónicos, se presenta principalmente en los bordes y a veces dentro del parénquima (10).

El estómago también puede estar vacío, porque el animal ha dejado de comer por varios días; hay congestión y hemorragias en la mucosa, sobre todo en el área fúndica. Sin embargo, en los cerdos es muy frecuente encontrar hemorragias en el estómago a consecuencia de otros padecimientos. En la primera parte del colon; y en la válvula ileocecal, se presentan úlceras botonosas, las cuales en la válvula ileocecal no están tan claras como en la primera parte del colon, el virus de la FPC predispone el desarrollo de enteritis necrótica generalizada, ocasionada por

infecciones bacterianas. Las úlceras están cubiertas de exudado fibrinoso. En el intestino grueso también puede haber úlceras botonosas y cuando están en la primera parte es casi patognomónico (10).

1.6 DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

La variabilidad de los signos clínicos y las lesiones postmortem en los casos con FPC, raramente proveen una base para un diagnóstico inequívoco. Por esta razón, el diagnóstico tentativo de campo debe ser confirmado mediante pruebas específicas de laboratorio, para la detección del virus o de antígenos específicos (21,28).

Las pruebas de laboratorio más usadas son: la determinación de leucopenia y de trombocitopenia. La prueba de anticuerpos fluorescentes, que es probablemente la más valiosa, siempre y cuando se tome en cuenta la historia clínica, los signos y las lesiones del animal. La más utilizada es la prueba de fluorescencia (10,21,28). Otras técnicas que se utilizan actualmente son la Elisa de captura con anticuerpos monoclonales o inmunoperoxidasa con anticuerpos monoclonales. En el caso de serología se utiliza el ELISA de captura (36).

1.7. JUSTIFICACIÓN

Se ha comprobado que alimentar a cerdos con (escamochas) o desperdicios, es una de las principales formas en que se inician los brotes de la Fiebre Porcina Clásica (FPC), ya que el virus resiste mucho tiempo en la médula ósea, sobre todo cuando la temperatura de cocimiento no fue suficiente para inactivar los virus que pudieran estar en el alimento. Muchas veces los cerdos infectados de FPC son enviados al rastro, la carne sale al mercado y es consumida en los restaurantes. Las (escamochas) o desperdicios conteniendo huesos no completamente cocidos generalmente son vendidos para alimentar a cerdos de traspatio. Ésta es una de las formas en que se cierra el ciclo de infección, por que el virus pudo haber resistido en la médula ósea de los huesos, los cuales son triturados por los cerdos y pueden infectarse (Ramírez y Pijoan, 1982).

1.8. HIPÓTESIS

Si el método de cocción es efectivo para eliminar al virus de la Fiebre porcina Clásica de las piemas entonces se podrán preparar jamones libres de la enfermedad.

2.0 OBJETIVO GENERAL:

Demostrar si el método de cocción para preparar jamones elimina el virus de la Fiebre porcina Clásica de las piernas de cerdos infectados con el virus.

2.1 OBJETIVOS PARTICULARES.

2.1.1. Formar los grupos de cerdos infectados experimentalmente con el virus de la FPC.

2.1.2. Preparar jamones a partir de las piernas de los cerdos infectados experimentalmente

2.1.3. Evaluar la infección de los jamones preparados en cerdos susceptibles.

2.1.4. Evaluar por diferentes parámetros en los animales que se alimentaron con jamones infectados.

3.0 MATERIAL Y MÉTODOS.

ETAPA 1.

En esta etapa se procedió a seleccionar la piernas para preparar los jamones que fueron utilizados en este experimento, producto de otro trabajo de investigación (Torres, 2002). Se formaron grupos experimentales con diferentes tratamientos empleados. Se emplearon 28 cerdos de 45 días de edad, procedentes de una granja en la cual no se realiza vacunación contra FPC. Los animales se distribuyeron en 5 Grupos, 4 Grupos de 4 cerdos experimentales y 2 controles en los Grupos A, B, C y D y un quinto Grupo E formado solo por 4 cerdos sin centinelas (Cuadro 1)

Grupo A.- Fue empleado como grupo control positivo, ya que no recibió vacunación y solo se inoculó con el virus de referencia ALD al día 15 del experimento. El grupo fue formado por 6 cerdos de los cuales, 4 cerdos que recibieron la inoculación con el virus de referencia ALD y dos cerdos que se emplearon como controles; los cuales permanecieron en contacto con los cerdos experimentales de este grupo, durante todo el experimento. **Grupo B.-** Recibió dos dosis de vacuna (2.0 ml) con el virus vacunal PAV-250, la primera la día 1 y la segunda a los 10 días. Se inoculó con el virus de referencia ALD, al día 15 del experimento. Este grupo fue formado por 4 cerdos experimentales y 2 cerdos controles. **Grupo C.-** Recibió una sola dosis de vacuna con el virus vacunal PAV-250 (2.0 ml) el día 1 y se inoculó con el virus de referencia ALD, el día 15 del

experimento. El grupo fue formado por 4 cerdos experimentales y 2 cerdos controles. **Grupo D.**- este grupo recibió 2 dosis de vacuna con la cepa vacunal PAV-250 (2.0 ml), la primera dosis del día 1 y la segunda el día 10. No se inoculó con el virus de referencia ALD. El grupo fue formado por 4 cerdos experimentales y 2 controles. **Grupo E.**- Este grupo no recibió ninguna dosis de vacuna con la cepa vacunal PAV-250, ni se le inoculó con el virus de referencia ALD. Este grupo fue formado con 4 animales experimentales sin la presencia de controles. Los tratamientos de los grupos se resumen en el Cuadro 1. Los grupos de cerdos fueron alojados en unidades de aislamiento independientes y separadas con corrales individuales y cerrados para evitar el contacto entre los animales de cada grupo. Los grupos A, B y C que recibieron la inoculación con el virus de referencia ALD, se mantuvieron en una sola área de aislamiento en corraletas individuales, y los grupos D y E, que no recibieron inoculación con el virus de referencia ALD, se mantuvieron en otra unidad de aislamiento. La alimentación y la limpieza de cada grupo fue realizada por personal diferente para cada unidad de aislamiento, con la finalidad de evitar la posible contaminación de los grupos por el mismo personal.

Cuadro 1. Distribución de los grupos experimentales y los tratamientos aplicados a los cerdos (vacunados, desafiados y sin tratamiento)

GRUPO DE CERDOS	CERDOS (1) PAV-250+ALD	CERDOS (2) PAV-250+ALD	CERDOS SOLO ALD 1 ml 10 ⁶ DLT50
A	-	-	+
B	+	+	+
C	+	-	+
D	+	+	-
E	-	-	-

Los grupos A, B, C y E. Estuvieron formados por 4 animales experimentales y 2 controles y el E solo de 4 animales experimentales.

ETAPA 2.

3.2. Preparación de Jamones

- Las piernas se seleccionaron de los cerdos de los grupos anteriormente mencionados y fueron procesados por el método de cocido para la obtención de jamones (12).

3.2.1. Selección de Piezas ¹²:

Se seleccionaron las piezas de tamaño uniforme de acuerdo con las dimensiones de los moldes. Cada jamón se deshuesó y se eliminó la piel. Luego se eliminó la grasa, dejando un grosor de 5 a 10 mm.

3.2.2 Proceso ^{12, 38}

Se disolvió en primer término la sal, se utilizó agua destilada y hervida. La sal se disolvió en una parte del agua caliente y luego se agregó agua hasta completar un volumen de 100 litros. Cuando la solución estuvo fría (4 °C), se adicionaron las sustancias curantes como: Nitrato y nitrito de sodio, una por una. Se agito vigorosamente la solución hasta que los ingredientes se disolvieron. Si la salmuera se presentaba opaca se filtra para eliminar las impurezas. Posteriormente, se refrigero a 4°C .

Los jamones se conservaron fríos (4°C) durante el curado. Se inyectó alrededor de los huesos una cantidad de salmuera fría, igual al 10% de peso de cada jamón. Los jamones se dejaron curar durante 4 días a 3°C sumergidos en salmuera. Se cambiaron de posición cada 24 horas mezclando bien la salmuera. Se enfundó una cantidad de jamón correspondiente al tamaño del molde en una malla de algodón. Luego, se introdujo el jamón enfundado en el molde. Se le colocó la tapa al molde, ejerciendo una presión uniforme. Se cocieron los jamones y al centro de la pieza se obtuvo una temperatura de 68° C como lo marca la Norma Oficial Mexicana y al medio exterior 80°C durante 40 minutos. Terminado la cocción, cada molde se dejó escurrir y enfriar. Luego se volvió a prensar cada molde, porque durante la cocción el jamón y la presión de la tapa disminuyen. Los moldes fueron refrigerados durante 24 horas. Se sacó el jamón del molde y de la malla. Se lava con agua a 28 C y se cortaron los bordes sobresalientes. Los jamones se embutieron en fundas de plástico y se ataron en el extremo. •

Ingredientes de la salmuera al 10%: (20g de sal (NaCl), 0.24g de nitrilo sódico, 0.24g de nitrato sódico, 6.0g de fosfato, grado alimenticio, 0.66g de ascorbato sódico, 3.6g de azúcar refinada, 0.18g de glutamato monosódico y 0.11g de proteínas vegetales hidrofizadas (12).

ETAPA 3.

3.3. Evaluación de los jamones en animales susceptibles

En el Cuadro 2. Observamos los grupos experimentales que se realizaron para llevar a cabo el experimento y como quedaron distribuidos. Se formaron 5 grupos experimentales de cerdos.

Cuadro 2. Grupos experimentales que se alimentaron con el jamón preparado.

Grupo de cerdos	4 Piernas de Cerdos Vacunados y Desafiados PAV-250+ALD	de Piernas de Cerdos Desafiados con ALD	de Piernas Inoculada con ALD (1 ml 10^8 DLT ₅₀)	de Piernas de Cerdos Infectados con ALD (1 ml 10^8 DLT ₅₀)	de Piernas de Cerdos no infectados
I	+	-	-	-	-
II	-	+	-	-	-
III	-	-	+	-	-
IV	-	-	-	+	-
V	-	-	-	-	+

ETAPA 4. Parámetros de evaluación en los cerdos alimentados

Todos los animales de los grupos experimentales fueron muestreados en diferentes tiempos, a los cuales se les realizaron los siguientes estudios: Observación de signos clínicos, muestreos, evaluación de los órganos de los animales por la técnica de Inmunofluorescencia Directa, también se les realizó el aislamiento viral, la prueba de seroneutralización y de titulación viral, como se describe.

3.3 Signos Clínicos

A los cerdos de cada grupo se les evaluaron diariamente sus signos clínicos, así como la temperatura rectal, esto se realizó durante un período de 7 a 21 días.

3.4. Muestreo

Se realizaron cinco sangrados los cuales se hicieron al comienzo del experimento (1er día), al 5to día, el décimo día, al 15vo día y al 20vo día. Al término de 21 días de experimentación se llevo a cabo el sacrificio de los animales. A las muestras sanguíneas de los animales se les realizaron la biometría hemática

3.6. Evaluación del estado de los órganos

- Se llevó a cabo la observación de todos los órganos y tejidos de los animales de experimentación, para evaluar si hubo algún tipo de daño en ellos.

3.7. Inmunofluorescencia ³⁶

Se colectaron las tonsilas, ganglios y bazo de los animales en experimentación, cada uno de ellos fue colocado en recipientes diferentes, previamente esterilizados y se procedió a identificar perfectamente a cada uno.

Las secciones de tejidos previamente fijadas, se les adiciono el conjugado para el diagnóstico de FPC, y se incubaron inmediatamente durante 30 minutos, a 37°C en una cámara húmeda, se lavo la laminiña; y se monto con glicerol/PBS 1/1, posteriormente fueron observados.

3.8. Aislamiento Viral, Titulación Viral y Seroneutralización³⁶

El aislamiento viral se realizo de linfonodos linfáticos, bazos y tonsilas y se les denominó suspensión y de la médula ósea del fémur, en la línea celular PK-15, posteriormente se realizo la titulación viral con la prueba de Inmunofluorescencia Directa³⁶. La seroneutralización se llevó con los sueros obtenidos de todos los cerdos en experimentación y se llevo a cabo en células PK-15.

4. RESULTADOS

ETAPA 1.

SELECCIÓN DE PIERNAS

En esta etapa se procedió a seleccionar la piernas para preparar los jamones que fueron utilizados en este experimento, producto de otro trabajo de investigación del cuál se encontró que solo los cerdos del Grupo A, que fueron los animales desafiados y no vacunados, manifestaron los signos clínicos característicos de la Fiebre Porcina Clásica. Mientras que los cerdos de los Grupos B y C que fueron vacunados una sola vez y dos veces respectivamente no manifestaron ningún signo clínico de la enfermedad. A partir de estos Grupos se seleccionaron las piernas de varios animales para la preparación de los jamones

ETAPA 2.

JAMÓN PREPARADO EN SALMUERA

Los jamones que se prepararon con las diferentes piernas de los animales tratados, antes de ser sometidos al proceso de cocción, de cada pierna se tomó una muestra y se llevó a cabo la titulación viral y después del tratamiento para la obtención del jamón cocido se volvió a titular, los resultados se muestran en el Cuadro 3. En dicho cuadro podemos observar que el tratamiento de cocción redujo el título viral en 2 logaritmos en las piernas inoculadas directamente con la cepa de referencia ALD.

Cuadro 3.- Titulación del virus de FPC de la muestras de carne utilizada para preparar el jamón, que se empleó como alimento para los grupos experimentales.

Tratamiento	Títulos* antes de la cocción	Títulos* después de la cocción
Carne de cerdo vacunado con PAV 250 y expuesto con ALD.	$10^{3.1}/\text{ml}$	$10^{1.1}/\text{ml}$
Carne de cerdo inoculado con ALD.	$10^{4.7}/\text{ml}$	$10^{2.5}/\text{ml}$
Carne de cerdo inoculada con 20 ml ALD	$10^{5.0}/\text{ml}$	$10^4/\text{ml}$

*Títulos encontrados en cultivos celulares e inmunofluorescencia.

ETAPA 3 y 4

Posterior a la alimentación de los cerdos con los trozos de las piernas de los cerdos tanto vacunados con la PAV-250, como no vacunados y desafiados con la cepa de referencia ALD, a si como la pierna inoculada directamente con la cepa ALD mostraron una diversidad de signos clínicos.

SIGNOS CLINICOS

Los cerdos infectados, manifestaron los signos clínicos característicos de la Fiebre Porcina Clásica. En el Cuadro 4 se pueden observar los 5 grupos del experimento, cada grupo se relaciona con el signo (temperatura, anorexia, parálisis, vomito, diarrea, tembor, pelo hirsuto y cianosis, que presentaban los animales que se vieron afectados entre el total de animales inoculados.

Cuadro 4. Observación de signos en los grupos experimentales

	I	II	III	IV	V
Temp.40C	3/4	4/4	4/4	4/4	0/4
Anorexia	3/4	0/4	4/4	4/4	0/4
Parálisis	3/4	0/4	4/4	2/4	0/4
Vomito	2/4	1/4	4/4	4/4	0/4
Diarrea	2/4	2/4	4/4	4/4	0/4
Tremor	2/4	0/4	4/4	2/4	0/4
Pelo hirsuto	1/4	1/4	4/4	1/4	0/4
Cianosis	2/4	0/4	4/4	2/4	0/4

BIOMETRIA HEMATICA

Los valores hemáticos del grupo III que recibió jamón preparado con el VFPC se vieron marcadamente diferentes a los animales que comieron los jamones limpios. El conteo de glóbulos rojos fue de 10×10^6 ul, el paquete celular %, la hemoglobina g/dl, monocitos y eosinófilos 10^3 ul, no tuvieron diferencia estadísticamente con un $p < 0.05$. En el cuadro 5 podemos observar los valores celulares que se vieron afectados después de ingerir el jamón infectado con el virus de la FPC.

Grupo II y III: Estos animales mostraron una leucopenia característica de la enfermedad, se encontraron valores altamente significativos donde se observó un decremento de leucocitos, muestran que el grupo I se comporto muy parecido al grupo central. Lo que muestra que los jamones de los animales que fueron

vacunados y desafiados no tenían partículas virales que provocarían una infección clásica de FPC.

Cuadro 5a. Valores hemáticos relacionados con los grupos experimentales.

Células	Grupo	Jamón con FPC	Jamón limpio
Leucocitos X 10 ³ ul	I Promedio: 17.31, DE: 4.02 SEM: 1.42	No Significativo	
	II Promedio: 11.97 DE: 2.67 SEM: 0.94	Altamente Significativo	
	III Promedio: 10.77 DE: 4.02 SEM: 1.42	Altamente Significativo	
	IV Promedio: 11.56 DE: 3.02 SEM: 1.42	Altamente Significativo	
	V Promedio: 16.88 DE: 4.02 SEM: 1.42		No significativo

Cuadro 5b. Valores hemáticos relacionados con los grupos experimentales

Células	Grupo	Jamón Con FPC	Jamón limpio
Linfocitos $\times 10^3$ ul	I Promedio: 3.68 DE: 1.14 SEM: 0.43	No Significativo	
	II Promedio: 1.18 DE: 0.22 SEM: 0.07	Altamente Significativo	
	III Promedio: 2.68 DE: 1.24 SEM: 0.43	Altamente Significativo	
	IV Promedio: 1.38 DE: 1.20 SEM: 0.43	Altamente Significativo	
	V Promedio: 3.38 DE: 1.24 SEM: 0.43		No significativo

Cuadro 5c. Valores hemáticos relacionados con los grupos experimentales

Células	Grupo	Jamón Con FPC	Jamón limpio
Neutrofilos segmentados	I Promedio: 7.50 DE: 2.18 SEM: 0.77	No Significativo	No significativo
	II Promedio: 3.50 DE: 2.18 SEM: 0.77	Altamente Significativo	
	III Promedio: 4.60 DE: 2.18 SEM: 0.77	Altamente Significativo	
	IV Promedio: 3.30 DE: 2.18 SEM: 0.77	Altamente Significativo	
	V Promedio: 7.80 DE: 2.18 SEM: 0.77		No significativo

NECROPSIA

Los animales fueron sacrificados y se evaluaron, las lesiones macroscópicas en los tejidos de los cerdos de los diferente grupos experimentales. Las cuales podemos observar en el Cuadro 6, donde los 5 grupos se relacionan con cada observación, mencionado los animales afectados entre el número de animales inoculados.

Cuadro 6. Relación de las lesiones encontradas en los grupos de cerdos que fueron infectados con las piemas con diferentes tratamientos

LESIONES	I	II	III	IV	V
Nódulos linfáticos hemorrágicos y edematosos	4/4	4/4	4/4	4/4	1/4
Riñones y/o vejiga con petequias hemorrágicas	2/4	2/4	3/4	3/4	0/4
Piel cianótica	0/4	0/4	3/4	2/4	0/4
Bazo infartado	4/4	4/4	3/4	4/4	0/4
Válvula ileocecal e intestino, con úlceras	4/4	4/4	3/4	3/4	0/4
lesión pulmonar	3/4	4/4	3/4	3/4	3/4

La relación indica el número de cerdos a los cuales se les encontró la lesión.

IDENTIFICACIÓN DEL VFPC POR IFD EN ORGANOS Y TEJIDOS

Se realizó la técnica de Inmunofluorescencia (Cuadro 7). Directa en tonsilas, ganglios y bazos. Y los resultados que se observaron de todos los grupos mostraron fluorescencia positiva a excepción del grupo control.

Cuadro 7. Relación de los tejidos que fueron positivos a la prueba de inmunofluorescencia.

Grupo de 4 cerdos cada uno	Tonsila	Ganglio	Bazo
I	4/4	4/4	2/4
II	4/4	4/4	3/4
III	4/4	3/4	1/4
IV	4/4	4/4	2/4
V	0/4	0/4	0/4

AISLAMIENTO VIRAL

El aislamiento viral fue realizado a partir de una mezcla de ganglios linfáticos, bazos y tonsilas, a la que se le denominó suspensión, y de la médula ósea del fémur de cada animal, se encontró que los títulos encontrados fueron muy variados y oscilaron entre 10^2 y 10^4 . Los resultados fueron los siguientes:

Grupo de 4 cerdos cada uno	Suspensión*	Medula ósea
I A	2/4	3/4
II B	3/4	3/4
III C	4/4	3/4
IV D	4/4	4/4
V E	0/4	0/4

* Los títulos detectados variaron de 10^2 a la 10^4

SERONEUTRALIZACIÓN

Los resultados de la prueba de seroneutralización de todos los grupos a los 21 días post .infección, fueron negativos. No se detectó respuesta serológica en las muestras que se tomaron de los animales.

5. DISCUSION

Existe una campaña contra la Fiebre Porcina Clásica, sin embargo sigue existiendo el peligro de que se presenten brotes de la enfermedad en zonas de alta densidad porcícola. La otra parte importante es el papel que juega la carne de cerdo en la inocuidad alimenticia. Aunque el virus de la Fiebre Porcina Clásica no afecta al humano, históricamente este es un virus que se distribuye en sus productos alimenticios mal procesados, que pueden ser utilizados en la alimentación del cerdo. Aunque ya existen grandes explotaciones con sistemas de producción muy modernos, no podemos descartar la producción familiar o la producción de traspatio que hoy en día, siguen siendo alimentados con escamocha y no cumplen calendarios de vacunación, lo cuál es un riesgo muy alto para las unidades de producción de cerdos a gran escala.

Un estudio realizado por Mebus *et al*, (1993), donde utilizaron carne de animales inoculados con el virus de la Fiebre Porcina Clásica y mostraron la presencia del virus, después que los diferentes tipos de embutidos fueron preparados, representando un escenario muy difícil. La carne de esos animales contenía grandes cantidades de virus, en algunos productos y subproductos. Ellos sugieren que los animales que se encuentren en este estado de infección deben ser inspeccionados y ser rechazados antes de ir al rastro; y de esta forma no entrar en la cadena alimenticia para el humano. Los tiempos de inactivación para los virus de FPC y para el virus de la Peste Porcina Africana (VPPA) en jamones producidos por la técnica de "Prosciutto di Parma", el cual es determinado por la industria de carne italiana y de USA, mostraron los siguientes resultados: para el

VPPA 300 días, para el VFPC 189 días. En otros productos secados con salmuera, el VFPC sobrevivió 70 días en medula ósea y 90 días en el músculo y la grasa, lo cual concuerda con otro autor (Savi *et al.* 1964). En el estudio de persistencia de estos virus en productos curados como el jamón serrano y el ibérico, mostraron diversos resultados, mientras el músculo rápidamente comienza a ser negativo con respecto al virus de la fiebre aftosa (VFA) (14 días de procesamiento), probablemente debido a la acumulación de ácido láctico (Cotttral *et al.*, 1960), el virus persiste por un largo tiempo en los nódulos linfáticos, medula ósea y grasa de los productos en este estudio. En la prueba para determinar la presencia del VFPC se demostró que la inoculación animal fue sensible. Y se detectaron partículas virales substancialmente. Estos resultados concuerdan con nuestra investigación, ya que se logró hacer aislamiento de los virus en la línea celular de PK15, además de tener títulos virales. En el estudio de Mebus *et al.* (1993), los cerdos inoculados desarrollaron FPC en la prueba *in vivo* del jamón ibérico. De los tres virus estudiados el virus de la FPC persistió por más tiempo en los productos probados. La persistencia del VPPA en jamón serrano e ibérico (112 días de proceso), en este estudio está respaldado por los hallazgos de Botija, 1982 persistiendo de 5 a 6 meses en músculo y en médula ósea (Botija, 1982). Estos resultados son considerados cortos de 300 a 399 días de sobrevivencia del VPPA en jamón Parma (McKercher *et al.*, 1987). Esta variación de sobrevivencia en diferentes productos alimenticios bajo condiciones de bajos títulos, llevan a la necesidad de conducir estudios más completos y largos sobre el proceso de curación de cada producto y subproducto, antes de su importación en áreas libres de estas enfermedades, que si pueden estar presentes en el área de origen.

Estos estudios son requeridos por la USDA antes de garantizar un permiso de importación de cualquier Producto a los EUA.

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente estudio se puede concluir que la hipótesis planteada en el trabajo no se cumplió, ya que, el virus de la Fiebre Porcina Clásica fue resistente al método de cocción utilizado en la preparación de los jamones experimentales y estos fueron capaces de infectar a los cerdos susceptibles. Esto se pudo comprobar tanto al observar los signos clínicos clásicos de FPC, como son la fiebre mayor de 40°C, anorexia, parálisis, vomito, diarrea, tembor, pelo hirsuto y cianosis en los cerdos experimentales alimentados (Van Oirshot, J.T., 1980)⁵

El análisis de los hemogramas mostró que hubo leucopenia, las cuentas normales varían de 10 a 40,000 glóbulos blancos por mm (con un promedio de 21,000) pero en la FPC bajan hasta llegar a los 9,000 o incluso a 3,000 (entre el cuarto y séptimo día). Hay que tomar en cuenta que los cerdos sanos menores de 5 semanas, normalmente tienen una cuenta leucocitaria baja. Al principio de la enfermedad se presentan en los animales: baja de glóbulos blancos, baja de su sistema inmunitario, llegan a tener muchas hemorragias internas, presentándose así una invasión de bacterias al interior del animal. También puede haber trombocitopenia o sea que inicialmente baja el número de leucocitos y después estos empiezan a aumentar, pero al mismo tiempo baja la cantidad de plaquetas. Este es otro dato con el que se puede llegar al diagnóstico, sobre todo en aquellos lugares en donde no hay cerca un laboratorio que pueda trabajar con la técnica de inmunofluorescencia directa. El número normal de trombocitos varía de 200,000 a 500,000 y en la FPC baja a 50,000 a 20,000 (Correa-Girón, p. 1981)¹⁰

Al cumplir los 21 días de monitoreo los animales se sacrificaron y se realizaron las necropsias, los órganos de los cerdos presentaban lesiones macroscópicas como son nódulos linfáticos hemorrágicos y edematosos, riñones y vejiga con petequias y hemorragias, el bazo de cada uno de los animales presentaba infartos, la válvula ileocecal e intestino presentaba úlceras, estas lesiones fueron causadas por el virus de la Fiebre Porcina Clásica que se encontraba en los jamones experimentales ya que esto se pudo comprobar mediante la realización de las pruebas inmunofluorescencias en los cortes de los tejidos colectados a partir de los cerdos experimentales. Otra forma de comprobar la presencia del virus de la Fiebre Porcina Clásica fue mediante el aislamiento viral a partir de una suspensión preparada con una mezcla de ganglios linfáticos, bazos y tonsilas y de la médula ósea del fémur, los títulos oscilaron entre 10^2 a la 10^4 . Mediante estas pruebas y la observación de los animales durante todo el experimento, se puede comprobar que realmente el virus estuvo presente en los jamones procedentes de cerdos infectados.

En México el cerdo de traspatio o de subsistencia constituye un sistema de producción y comercialización caracterizado por un ciclo constante de compra y venta de animales después de un breve periodo de engorda. En ocasiones los productores crían sus propios cerdos manteniendo un macho y hasta 5 hembras de cría. Las instalaciones son rústicas, localizadas cerca de la casa habitación y la fuerza de trabajo es familiar (Suárez y Barkin, 1990),⁴⁰. De manera tradicional para la alimentación de los cerdos de traspatio se ha aprovechado la escamocha que son los desperdicios caseros, de restaurantes, hoteles, hospitales, mercados,

centrales de abasto, industrias agropecuarias y otros, en donde en los desperdicios se encuentra productos o subproductos de la carne del cerdo. Por lo que la alimentación de los cerdos de traspatio y de tianguis con escamocha representa la fuente importante de virus de la FPC (Helwing y Keast 1966)⁴¹.

Se ha observado que el VFPC persiste por diferentes periodos en los tejidos de los cerdos expuestos. En el caso de la sangre persiste durante 14 días, en los ganglios durante 21 días y en las úlceras botinosas del intestino durante 94 días. Se ha detectado en el bazo, en aproximadamente el 1.2% de los animales sanos, procedentes de hatos expuestos, enviados al rastro; en los desperdicios de los restaurantes (escamochas), cuando estos contienen restos de carnes y huesos procedente de cerdos enfermos, que fueron enviados para ser sacrificados en los rastros. En el jamón y las salchichas puede durar hasta 85 días, en la médula ósea de la carne salada puede durar 73 días, en el salami hasta 60 días. Puede llegar a resistir la refrigeración y la congelación durante 5-10 años. La alimentación de cerdos con escamochas impropriadamente cocinadas fue responsable del 18 y 22% de los brotes ocurridos en los EUA en los años de 1972 y 1973, respectivamente. En el tocino llega a persistir durante 25 días. Esta comprobado que el alimentar cerdos con escamochas es una de las principales formas en que se inician los brotes de FPC, porque el virus resiste mucho tiempo en la médula ósea, sobre todo cuando la temperatura de cocimiento no fue suficiente para inactivar los virus que pudieran estar en ésta. Muchas veces los cerdos infectados de cólera son enviados al rastro, la carne sale al mercado y es consumida en los restaurantes. Las escamochas conteniendo huesos incompletamente cocidos generalmente son vendidas para alimentar cerdos. Ésta es una de las formas en

que se cierra el ciclo de infección, por que el virus pudo haber resistido en la médula ósea de los huesos, los cuales son triturados por los cerdos y en esta forma infectarse. El VFPC sobrevive dos días en los corrales abiertos y de 2 a 4 días en el estiércol. En estiércol contaminado experimentalmente, el virus sobrevivió varias semanas. En un experimento fue posible detectar el VFPC a lo largo de 1600 metros de un canal de drenaje abierto, procedente de unos laboratorios productores de vacunas contra la Fiebre Porcina Clásica. (Ramírez y Pijoan, 1982).

6. Conclusiones

Las piernas que fueron preparadas en jamones, presentaron al virus de la Fiebre Porcina Clásica. El método de cocción no resulto 100% efectivo para eliminar al virus de la Fiebre Porcina Clásica. Los animales experimentales que se alimentaron con el jamón infectado mostraron signos clínicos característicos. Se logro aislar e identificar al virus de la Fiebre Porcina Clásica en los animales alimentados con jamones infectados con la Fiebre Porcina Clásica.

7. REFERENCIAS

- 1) Torrey, J.P and Prather, J.K., 1963. Heat inactivation of hog cholera virus. Y. Studies with defibrinated blood and serum. Proc. Ann. Meeting U.S. Livestock San. Assoc., 67:414-418
- 2) Mengeling, W.L. and Drake, L., 1969. Replication of hog cholera virus in cell culture, Am. J. Vet. Res., 30:1817-1823.
- 3) Kubin, G., 1967 in vitro Merkmale des Schweine pestvirus. Zentralbl Veterinaerined Beih., 14:542-543.
- 4) Aynaud J.M., 1968. Etude de la multiplication in vitro d' un clone du virus de la peste porcine. Rech. Vet., 1:25-36.
- 5) Van Oirshot, J.T., 1980. Persistent and inapparent infections with swine fever virus of low virulence their effects on the immune sistem. Thesis, State University of Utrecht, 1980.
- 6) Pirtle, E.C. and Mengeling, W.L., 1971. Antigenic differences in two hog cholera strains. Am. J. Vet. Res., 1473-1477.
- 7) Corthier, G., Aynaud. J. M., Galicher, C and Gelfi, J., 1974. Activite antigenique compare de deux togavirus: le virus de la peste porcine et le virus de la maladie des muqueuses, Ann Reach Vet., r:373-393.
- 8) Kamijyo, Y., Ohkhuma, S., Shimizu, M. And Shimizu, Y., 1977. Differences in pathogenecity and antigenecity among hog cholera virus strains. Nat. Inst. Anim. Health Q., 17:133-140.

- 9) Dunne, H. W., 1975. Hog cholera In: H. W. Dunne and A. D. Leman (Eds.), Diseases of Swine, 4th ed. Iowa State University Press, Ames, I.A. pp. 189-255.
- 10) Correa-Girón, P. 1981. Cólera porcino In: Enfermedades Virales de los Animales Domésticos (mono-gástricos), Vol. I. 4^a. Edición. Editada por P. Correa-Girón. Coordinación y producción. Arte e impresos B.J., pp. 7-28.
- 11) Ressang, A.A., 1973. a. Studies on the pathogenesis of hog cholera. I. Demonstration of hog cholera virus subsequent to oral exposure. *Zentralblatt für Bakteriologie Supplementum*, 20:265-271.
- 12) Dott. Gaetano. 1983. Elaboración de Productos Cármicos, Ed. Trillas, México.
- 13) Brown B. 1976 Técnica de Laboratorio de Hematología, Elcien, Barcelona España, pp. 67-95.
- 14) Carbrey, E.A., Stewart, W.C., Kresse, J.I. and Snyder, M.L., 1977. Inapparent hog cholera infection following the inoculation of field isolates In: CEC seminar on Hog Cholera/Classical Swine Fever and African Swine Fever, Hannover, EUR 5904, pp. 214-230.
- 15) Dunne, H.W., 1964. Hog Cholera. Diseases of Swine, 2nd ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, pp. 140-186.

- 16) Liess, B., Frey, H.R., Prager, D., Hafez, S.M. and Roeder, B., 1976. The course of natural swine and investigations on the development of Inapparent SF Infections In: CEC seminar on Diagnosis and Epizootology of Classical Swine Fever, Amsterdam, EUR 5486, pp 99-113.
- 17) Mengeling, W.L. and Cheville, N.F., 1968. Host response to persistent infection with hog cholera virus. Proc. Ann. Meeting U.S. Livestock San Assoc. 72:283-295.
- 18) Mengeling, W.L. and Parker, R.A., 1969. Pathogenesis of Chronic hog Cholera host response, Am. J. Vet. Res; 30:409-417.
- 19) Terpstra, C., B. loemrad, M and Gielkens, A.L.J., 1984. The neutralizing peroxidase-linked assay for detection of antibody against swine fever virus. Vet. Microbiol; 9:113-120.
- 20) Van Oirschot, J.T and Terpstra, C., 1977. A. congenital persistent swine fever infections. I. Clinical and virological observations. Vet. Microbiol; 2:121-132.
- 21) Correa, GP. 1993. Diagnostico de Fiebre Porcina Clásica (FPC) por la técnica directa de inmunofluorescencia, Secretaria de Agricultura y Recursos Hidráulicos, México, pp. 8-12.
- 22) Dinfer, 1989. Immunofluorescence (IF) test In: Diagnostic Virology. A review of methods at the National Veterinary Institute, Edited by: J. Moreno-Lopez Swedish International Developing Authority, pp 20.

- 23) Ramirez H; Valero G y Fraire M; 1993. Diagnóstico Serológico de Enfermedades Virales. En: Valero, G. (Editor): Diagnóstico Veterinario. Requisitos, proceso, interpretación, ventajas y desventajas de técnicas diagnósticas. 1era. Edición, SARH, CENID-Microbiología-INIFAP, PAIEPEME, SMPV, pp 120.
- 24) Margani, R.A, 1982. Inmunología e Inmunoquímica. Ed. Médica Panamericana, 3era. Edición, Argentina, pp 260-261, 434-435.
- 25) Morilla, A., 1986. Manual de Inmunología, Ed. Diana. 1era. Edición, México, pp. 97-125.
- 26) Mohanty S, Dutt S. 1983. Virología Veterinaria. Ed. Interamericana. México, pp. 216-218.
- 27) Hilton, S. 1980. Patología Veterinaria, Ed. Hispanoamericana, México, pp 316-321.
- 28) Maxine, B; 1990. Manual de Patología Clínica en veterinaria. Ed. Limusa, México, pp. 33-97.
- 29) Balcells, A; 1981. La Clínica y el Laboratorio, Ed. Marín, España, pp 145, 149, 150, 152, 154, 155, 165.
- 30) Fields, BN. 1996 In: Virology, Edit by B.N. Fields, 3era. Edición, Philadelphia, pp. 31.
- 31) Mendoza, S, 1997. estudio de la Fiebre Porcina Clásica: un diagnóstico innovador. Memorias del XXXII Congreso Nacional AMVEC, México, pp. 79.

- 32) Mebus CA, House, C, Ruiz Gonzalvo, F. Pineda JM, Tapiador, J, Pire JJ, Bargada J, Yedloutschning RJ, Sahu, S, Becerra V, Sanchez-Vizcaino JM. 1993. Survival of Foot and mouth disease, African sine fever and Hog Cholera virus in Spanish Serrano cured hams, shoulders, and loins. *Food Microbiology*: 10, 133-144.
- 33) Botija C, 1982. African Swine fever: new developments: *Rev sci Tech Int Epiz.*: 1, 1065-1094
- 34) Cottral, GE, Cox BF and Baldwin DE (1960). The survival of foot and mouth disease virus in cured and uncured meat. *Am J. Vet Res* 21, 288-297
- 35) McKerker, PD, Yedloutschning RJ, Callis, JJ, Murpgy, R, Panina GF, Civardi A Bugnetti, M. Foni, E, Laddomada, A, Scarano, C and Scatozza, F., (1987). Survival of viruses in "Prociuto di Parma" (Parma Ham). *Can Inst. Sci. Technol.* 20, 267-272.
- 36) Savi,P, Torlone, V, and Tiliñ F. 1964. Sulla sopravivenza del virus della peste suina in alcuni prodotto di salumeria. *Vet. Ital*, 15, 760-769
- 37) Mendoza, E.S. Tesis de Doctorado. México,DF. Fiebre Porcina Clásica. FESC, 1995.
- 38) Norma Oficial Mexicana para alimentados y jamón cocido NMX-F- 123-1982
- 39) Ramírez NR, Pijoan, AC. Diagnostico de las enfermedades del cerdo. Editorial Ramírez-Pijoan. México DF, 1982.

- 40) Suárez, B. y Barkin, D. Porcicultura, producción de traspatio, otra alternativa. Centro de Desarrollo. México, D.F. 1990.
- 41) Helwing, D.M. and Keast, J.C. 1966. Viability of virulente swine fever virus in cooked and uncooked ham and sausage casings. Austr. Vet. J. 42:131-135