

*Dra. Anna Rovid-Spickler, MVZ, PhD
Center for Food Security and Public Health
College of Veterinary Medicine
Iowa State University*

La fiebre porcina clásica (por sus siglas en inglés CSF) es una enfermedad viral del cerdo altamente contagiosa y de un impacto económicamente significativo. A pesar de que en otros tiempos estaba muy difundida en áreas de producción porcina, esta enfermedad ha sido erradicada de muchos países, incluyendo los Estados Unidos. La reintroducción del virus puede tener efectos devastadores. En 1997-1998, en los Países Bajos se propagó un brote que abarcó a más de 400 piaras y su erradicación costó aproximadamente dos mil millones de dólares.^{1,2} Alrededor de 12 millones de cerdos fueron sacrificados, algunos como parte de los esfuerzos de erradicación pero la mayoría por razones de bienestar relacionadas con la epidemia.^{1,2} El Reino Unido experimentó una epizootica extensiva de CSF en 2000 y brotes menores fueron notificados en Rumania, Eslovaquia, España y Alemania en 2001.³ América del Norte también está en riesgo de que la enfermedad sea introducida ya que la CSF sigue siendo endémica en gran parte de América del Sur y Centroamérica.³ En los Estados Unidos se utilizan prácticas intensivas de porcicultura. Asimismo, pueden darse amplios movimientos de cerdos en distintas etapas de producción, con la posibilidad de contacto directo o indirecto entre cerdos de orígenes distintos. Ambos factores incrementan el riesgo de propagación del virus.³ Además, el comercio se ha globalizado y el traslado de pasajeros internacionales y la migración han crecido, incrementando el riesgo de introducciones accidentales.³

La fiebre porcina clásica es ocasionada por el virus de la fiebre porcina clásica (por sus siglas en inglés CSFV), un miembro del género Pestivirus y de la familia Flaviviridae. Este virus se transmite entre cerdos por contacto directo o indirecto, a menudo por la vía oronasal.^{3,4,5} Los cerdos infectados son el único reservorio del virus. La sangre, los tejidos, las secreciones y las excreciones contienen al virus infeccioso.^{3,5} Los brotes pueden tener muchos orígenes, incluyendo el contacto con cerdos vivos infectados o fomites; sin embargo, en varios casos, el alimentar ilegalmente a los cerdos con escamocha (desechos de alimentos provenientes de la cadena alimentaria humana) ha resultado ser la causa de los brotes.^{4,5} El virus de la fiebre porcina clásica puede fácilmente recobrase a partir de cerdos que mueren durante la etapa prodrómica de la enfermedad, así como en etapas posteriores.^{3,6} La presencia del CSFV en carne durante el período prodrómico sugiere que, en algunos casos, cerdos infectados asintomáticos pueden ingresar al suministro de carne en los rastros.⁶ Esta carne podría

eventualmente estar incluida en la escamocha para cerdos. Sin medidas para inactivar adecuadamente al virus, esta vía de transmisión podría ayudar a propagar la fiebre porcina clásica. Es probable que los cerdos adquieran el CSFV después de ingerir apenas unos cuantos gramos de carne infectada.⁷ En cerdos inoculados con $10^{6.5}$ TCID₅₀*/cerdo (Dosis Infecciosa en Cultivo de Tejidos, TCID, por sus siglas en inglés), se recuperaron títulos de virus de $10^{3.4}$ TCID₅₀/gramo en tejido muscular y títulos de $10^{4.9}$ TCID₅₀/gramo en ganglios linfáticos.⁷

En carne o productos cárnicos que no están térmicamente tratados, la inactivación del virus ocurre principalmente como resultado de acidificación y proteólisis.⁸ La proteólisis ocurre por las enzimas hidrolíticas que liberan los lisosomas durante la descomposición de la membrana celular después de la muerte o por bacterias presentes en la carne.⁸ Estas bacterias pueden incluir tanto flora normal como cultivos matrices agregados a productos cárnicos tales como embutidos. La proteólisis se muestra particularmente activa en productos cárnicos que, sin calentarse, se muelen y curan durante períodos prolongados de tiempo.⁸ La causa principal de la acidificación es la acumulación de ácido láctico después de la muerte al descomponerse los depósitos de glicógeno. Los tejidos musculares porcinos alcanzan un pH de 5.3-5.8 entre las 4 y las 12 horas después de sacrificado el animal si la carne no se congela.⁸ Esta caída del pH ocurre más lentamente en otros tejidos incluyendo ganglios linfáticos, grasa y médula ósea.⁸ La caída del pH se detiene al congelar la carne.⁸ Si el animal sufrió estrés, la carne puede presentar un pH más elevado.⁸ En el caso del salami y de productos similares, el proceso de fermentación influye también en el pH.⁸ Generalmente, el CSFV se muestra estable en niveles de pH de 5-10,⁶ y se inactiva rápidamente en pH muy ácidos (pH de 3 o menos) o en pH mayores a 10.⁶ Los procesos de salado o ahumado no son muy eficaces para inactivar a los virus.⁸ De hecho, algunos virus son más resistentes a la inactivación por un pH bajo cuando las concentraciones de sal son elevadas.⁸ La tasa a la cual se inactiva el CSFV en productos de carne de puerco varía según la actividad de los procesos naturales tales como la proteólisis, así como dependiendo de las técnicas y condiciones específicas empleadas durante el procesamiento. Existen varios estudios que han analizado la supervivencia del CSFV en una diversidad de productos de carne de puerco.

Supervivencia del CSFV en carne de puerco y jamón

El CSFV puede sobrevivir durante períodos de tiempo variables en la carne, pero con mayores posibilidades de supervivencia en temperaturas frías. Este virus es más estable en

* TCID₅₀ = la cantidad de un virus (u otro patógeno) que producirá un efecto citopático en el 50% de los cultivos inoculados.



carne congelada.⁶ Se ha llegado a recuperar CSFV viable en carne de puerco congelada que ha estado almacenada durante más de cuatro años.⁹ (citado en 6) Se ha demostrado que en carne de puerco enfriada, este virus sobrevive hasta por 85 días.^{10-11, 12} (citado en 6) El tiempo de supervivencia del virus a temperatura ambiente no se ha podido determinar con precisión,⁶ aunque un estudio señala que en desechos de matadero procesados industrialmente y artificialmente contaminados, mantenidos a 20°C (68°F) durante cuatro días o más, no se recuperó CSFV viable.¹³ (citado en 6) Otras fuentes sugieren un período de supervivencia similar al del virus de la peste bovina; en una publicación, se afirma que el CSFV permanece viable durante 33 días en la piel y 73 días en el tejido muscular a temperatura ambiente.¹⁴ (citado en 15)

En el ambiente proteínico de carne, el CSFV no parece inactivarse por el ahumado o la curación con sal.⁶ Según informes, los tiempos de supervivencia del virus van de 17 a 188 días para distintas formas de ahumado o curación con sal.^{9, 11, 16-18, 19} (citado in 6) Aparentemente, el factor crítico de la supervivencia del virus en carne curada o ahumada es la temperatura de almacenamiento y el tiempo anterior a la comercialización de la carne.⁶ En carne curada no cocida, el CSFV permaneció infeccioso de 34 a 85 días según un estudio.¹² (citado en 15) En un estudio conjunto realizado por los Estados Unidos e Italia, el CSFV no pudo ser cultivado en jamón Parma (jamones salados producidos utilizando el proceso llamado ‘Prosciutto de Parma’) a los 189 días en el estudio italiano y 313 días en el estadounidense.¹⁹ (citado en 15) Estos jamones no fueron sometidos a pruebas entre los 189 y 312 días. En otro estudio, el CSFV desapareció de los jamones ibéricos al día 252, de los jamones ibéricos de espaldilla o jamones serranos blancos al día 140 y de los lomos ibéricos al día 126.²⁰ Los tiempos de curación van de 240 a 420 días para el jamón ibérico, de 180 a 365 días para el jamón serrano y 90 a 130 días para el lomo ibérico.¹⁵ Se supone que los jamones tradicionales, cuyo tiempo de curación es prolongado, son inocuos. Sin embargo, deberá tomarse en cuenta la eficacia protectora de cada uno de los procesos individuales de curación.²⁰

Supervivencia del CSFV en embutidos

Los métodos de procesamiento de los embutidos varían entre países y regiones.⁸ Los factores que pueden afectar la supervivencia del virus en los embutidos incluyen el tamaño de las partículas de carne, el porcentaje de grasa, el tipo y cantidad de azúcares agregados y los cultivos matrices de microorganismos, así como el diámetro del embutido, el tipo de envoltura (intestinal o celulósica) y los aditivos.⁸ Por esta razón, la tasa de inactivación del CSFV en embutidos puede depender del método de procesamiento y la supervivencia del virus tiene que ser determinada experimentalmente.⁸ Se

ha demostrado que el CSFV puede sobrevivir durante 147 días en envolturas intestinales procesadas en agua a 42.2°C (107.9°F) durante 30 minutos.²¹ Las envolturas de embutidos saladas según un procedimiento comercial y mantenidas a 39°C (102.2°F), contuvieron virus viables por hasta 86 días.¹² (citado en 15) Las envolturas de embutidos que habían sido saladas siguiendo otro procedimiento comercial permanecieron infecciosas durante 17 días.¹² (citado en 15)

Después del ahumado, el salami y el pepperoni italianos se procesan de forma típica en salas de secado durante por lo menos 25 y 16 días, respectivamente.¹⁸ En un estudio estadounidense, se encontraron virus viables durante 15 días (después del ahumado) en pepperoni hecho con carne contaminada con CSFV.¹⁸ Se encontró CSFV vivo en salami en el transcurso de los 14 días posteriores al ahumado.¹⁸ Después de este período, las muestras de pepperoni y salami no dieron como resultado la enfermedad cuando se les inocularon a cerdos vivos. Sin embargo, otros estudios han sugerido tiempos más prolongados de supervivencia. En un estudio italiano, se encontró CSFV en salami hasta 75 días después de la curación.²² En este estudio, el virus viable fue evaluado mediante su inoculación a lechones. A los 90 o 120 días no se encontró CSFV. En otro estudio, se encontró virus viable en salami italiano hasta los 90 días, sin que se recuperara el virus a los 100, 110 o 120 días.¹⁷ (citado en 8) El CSFV también pudo inactivarse en 29-21 mm de embutidos tipo Bratwurst calentándolos a 80-82°C (176-180°F) durante 10 minutos; en 22-33 mm de embutidos tipo Viena ahumándolos a 80°C (176°F) durante 45 minutos e hirviéndolos a 80°C (176°F) durante 8 minutos; y en 59-62 mm de embutidos tipo Lyonerwurst ahumándolos a 82-85°C (180-185°F) durante 50 minutos e hirviéndolos a 81-82°C (178-180°F) durante 45 minutos.²³ en ¹⁵ La supervivencia del CSFV en algunos tipos de embutidos, como por ejemplo, el salami Sibiu (producido en Rumania) está pendiente de determinarse.⁸

Destrucción de CSFV por calor

El cocimiento destruye al CSFV. El jamón proveniente de cerdos infectados no contuvo CSFV viables después de calentarse lentamente a una temperatura interna de 69°C (156°F) en baño de María.¹⁸ También se ha logrado inactivar el CSFV en carne mediante calentamiento a una temperatura de 65.5°C (150°F) o superior durante 30 minutos²⁴ o a 71°C (160°F) durante un minuto.²⁵ (citado en 6) El control de la temperatura es decisivo ya que el calentamiento a 62.5°C (144.5°F) durante 30 minutos no inactiva al virus.²⁴ La supervivencia del virus en sangre de cerdo desfibrinada está fuertemente influenciada por la temperatura a lo largo de un rango estrecho de temperatura: en sangre desfibrinada contaminada con 10⁵ TCID₅₀/ml, el CSFV no pudo recuperarse de la sangre



mantenida a 66°C (150°F) durante 60 minutos, a 68°C (154°F) durante 45 minutos, o a 69°C (156°F) durante 30 minutos.²⁶ (citado en 6) En sangre entera, el virus pudo inactivarse mediante un precalentamiento a 60°C (140°F) durante 120 minutos antes de calentarla a 68°C (154°F) durante 30 minutos, o un precalentamiento durante 3 minutos y luego un calentamiento a 66°C (150°F) durante 60 minutos.²⁶ (citado en 15)

Conclusiones

Se ha demostrado que el virus de la fiebre porcina clásica sobrevive durante largos períodos de tiempo en carne de puerco no cocinada, en particular al estar congelada.⁶ Este virus también puede sobrevivir durante largos períodos de tiempo en carnes saladas o curadas, con una tasa de inactivación que depende del método de procesamiento, así como del tiempo de almacenamiento y la temperatura antes de la comercialización.^{6,8} Los países corren el riesgo de introducir la fiebre porcina clásica a través de la escamocha de cerdo contaminada con productos de cerdo inadecuadamente procesados o sin cocer.

Bibliografía

1. Stegeman A, Elbers A, de Smit H, Moser H, Smak J, Plumiers F. The 1997-1998 epidemic of classical swine fever in the Netherlands. *Vet Microbiol.* 2000; 73:183-196.
2. Terpstra C, de Smit AJ. The 1997/1998 epizootic of swine fever in the Netherlands: control strategies under a non-vaccination regimen. *Vet Microbiol.* 2000; 77:3-15.
3. Kleiboeker SB. Swine fever: classical swine fever and African swine fever. *Vet Clin North Am Food Anim Pract.* 2002; 18:431-451.
4. Moennig V, Floegel-Niesmann G, Greiser-Wilke I. Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge. *Vet J.* 2003; 165:11-20.
5. Ribbens S, Dewulf J, Koenen F, Laevens H, de Kruif A. Transmission of classical swine fever. A review. *Vet Q.* 2004; 26:146-155.
6. Edwards S. Survival and inactivation of classical swine fever virus. *Microbiol.* 2000; 73:175-181.
7. Wood I, Brockman S, Harkness, JW, Edwards S. Classical swine fever: virulence and tissue distribution of a 1986 isolate in pigs. *Vet Rec.* 1988; 122: 391-394.
8. European Commission. Report of the Scientific Veterinary Committee on the assessment of risk from Òsibiu salamió coming from classical swine fever, swine vesicular disease and Teschen disease potentially infected areas. European Commission; Junio de 1997 Disponible en: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/oldcomm4/out04_en.html. Consulta efectuada el 31 de enero de 2007.
9. Edgar G, Hart L., Hayston JT. Studies on the viability of the virus of swine fever. In: *Proceedings of 14th International Veterinary Congress*; 1949; Londres. p. 387-391.
10. Birch RR.. Hog cholera transmission through infected pork. *Am Vet J.* 1917; 51:303.
11. Doyle TM. The viability of the virus of swine fever in bone marrow muscle and skin of preserved carcasses. *J Comp Pathol.* 1933; 46:25.
12. Helwig DM, Keast JC. Viability of virulent swine fever virus in cooked and uncooked ham and sausage casings. *Aust Vet J.* 1966; 42:131-5.
13. Prost E, Bojarski J. Przewywalnosc drobnoustrojow chorobotworczych w kiszonkach z ubocznych produktow ubojowych. III. Wirus pomoru swin. *Med Wet.* 1967; 23:283-284.
14. Blackwell JH. Foreign animal disease agent survival in animal products: Recent developments. *J Am Vet Med Assoc.* 1984;184: 674-679.
15. Agriculture, Fisheries and Forestry Australia [AFFA]. Generic import risk analysis (IRA) for uncooked pig meat. Issues Paper. Canberra, Australia: AFFA; 2001. Disponible en: http://gasreform.dpie.gov.au/corporate_docs/publications/pdf/market_access/biosecurity/animal/2001/2001-02a.pdf. Consulta efectuada el 26 de enero de 2007.
16. Trawinski J. Dzialanie soli na wirus pomorowy w miesie swin. *Med Wet.* 1949;5:524-525.
17. Savi P, et al. Sulla sopravvivenza del virus della peste suina in alcuni prodotti di salumeria. *Vet Ital.* 1964; 15:760-769.
18. McKercher PD, Hess WR, Hamdy F. Residual viruses in pork products. *Appl Environ Microbiol.* 1978; 35:142-145.
19. McKercher PD, Yedloutschnig RJ, Callis JJ, Murphy R, Panina GF, Civardi A, Bugnetti M, Foni E, Laddomada A, Scarano C, Scatozza F. Survival of viruses in 'Prosciutto de Parma' (Parma Ham). *J Can Inst Food Technol.* 1987; 20: 267-272.
20. Mebus CA, House C, Ruiz Gonzalvo F, Pineda JM, Tapiador J, Pire JJ, Bergada J, Yedloutschnig RJ, Sahu S, Becerra V, Sanchez-Vizcaino JM. Survival of foot-and-mouth disease, African swine fever and hog cholera viruses in Spanish serrano cured hams and Iberian cured hams, shoulders and loins. *Food Microbiol.* 1993;10: 133-143.
21. Farez S, Morley RS. Potential animal health hazards of pork and pork products. *Rev sci tech Off int Epiz.* 1997;16:65-78.
22. Panina GF, Civardi A, Cordioli P, Massirio I, Scatozza F, Baldini P, Palmia F. Survival of hog cholera virus (HCV) in sausage meat products (Italian salami). *Int J Food Microbiol.* 1992; 17:19-25.
23. Leresche E: [Viral resistance of swine plague in meat preparations (artículo en francés)]. *Rev Pathol Gen Physiol Clin.* 1956; 56:846-884.
24. Terpstra C, Krol B [Effect of heating on the survival of swine fever virus in pasteurised canned ham from experimentally infected animals (artículo en holandés)] *Tijdschr Diergeneeskd.* 1976; 101:1237-1241.
25. Stewart WC, Downing DR, Carbrey EA, Kresse JI, Snyder MI. Thermal inactivation of hog cholera virus in ham. *Am J Vet Res.* 1979; 40:739-741.
26. Torrey JP, Prather JK. Heat inactivation of hog cholera virus. I: studies with defibrinated blood and serum. In: *Proceedings of the Annual Meeting of the US Animal Health Association*; 1963. p 414-418.