

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA

**Departamento de Nutrición y Bromatología III
(Higiene y Tecnología de los Alimentos)**



**DISEÑO TECNOLÓGICO DE LA ELABORACIÓN DE SALAZONES DE
CARNES DE CERDO, A PARTIR DE ANIMALES INFECTADOS
EXPERIMENTALMENTE CON VIRUS DE LA PESTE PORCINA
AFRICANA, PESTE PORCINA CLÁSICA, FIEBRE AFTOSA Y
ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Juan Manuel Pineda Gómez

Bajo la dirección de los doctores

Bernabé Sanz Pérez
Pablo Elpidio Hernández Cruza

Madrid, 1991

ISBN: 978-84-669-1334-8

Rd. 6940

663.002
~~PIN~~

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Veterinaria

T/663.002(043)

Departamento de Nutrición y Bromatología III

PIN

(Higiene y Tecnología de los Alimentos)

BIBLIOTECA UCM



5300909923

**DISEÑO TECNOLÓGICO DE LA
ELABORACION DE SALAZONES DE
CARNES DE CERDO, A PARTIR DE
ANIMALES INFECTADOS
EXPERIMENTALMENTE CON VIRUS DE
LA PESTE PORCINA AFRICANA, PESTE
PORCINA CLASICA, FIEBRE AFTOSA Y
ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO**



Juan Manuel Pineda Gómez

Madrid, 1992

Colección Tesis Doctorales. N.º 379/92

© Juan Manuel Pineda Gómez

**Edita e imprime la Editorial de la Universidad
Complutense de Madrid. Servicio de Reprografía.
Escuela de Estomatología. Ciudad Universitaria.
Madrid, 1992.**

Ricoh 3700

Depósito Legal: M-38506-1992



La Tesis Doctoral de D. JUAN MANUEL PINEDA.

GONZALEZ,

Titulada DISEÑO TECNOLÓGICO DE LA ELABORACIÓN DE SALAZONES DE
CARNES DE CERDO, A PARTIR DE ANIMALES INFECTADOS EXPERIMENTALMENTE
CON VARIANTE DE LA PESTE PORCINA AFRICANA, PESTE PORCINA CLÁSICA,
TIEDRE AFTOSA Y ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO

Director Dr. D. BERNARDO JUAN PÉREZ Y FERRAZ, E. HERNÁNDEZ CEZA

fue leída en la Facultad de VETERINARIA.....

de la UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID, el día ..3...

deFEBRERO..... de 1992., ante el tribunal

constituido por los siguientes Profesores:

PRESIDENTE D. N. FERNÁNDEZ GALIANO FERNÁNDEZ

VOCAL PASCUAL LOPEZ LORENZO.....

VOCAL BENITO MORENO GARCÍA.....

VOCAL JUAN ANTONIO ORDÓÑEZ PEREDA.....

SECRETARIO RODRIGO MARTÍN DE SANJUAN.....

.....

habiendo recibido la calificación de APTO. LUM....

LAUDE...PDR...UNANIMIDAD.....

Madrid, a 5 de FEBRERO de 1992

EL SECRETARIO DEL TRIBUNAL.

Changnanhui

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID - FACULTAD DE VETERINARIA

DEPARTAMENTO DE NUTRICION Y BROMATOLOGIA III
(HIGIENE Y TECNOLOGIA DE LOS ALIMENTOS)

DISEÑO TECNOLÓGICO DE LA ELABORACION DE SALAZONES DE
CARNES DE CERDO, A PARTIR DE ANIMALES INFECTADOS
EXPERIMENTALMENTE CON VIRUS DE LA PESTE PORCINA AFRICANA,
PESTE PORCINA CLASICA, FIEBRE AFTOSA Y ENFERMEDAD
VESICULAR DEL CERDO.

Memoria que para optar al grado de Doctor en
Veterinaria presenta el licenciado:
Juan Manuel Pineda Gómez.



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

Facultad de Veterinaria

Dpto. de Nutrición y Bromatología III
(Higiene y Tecnología de los Alimentos)

Ciudad Universitaria
28040 Madrid

BERNABÉ SANZ PÉREZ, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE NUTRICIÓN Y BROMATOLOGÍA III (HIGIENE Y TECNOLOGÍA DE LOS ALIMENTOS) DE LA FACULTAD DE VETERINARIA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID,

CERTIFICO:

Que la tesis titulada "Diseño tecnológico de la elaboración de salazones de carnes de cerdo, a partir de animales infectados experimentalmente con virus de la Peste Porcina Africana, Peste Porcina Clásica, Fiebre Aftosa y Enfermedad Vesicular del Cerdo", de la que es autor D. Juan Manuel Pineda Gómez, ha sido realizada bajo la dirección conjunta del catedrático Prof. Dr. Pablo E. Hernández Cruza y del supraescrito, cumpliendo las condiciones exigidas para optar al título de Doctor en Veterinaria.

Madrid a veintinueve de octubre de mil novecientos noventa y uno.

Bernabé Sanz Pérez

Pablo E. Hernández Cruza

AGRADECIMIENTOS.

En primer lugar quiero expresar mi agradecimiento a los profesores Bernabé Sanz Pérez y Pablo E. Hernández Cruza, por la dirección de esta tesis, y a todo el personal del Departamento de Higiene y Tecnología de los Alimentos de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, sin cuya colaboración, consejos y ayudas no hubiera sido posible este trabajo.

También quiero agradecer al Grupo de Empresas Campofrío, a las asociaciones de industrias de la carne ASOCARNE, AICE y FCIC, y al Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación (Subdirección General de Sanidad Animal e INIA), el haberme permitido colaborar en el proyecto de investigación, dentro del cual se ha generado esta tesis.

No puedo olvidar en este capítulo a otras personas que han colaborado de una u otra forma en el desarrollo de este trabajo; a todas ellas les expreso desde aquí mi más sincero agradecimiento. No obstante quiero mencionar especialmente a los Doctores Charles Mebus y José Manuel Sánchez Vizcaino, a D. Javier Pire y D. Julio Tapiador, con quienes he participado en la concepción y desarrollo del programa de investigación dentro del cual se ha generado esta tesis. Asimismo al Dr. Alfonso Carrascosa, por su ayuda en el en el estudio estadístico.

Por último, pero no por ello menos importante, a mis compañeros de Interlimen-Campofrío, y en especial a D. Alvaro Guitián Crespo por su ayuda y comprensión en los momentos más difíciles de la realización de este trabajo.

ABREVIATURAS.

M.A.P.A	: Ministerio de Agricultura Pesca y Alimentación.
BOE	: Boletín Oficial del Estado.
D.F.D.	: Dry, Firm, Dark; Secas, Firmes, Oscuras.
P.S.E.	: Pale, Soft, Exudative; Pálida, Blanda, Exudativa.
C.R.A.	: Capacidad de retención de agua.
Aw	: Actividad de agua.
HR	: Humedad relativa.
PPA	: Peste Porcina Africana.
RNA	: Acido Ribonucleico
DNA	: Acido Desoxiribonucleico.
PPC	: Peste Porcina Clásica.
EVC	: Enfermedad Vesicular Porcina.
FA	: Fiebre Aftosa.
JSE	: Jamón Serrano Español.
JSI	: Jamón Serrano Ibérico.
PCI	: Paleta Curada Ibérica.
LEI	: Lomo Embuchado Ibérico.
USDA	: Departamento de Agricultura de EEUU.
APHIS	: Servicio de Inspección Sanitario de Animales y Plantas.
INIA	: Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias.
PIADC	: Plum Island Animal Disease Centre; Centro de Enfermedades Infecciosas de la Isla Plum.

HAD : Hemoadsorción.
PPM : Partes por millón.
NT : Nitrógeno Total.
NNP : Nitrógeno No Proteico.
T°/TEMP : Temperatura.
SEM : Semana.
PFU : Unidades formadoras de placas.
PK : Línea celular de riñón de cerdo.

A mi familia

INDICE.

I. EXPOSICION GENERAL DEL PROBLEMA A INVESTIGAR.	1
II. REVISION BIBLIOGRAFICA.	8
II.1. Factores que influyen en la elaboración.	9
II.1.1. Materias primas.	9
II.1.1.1. Factores inherentes al animal.	9
II.1.1.1.a. Razas.	9
II.1.1.1.b. Influencias del sexo.	13
II.1.1.1.c. Edad y peso al sacrificio.	15
II.1.1.2. Factores extrínsecos al animal.	17
II.1.1.2.a. Alimentación.	17
II.1.1.2.b. Transporte.	21
II.1.1.2.c. Manejo en el matadero.	23
II.1.1.2.d. Sacrificio.	26
II.1.1.2.e. Oreo o refrigeración.	27
II.1.2. Obtención del jamón, paleta y lomo.	31
II.1.2.1. Refrigeración y congelación.	34
II.1.2.2. Transporte.	37
II.1.3. Ingredientes de la mezcla de curado (Salazón).	38
II.1.3.1. Sal.	38
II.1.3.2. Agentes nitrificantes.	41
II.1.3.2.a. Nitratos.	41

II

II.1.3.2.b. Nitritos.	43
II.1.3.3. Reacciones del curado	45
II.1.3.4. Especies y condimentos.	58
II.1.3.4.a. Especies.	58
II.1.3.3.b. Condimentos.	60
II.1.3.3.b.1. azúcares.	60
II.2.4.1.b.2. ácido ascórbico - ascorbato sódico. .	61
II.2. Deseccación de los alimentos.	63
II.2.1. El agua de los alimentos.	65
II.2.2. Relación agua - proteínas.	66
II.2.3. Actividad de agua en los alimentos.	68
II.2.3.1. Alimentos y su Aw.	70
II.2.4. Humedad ambiental y humedad del alimento.	71
II.2.4.1. Aparatos de medición de la humedad relativa. .	73
II.2.5. Mecanismo del secado.	74
II.3. Enfermedades y virus.	76
II.3.1. Peste Porcina Africana.	76
II.3.1.1. Etiología.	76
II.3.1.2. Ultraestructura.	76
II.3.1.2.a. Actividades enzimáticas de las proteínas del	80
II.3.1.3. Replicación.	80
II.3.1.3.a. Proteínas de infección.	82
II.4.1.4. Proteínas antigénicas.	83

III

II.3.1.4.a. Proteínas antigénicas en el diagnóstico serológico.	84
II.3.1.4.b. Proteínas antigénicas y resistencia a la enfermedad.	84
II.3.1.5. Historia.	85
II.3.1.5.a. Situación en España.	85
II.3.1.6. Mecanismo de contagio.	88
II.3.1.6.a. Vías de entrada.	88
II.3.1.6.b. Vías de salida.	89
II.3.1.7. Sintomatología.	90
II.3.1.7.a. Características clínicas.	90
II.3.1.7.b. Período de incubación.	93
II.3.1.8. Anatomía patológica.	94
II.3.2. Peste Porcina Clásica.	101
II.3.2.1. Etiología.	101
II.3.2.2. Ultraestructura.	102
II.3.2.3. Replicación.	103
II.3.2.4. Relaciones antigénicas.	104
II.3.2.4.a. Con otros virus.	104
II.3.2.4.b. Dentro de aislados de P.P.C.	104
II.3.2.5. Historia.	106
II.3.2.6. Sintomatología.	107
II.3.2.6.a. Características clínicas.	107
II.3.2.6.b. Período de incubación.	109

IV

II.3.2.7. Anatomía patológica.	109
II.3.2.7.a. Lesiones <u>post mortem</u>	111
II.3.3. Enfermedad Vesicular del Cerdo.	113
II.3.3.1. Etiología.	113
II.3.3.2. Sintomatología.	115
II.3.3.3. Patogénesis.	116
II.3.3.4. Diagnóstico.	117
II.3.3.4.a. Examen clínico.	117
II.3.3.4.b. Examen del material de las lesiones vesiculares.	117
II.3.3.4.c. Examen serológico.	118
II.3.4. Fiebre Aftosa.	119
II.3.4.1. Etiología.	121
II.3.4.2. Composición antigénica.	123
II.3.4.3. Estabilidad.	123
II.3.4.4. Sintomatología.	125
II.3.4.5. Patogénesis.	126
II.3.4.6. Diagnóstico.	127
III.MATERIAL Y METODOS.	129
III.1. Protocolos de investigación.	130
III.1.1. Origen de los jamones.	130
III.1.2. Proceso	132
III.2. Técnicas de elaboración de productos.	132

III.2.1. Producción de Jamón Serrano Español (JSE).	132
III.2.2. Producción de Jamón Serrano de cerdo Ibérico (JSI)	134
III.2.3. Producción de Paleta Curada de cerdo Ibérico (PCI)	136
III.2.4. Producción del Lomo Embuchado de cerdo Ibérico (LEI)	138
III.3. Toma de muestras de Jamones, Paletas y Lomos	140
III.4. Origen de los virus	141
III.5. Muestras de cerdos enfermos.	142
III.6. Determinación del título viral.	143
III.7. Resultados negativos y positivos.	143
III.8. Cloruros	144
III.9. Nitritos	145
III.9.1. Principio.	145
III.10. Nitratos.	145
III.10.1 Principio.	145
III.11. Humedad.	146
III.11.1. Principio	146
III.12. Grasa	146
III.12.1. Principio.	146
III.13. Proteínas	146
III.13.1.Principio.	146
III.13.2. Determinación del nitrógeno no proteico.	147
III.14. Peste Porcina Clásica	148
III.14.1. Materiales utilizados para la titulación viral	148

VI

III.14.2. Procedimiento	149
III.14.3. Interpretación	151
III.15. Hemoadsorción (HAD)	151
III.15.1. Principio.	151
III.14.2. Lectura e interpretación de los resultados.	153
III.16. Método de detección para la Enfermedad Vesicular del Cerdo	156
III.17. Método de detección del virus de la Fiebre Aftosa	156
III.18. Métodos estadísticos.	158
IV.RESULTADOS.	161
IV.1. Resultados virológicos.	162
IV.1.1. Fiebre Aftosa.	162
IV.1.2. Peste Porcina Africana	175
IV.1.3. Peste Porcina Clásica	187
IV.1.4. Enfermedad Vesicular del Cerdo	200
IV.2. Resultados físico-químicos	213
IV.2.1. Humedad	213
IV.2.2. Cloruros.	214
IV.2.3. Evolución de nitritos y nitratos.	216
IV.2.4. Evolución del pH	217
IV.2.5. Evolución de las fracciones nitrogenadas.	218
IV.2.6. Estudio de la variabilidad zonal a lo largo del proceso en perriles de cerdo blanco	220

VII

IV.2.6.1. Humedad.	220
IV.2.6.2. Grasa	224
IV.2.6.3. Cloruros.	224
IV.2.6.4. Nitritos y nitratos.	225
IV.2.6.5. pH.	225
IV.2.6.6. Correlaciones.	225
IV.2.7. Proceso.	227
IV.2.7.1. Jamones de Cerdo Ibérico.	227
IV.2.7.2. Jamones de Cerdo Blanco	228
IV.2.7.3. Paletas de Cerdo Ibérico	229
IV.2.7.4. Lomos de Cerdo Ibérico.	231
V. DISCUSION.	233
V.1. El proceso del Jamón Serrano.	235
V.2. Resultados físico-químicos.	239
V.3. Resultados bioquímicos.	243
V.4. Resultados de inactivación virológica.	245
V.4.1. Fiebre Aftosa.	245
V.4.2. Peste Porcina Africana	248
V.4.3. Peste Porcina Clásica.	250
V.4.4. Enfermedad Vesicular.	252
VI. CONCLUSIONES.	255
VII. BIBLIOGRAFIA.	259

I. EXPOSICION GENERAL DEL PROBLEMA A INVESTIGAR.

Se admite que los productos cárnicos curados se originan posiblemente en la prehistoria. La carne obtenida de forma ocasional, gracias a la caza de los animales salvajes, constituyó prontamente uno de los alimentos básicos de la dieta humana. La práctica de la domesticación y el desarrollo de métodos de conservación dio lugar a que el consumo de tan preciado alimento pudiese realizarse de forma continua y segura. El empleo de la sal, combinado con la acción del frío y del fuego, podría haber constituido el inicio de la actual industria chacinera, permitiéndose de este modo no sólo la conservación sino además el transporte de la carne curada.

También datan de esta época romana los primeros indicios sobre curado del jamón serrano en España, que tiene lugar concretamente en la actual Gerona. Leistner (1986) sostiene que desde las provincias romanas que corresponden a las actuales España, Francia, Alemania, Bélgica e Italia, se llevaban jamones a Roma.

Las primeras referencias escritas sobre salazón de carne de cerdo aparecen durante el Imperio Romano. Según Sanz Egaña (1967), Catón, cónsul romano en España a finales del siglo II a.C., en su obra De re agrícola recoge algunas recomendaciones para llevar a cabo la salazón.

La importancia que este producto tuvo durante el Imperio Romano resulta, pues, evidente. Sanz Egaña (1967) afirma, citando las Ordenanzas de Tasas de Diocleciano (año 301 d.C.) que los jamones de Bélgica, Cerdeña y Mársica eran los productos más caros del mercado de la época.

Baste esta breve reseña histórica para confirmar que la elaboración de jamón curado se ha realizado a lo largo de la historia y que el origen de esta práctica se sitúa en la prehistoria.

Durante el siglo pasado y a consecuencia de la industrialización, se produjeron grandes concentraciones humanas en torno de los centros fabriles; así surgen las grandes ciudades que demandan abundantes productos alimenticios, tanto frescos como transformados, para atender a las necesidades de sus habitantes. Hasta llegar a este momento histórico, el mercado de la carne y de sus transformados quedaba reducido al autoconsumo y a una pequeña venta local o, como máximo, regionalizada.

Los grandes núcleos urbanos originados por la industrialización de la sociedad, rompen con la estructura de transformación y comercialización ya citada, demandando productos específicos en grandes cantidades y de determinada calidad. Esto hace que los centros productores, transformadores y consumidores se diversifiquen y se separen, obligando a una especialización importante dentro del sector.

En los últimos años, la industria agroalimentaria está teniendo una importancia específica. Esta industria está siempre ligada, como ya hemos dicho, como un componente de primer orden a la humanidad, aunque lo cercano y lo cotidiano hace que no exista una conciencia clara de su importancia, sin embargo muchos datos nos lo demuestran: así, solamente el subsector industrial de la carne

de porcino en el año 1981 (datos INE, 78/81) ocupaba el primer lugar entre los sectores industriales españoles con un 18,8% del total de la producción industrial, seguido de sectores como el de producción de energía (17,5%), y a gran distancia el sector químico (8,2%).

Hoy en día, debido al cambio que ha supuesto la integración en la C.E.E. y las presiones del consumidor en cuanto a calidad e higiene, el sector de la carne ha cambiado su estructura, tanto en lo que a instalaciones se refiere, más modernas y racionales, como en los volúmenes de producción y facturación. Todo ello les permitirá competir, a dichas industrias, en los nuevos mercados que se ofrecen, aunque coexistiendo con empresas de índole familiar, pequeñas y especializadas con un ámbito localista.

La tendencia de la Industria Cárnica, dado el desarrollo tecnológico e industrial previsible, obligará a estas pequeñas industrias a desaparecer paulatinamente, decantándose hacia estructuras de tamaño medio y, por supuesto hacia las grandes industrias.

Dentro del sector porcino, el 52 % de la producción se destina al consumo directo, dedicándose el 48 % restante a productos elaborados (Riopérez, 1989).

En la actualidad el censo de las industrias dedicadas a la elaboración de salazones, productos cocidos, embutidos y otros tipos de elaborados supera las 3500 empresas, con una producción global de 681500 Tm/año de productos elaborados

y una facturación de 367700 millones de pesetas, apreciándose una tendencia alcista. (Estimación para 1989 de la Dirección General de Industrias Agrarias y Alimentarias. M.A.P.A.)

Como ya hemos dicho, la industria cárnica española se ha apresurado a modernizar sus instalaciones para hacerlas competitivas con las homólogas de la Comunidad. De hecho las inversiones en 1988 para la modernización, racionalización y ampliación de las unidades existentes ascienden a 46700 millones de pesetas. (Dirección General de Industrias Agrarias y Alimentarias. M.A.P.A. enero 1988).

Dicha Industria Cárnica se podría clasificar, atendiendo al tipo de productos elaborados en:

-Salazones	25%
-Embutidos	26%
-Productos cocidos	26%
-Productos grasos	21%
-Cecinas y otros	2%

(Dirección General de Industrias Agrarias y Alimentarias. M.A.P.A., 1987)

Dentro de las salazones nos encontramos con un subsector que agrupa a las empresas dedicadas a la elaboración de jamones y paletas, las cuales desarrollaron producciones de alrededor de 27 millones de piezas a un tonelaje cercano a las

171000 tm. (Anuario Estadístico 1986 M.A.P.A.)

Este subsector agrupa a más de 1600 empresas, sin considerar las carnicerías-charcuterías, de las cuales 1500 aproximadamente elaboran alrededor de un 30% de la producción. Todo ello nos da una idea de la dispersión del sector.

Con esta exposición hemos querido situar el marco o el contexto en el que este experimento tiene lugar. Este estudio se realiza con el fin de comprobar si los productos salazonados y desecados, las salazones, son verdaderamente inocuos en lo que a persistencia de los agentes etiológicos de ciertas enfermedades infecciosas víricas se refiere, lo que tiene una enorme importancia en el caso de su exportación a países libres de tales enfermedades infecciosas.

Parte de estas investigaciones se encuadran dentro del convenio establecido entre el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación español y el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos, Servicio de Inspección y Salubridad de Plantas y Animales, con el fin de determinar el efecto viricida de los procesos industriales de salazón y curado de larga duración de jamones, paletas y lomos procedentes de cerdos ibéricos, y de jamones de cerdos de capa blanca, lo que conllevaría a una modificación de los Registros Federales que en ese país (EEUU) regulan la importación de productos cárnicos procedentes de países "no declarados exentos" de ciertas epizootias, como Fiebre Aftosa (FA), Enfermedad vesicular del cerdo (EVC), Peste Porcina Clásica (PPC) y Peste Porcina Africana (PPA), enfermedades, todas ellas, de declaración obligatoria en España (BOE 19/05/1986). Es evidente que si el efecto de los procesos de curado se tradujese en una

inactivación de los virus causantes de las enfermedades antes mencionadas, se posibilitaría la exportación de los productos reseñados desde España a países terceros. Como es obvio, también se evitaría el cierre de las fronteras a estos productos en el caso de que apareciesen nuevos focos de cerdos enfermos en las zonas declaradas libres de tales enfermedades epizooticas.

La presente tesis se ha estructurado de la forma siguiente:

Primero se hace una revisión, poco profunda, de los factores que influyen en la elaboración de jamón serrano, tanto intrínsecas (es decir dependientes del animal) como extrínsecas (alimentos, sacrificio, etc.), prestando una atención especial al manejo y tecnología del frío, previa a la salazón, de este producto.

La revisión continúa después con los ingredientes o componentes de la mezcla de curado (sal, agentes nitrificantes, etc.), deteniéndonos en el desarrollo del color de carne curada y en el papel del agua y la desecación en la estabilidad del jamón, paleta y lomo adobado.

Finalmente se analizan las epizootias cuyos virus etiológicos hemos estudiado (viruela, etc.) durante la elaboración y almacenamiento de los productos cárnicos curados. Sin duda alguna es la parte más extensa y árida de la revisión.

La descripción de la metodología experimental seguida, la exposición y discusión de los resultados obtenidos y las conclusiones alcanzadas completan esta tesis.

II. REVISION BIBLIOGRAFICA

II.1. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ELABORACION.

II.1.1. MATERIAS PRIMAS.

II.1.1.1. FACTORES INHERENTES AL ANIMAL.

II.1.1.1.a. Razas.

El *Sus scrofa ferus*, representante del cerdo europeo dio lugar al tronco celta, mientras que el *Sus mediterraneus* originó las agrupaciones raciales englobadas en el tronco ibérico (Buxadé, 1984).

El tronco céltico se caracteriza por:

- Una elevada rusticidad
- Criarse en el campo en régimen extensivo
- Alimentarse a base de subproductos de cosechas y pastos
- Ser sus hembras prolíficas: 10-12 lechones/parto
- Pesar al sacrificio: 80-100 Kg.

Las del tronco ibérico son:

- Animal adaptado a la dehesa, necesita terreno con producción de bellota
- Por tanto, donde se asienten poblaciones de *Quercus* (Paz Saez y Hernandez Crespo, 1981).

- Muy rústico.

- En su explotación tradicional necesita un período largo de cebo llegando a alcanzar a los 12 meses alrededor de 110-130 Kg. Debido a su largo período de engorde existe un mayor riesgo de enfermedades, etc.
- Posee gran tendencia a depositar grasa en la canal, es un animal de madurez precoz y por tanto, la deposición de grasa comienza muy pronto durante el período de cebo.
- Hembras poco prolíficas.

Todas estas características, muchas de ellas opuestas, tienen como consecuencia unos productos cuantitativa y cualitativamente diferentes.

En la actualidad la raza ibérica pura es muy difícil de encontrar pues más del 90% de este tronco ha sido cruzado, fundamentalmente con la raza Duroc (Buxadé, 1984).

Como consecuencia de estos condicionamientos se van introduciendo razas extranjeras que se adaptan mejor al nuevo tipo de exigencias comerciales. A partir de los años 50 comienzan las importaciones de animales de las razas Pietrain y Blanco Belga, posteriormente de Duroc Hampshire y, con mayor aceptación, de Landrace y Large White, así como sus diferentes híbridos. La presencia de todas estas razas y sus crías y el impacto experimentado por las razas autóctonas a consecuencia de la Peste Porcina Africana hace que, hoy en día, el cerdo blanco y sus cruces supongan un 95% de la producción porcina española.

Las características fundamentales de estas razas son:

* Pietrain:

- Cerdo con un fuerte tercio posterior y anterior.
- Porcentaje alto de partes magras y muy poca grasa:
 - rendimiento canal sin cabeza 72'73%
 - rendimiento jamón y lomo 56'58%
 - espesor graso dorsal 17'22 mm
- Mediocre calidad de carne.
- Índices reproductivos bajos.
- Desarmonía anatómica-funcional (relación corazón/cuerpo muy pequeña (Unshelm, 1971)) lo que implica, según Kolataj (1984), muerte por fallos cardíacos y producción de carne estresada.
- Se usa como línea paterna de mejora.
- La calidad de la grasa, en igualdad de racionamiento, es inferior a otras razas, dando una proporción mayor de ácidos grasos insaturados (Pascal *et al.*, 1975).

* Large White:

- Gran calidad de carne, definida ésta por la conformación, jugosidad, ternura, etc.
- Excelente aptitud materna.
- Rusticidad y fácil adaptación.
- Fecundidad y fertilidad adecuada: Nº de lechones de 10 a 11 y los entretados de 8 a 10 lechones.

- Correcto índice de transformación y crecimiento:

Índice de transformación = 2'25 uf/Kg.

- Incremento de peso considerando desde los 22 a los 110 kg = 1.023 gr.

- Porcentaje de carne obtenida = 64'8%

- Espesor graso dorsal = 2'71 mm

• Landrace (Referencia el danés):

- Hembras prolíficas: 11/12 lechones vivos por camada.

- Índice de conversión bueno: 2'94 a 2'50

- Porcentaje de carne: 63% - 64%

• Hampshire:

- Tiene como principal cualidad la no sensibilidad al estrés.

- Fácil adaptación.

- Buena calidad de carne.

- Utilizado en hibridación.

• Duroc:

- Elevada rusticidad.

- Hembras prolíficas.

- Aceptable calidad de carne.

- Rendimientos buenos en el cebo.

Las razas precoces más comunes, si bien muy rentables y productivas, presentan algunas características no deseables.

La selección de una raza o híbrido debería realizarse procurando aunar los índices que permitan conseguir un cebo productivo con la obtención de canales de gran calidad comercial y, en nuestro caso, adaptadas a las necesidades de las industrias transformadoras y del consumo. En ocasiones se tiene la impresión de que los objetivos del sector de producción no están demasiado claros y armonizados con el sector transformador y consumidor.

II.1.1.1.b. Influencias del sexo.

La precocidad de las razas mencionadas, la genética y los cambios en la alimentación hacen que el animal macho llegue al sacrificio sin castrar. Este hecho, que originariamente no fue valorado suficientemente, ha dado lugar (y así sucede aún en la actualidad) a la aparición de olores sexuales, que hacen que los consumidores rechacen tanto estas carnes como los productos elaborados con ellas (Girard *et al.*, 1988). De aquí que muchas de las industrias transformadoras pidan a los ganaderos la castración de los cerdos machos. La explotación de animales sin castrar le supone al ganadero una serie de ventajas como: mayor velocidad de crecimiento y mejor índice de transformación en los animales; menor engrasamiento (:5% aproximadamente más de músculo); tiene mejor manejo en la alimentación; finalmente se ahorran los gastos de operación de castración.

Los componentes responsables del olor sexual son dos: un derivado de la **androsterona** (5- α androsten-16,3-ona) (Patterson, 1968) y **escatol**, aunque este último depende también de factores extrínsecos (Hansson, 1980).

El escatol es un producto de la degradación del triptófano por la flora intestinal. Se ha observado que los verracos tienen unos contenidos de escatol superior a los encontrados en machos castrados o hembras (Concellón, 1990). Según Lundstron (1984), el acúmulo de escatol en las grasas varía en función de la producción de esteroides testiculares, aunque hoy no se puede explicar satisfactoriamente este fenómeno.

La androsterona es un esteroide de origen testicular de fuerte olor urinoso que se almacena en la grasa a concentraciones de 0,2 a 0,7 mg/kg (Geri, 1984; Desmoulin, 1984).

No obstante, hemos de señalar que estos compuestos son detectados por un 60% de los hombres y un 92% de las mujeres; se ha comprobado asimismo que la androsterona sólo influye en la calidad organoléptica de la carne cuando su concentración supera 1 mg/kg (Arnau *et al.*, 1987).

Para prevenir la aparición de olor sexual se cuenta actualmente con varias soluciones, orientadas todas ellas a armonizar los intereses de los diferentes sectores implicados en la industria cárnica:

- Vía genética: seleccionando razas con niveles de androsterona inferiores al nivel de detección, lo cual no excluye el riesgo de producción de bajos niveles de hormonas esteroides, andrógenos y estrógenos, entre otros.
- Vía inmunológica: "vacunación de las crías contra la androsterona", actualmente en período experimental y con muchas posibilidades de éxito.
- Por último, la castración.

Todo ello debería completarse con mejores técnicas de manejo, como:

- Sacrificio antes de los 5,5 a 6 meses, es decir, antes de la maduración sexual.
- Separación radical de machos y hembras.
- Selección de raza: Blanco Belga y Pietrain dan con más frecuencia olor sexual que Landrace.

II.1.1.1.c. Edad y peso al sacrificio.

Es evidente que la proporción de tejidos varía con la edad (Muller, 1986), esto se reflejará en el peso de las diferentes regiones orgánicas, que también guarda relación con la edad de los animales (este último factor está, por otra parte, íntimamente relacionado con los olores sexuales). A partir de determinados pesos y en función de la raza, el porcentaje de lípidos de la canal aumenta, mientras que disminuye el porcentaje de proteínas, lo que implica:

- Empeoramiento del índice de conversión.
- Incremento del porcentaje de grasa.
- Mejora de la calidad de la carne.

No hemos de olvidar que la clasificación de la canal es inversamente proporcional a la grasa de la misma, por lo que el sector productor evita estos incrementos extremos de peso de la canal (hemos de tener en cuenta que en las razas bien conformadas, el coste que conlleva el aumento de peso a partir de 90-95 Kg es muy alto, aumentando en mayor proporción el tejido graso que el muscular) (Buxadé, 1984; Geri *et al.* 1984).

Todo esto nos hace pensar en la importancia que el destino final de la carne tiene en su valoración comercial y, de hecho, debiera clasificarse la "calidad de la canal" en función del fin a que se destina; así estimamos como promedios los siguientes pesos y destinos:

- Cerdo para venta al detall 80 -95 kg/vivo
- Cerdo para productos charcuteros:100 -130 kg/vivo

En cuanto a la edad más apta para el sacrificio, hoy por hoy, depende de los índices de transformación animal y, por tanto, de la ganancia de peso (rentabilidad), y de la aparición o no de olor sexual; todo ello está condicionado, a su vez, por la situación del mercado y la disponibilidad de instalaciones de las granjas. Los animales de una gran precocidad presentan un contenido mayor de en ácidos grasos

insaturados, mayor contenido de agua, menor contenido de mioglobina, y un contenido de tejido conectivo muscular proporcionalmente mayor, disminuyendo y cambiando con la edad. Todo ello se concreta en carnes acuosas, pálidas y blandas que nada tienen que ver con las carnes P.S.E. que trataremos a continuación.

II.1.1.2 FACTORES EXTRINSECOS AL ANIMAL.

II.1.1.2.a. Alimentación.

Este capítulo de la producción animal es muy complejo, ya que es probable que, al finalizar el cebamiento, entre un 70 y un 80% del coste final del cerdo sea imputable a los gastos de alimentación; por otro lado, la calidad de los alimentos o piensos se verá reflejada en la calidad de la carne y de la grasa del producto final, es decir, en la canal (Castell y Falk, 1980).

Los principios que hoy rigen en la ceba del ganado, están orientados a la obtención de una canal de la máxima categoría, y hemos de recordar que ello es función del contenido o del escandallo cárnico (Cóp, 1988), siendo el engrasamiento un factor penalizante de la calidad. No obstante, la alimentación debe cumplir el principio básico de satisfacer las necesidades energéticas del animal, aportar proteínas para cubrir las pérdidas de materias nitrogenadas y suplir vitaminas, minerales y ácidos grasos esenciales.

La evolución que han sufrido la composición y las técnicas de racionamiento ha sido importante en los últimos tiempos y se ha visto apoyada por una mejora notoria de los índices de transformación.

Como ejemplo de los avances realizados en este campo, de unos índices de 3,6 kg en 1979, se ha pasado en la actualidad 3,2, llegándose a 2,4 / 2,6 en sistemas de trabajo experimentales.

Por otra parte, el origen del pienso ha evolucionado, como también la complejidad de los mismos. En un principio, para el cebado de los animales se aprovechaban los subproductos de las granjas, que se complementaban con el aprovechamiento de bellotas, hierbas, rastrojos y derivados de la actividad de la granja; hoy son pocos los animales así alimentados, siendo industrias especializadas las que diseñan y fabrican los piensos, de los que forman parte una gran variedad de componentes que se integran hoy en los mismos. No obstante, es el propio ganadero quien prepara piensos simples complementados con concentrados comerciales destinados a tal efecto.

En el pasado se utilizaban en la ceba, la cebada y otros cereales, como el maíz y la avena; hoy en función de esta "racionalización" se han incorporado otros elementos como fuentes alimenticias alternativas (Riopérez, 1989), entre ellos mandioca, yuca, harina de pescado, harina de carne, tortas de oleaginosas, etc. También se incorporan cada vez más grasas, en detrimento de los cereales, para conseguir incrementar la densidad energética de los piensos. Estas grasas pueden

tener diferentes orígenes:

- Sebos y grasas técnicas animales.
- Olefinas, producidas en el refinado de los aceites y grasas que contienen un porcentaje elevado de ácidos grasos esenciales e insaturados.
- Otros.

Estos cambios de ingredientes de los piensos, realizados de forma adecuada, abaratan el costo del cebamiento, pero inciden en la composición de los ácidos grasos del tocino y la manteca, en la capacidad de retención de agua de las carnes y en el aroma de los productos que de ellas derivan. No se ha de olvidar que el cerdo es un monogástrico y que, como tal, el contenido y tipo de grasa de su canal varía dependiendo de la dieta (Castell y Falk, 1980); las características de la grasa, así como su localización, constituyen uno de los factores más importantes, si no el que más, en los productos curados.

La grasa, su constitución y su relación con la alimentación han sido responsables en los últimos años de ciertos factores que influyen negativamente en las características organolépticas de los productos curados (Chauvel y Saulnier, 1989; Arnau *et al.*, 1987; Bello, 1985).

La grasa que cubre el jamón, al igual que la infiltrada, actúa retrasando o frenando la desecación (Flores, 1989); está íntimamente relacionada con la jugosidad (Girard *et al.*, 1988) y, debido a los procesos de lipólisis y oxidación que

sufre en el proceso de curado, influye en el desarrollo del aroma (Baldini et al., 1983).

Sin embargo, la grasa puede dar sabores anormales:

- Olor y "sabor a leche" producido por la utilización de derivados lácteos, y grasas en mal estado, etc. (Arнау et al., 1987).
- Jamón o paleta enranciada u oxidada (recuérdese que a un mayor grado de insaturación de las grasas, mayor rancidez y mayor blandura (Ellis e Isbell, 1926; Ellis, 1933; Enser, 1984; Jacquet, 1988).

En este punto hemos de recordar que los piensos a base de maíz dan grasas con mayor grado de insaturación que el trigo o el sorgo, y que las tortas de oleaginosas tienen también un alto grado de insaturación (mayor proporción de ácidos linoléico y linolénico y menor de palmítico, esteárico y oléico) (Chauvel y Saulnier, 1989).

- Sabor "a pastel": jamones procedentes de animales alimentados con piensos excesivamente aromatizados, por ejemplo con anís (Nicolau, 1985).
- Sabor "a pescado": por alimentación con harinas de pescado (Chauvel y Saulnier, 1989)(producción de trimetilamina) (Sanz Pérez, 1985).
- Olores "a medicamentos": por aplicación (incluso incorporados al pienso) de productos medicinales, por ejemplo cloroformo, ácido fénico, trementina (Girard et al., 1988).
- Sabores "jabonosos u oleosos": producidos por piensos abundantes en productos oleosos en fase alterativa (sebos, harinas de carne) (Sanz Pérez, 1985).

Así pues, pensamos que, dentro de la libertad de acción que tienen los ganaderos en la elección del pienso, debe exigírseles, que eviten el empleo de productos potencialmente peligrosos, como grasas en precario estado de conservación o procedentes de animales que puedan transferir sabores, olores y colores extraños a la grasa del cerdo (Wood, 1985), por ejemplo las grasas derivadas del lavado de lanas, ensilados deficientes, etc. Por otro lado, como medida de precaución, sugerimos no usar este tipo de materias primas en los piensos de los cerdos, como mínimo un mes antes de proceder al sacrificio animal, para permitir que cambie la grasa corporal del cerdo y, a la vez, limitar la ingestión de piensos ricos en ácidos grasos insaturados.

II.1.1.2.b. Transporte.

El transporte del ganado juega un papel importante en la calidad final de la carne y sus productos debido a que los animales experimentan una serie de cambios durante aquél. Entre ellos citaremos:

- pérdidas de peso
- durante la carga y la descarga, si no se verifican correctamente, se pueden producir hematomas, esguinces (cerdos "abiertos"), etc., que darán una calidad inferior al producto en fresco.

Además, si el animal llega al final del viaje agotado, habrá consumido sus reservas musculares de glucógeno y por tanto la acidificación muscular será mala y lenta, dando carnes de aspecto oscuro, firme y

seco. Por otro lado pueden originarse carnes pálidas, blancas y exudativas (PSE) debido al estrés del transporte o al causado durante el sacrificio, como apunta Kolataj (1984).

- mortalidad durante el transporte que se produce por:

· Situación de nerviosismo, hacinamiento, etc (síndrome del estrés porcino) (Sackman et al., 1989).

· Tetania del transporte.

· Asfixia (golpe de calor).

· Fiebre del transporte por corrientes de aire frío en invierno y otros factores climáticos (Cassens et al., 1975; Augustini y Fischer, 1981).

La mortalidad por esos conceptos se verá influenciada, según Buxadé (1984) por:

· Raza: Blanco Belga y Pietrain son más sensibles al estrés y por tanto darán más bajas durante el transporte (Troeger y Woltersdorf, 1989).

· Sistemas de carga y descarga.

· Densidad de carga (cabezas/m) del camión; sobre todo porque se rompen los sistemas de convivencia que ha habido durante el cebo.

· Distancia a recorrer; la muerte, por lo general, se produce en las dos primeras horas de viaje.

· Epoca del año.

Buxadé (1984) da unas normas básicas para evitar esta incidencia :

Desinfección a fondo de los camiones: se habrá realizado antes de que el vehículo se acerque a la explotación.

Cargar fuera de la explotación, por el muelle de carga o similar.

Evitar horas extremas.

Realizar la carga y descarga correctamente.

No pasar de 0,5 m³/ 100 kg de peso vivo: de no ser así se favorece el estrés, pues los animales tienen dificultades para mantener el equilibrio.

Correcta habitabilidad del camión; el remolque dispondrá de cama o yacija para que los animales no resbalen y tendrá suficiente aireación.

Aporte de agua cuando las distancias son largas.

II.1.1.2.c. Manejo en el matadero.

Con el fin de evitar pérdidas de calidad de la carne se deben cumplir una serie de condiciones exigidas por la vigente Reglamentación Técnico Sanitaria de Mataderos, Salas de despiece, Centros de control, Almacenamiento y Distribución de Carnes y despojos (Real Decreto 3263/1976 de 26 de noviembre de 1976 BOE 4 de febrero de 1977) y sus posteriores modificaciones : Real Decreto 1644/1981 de 3 de agosto de 1981 (BOE 5 de agosto de 1981) y Real Decreto 333/1984 de 25 de enero de 1984 (BOE 20 de febrero de 1984):

- Zona de espera: debido a la fatiga de los cerdos, no deben sacrificarse de inmediato pues llegan estresados y fatigados (Sackmann *et al.*, 1989), debiendo pasar a la zona de espera donde beberán agua, permaneciendo los animales de una misma partida junto a sus compañeros de viaje. No se deben mezclar partidas diferentes con el fin de evitar agresiones y luchas que darán fatiga y estrés. Estos locales serán frescos, tranquilos y deben estar en penumbra.

- Empleo de duchas: habitual en épocas calurosas; con ello se consigue:

· Limpiar al animal.

· Eliminar parte de la carga emocional contrarrestando los efectos del estrés.

· Facilitar la electronarcosis.

- Reposo previo al presacrificio: evita la aparición de carnes P.S.E. (blandas, exudativas y pálidas) y aunque la R.T.S. lo deja al arbitrio del veterinario, se ha establecido un mínimo de espera entre 2 y 4 horas (Sackmann *et al.*, 1989).

- Traslados dentro del matadero: son causas de estrés. Los traslados dentro del matadero deben ser cortos y directos siguiendo un camino recto.

- Técnicas de sacrificio: Antes de sacrificar al animal debe procederse a su aturdimiento por las siguientes razones:

· Es obligatorio

· Se evitan al animal sufrimientos inútiles.

Se disminuye el estrés al máximo.

Los métodos de aturdimiento que se emplean hoy para el ganado porcino son los siguientes:

1. Insensibilización por dióxido de carbono (CO₂): Tiene como inconveniente que da carnes algunas décimas de pH más ácidas que las conseguidas tradicionalmente (Haumann, 1989).
2. Electroshock o aturdimiento eléctrico: fue puesto en práctica en 1928 por Müller, Weinberger y Opel en Munich (Ring y Kortmann, 1988). Está basado en la incoordinación neuronal y el estado de confusión que se crea al pasar una corriente por el cerebro.

La corriente aplicada puede ser de:

- 75 - 90 voltios con 250 m.s. durante 10-16 sg.
- 250-350 voltios con 250 m.s. durante 1 - 3 sg.
- 600-700 voltios con 250 m.s. durante 1 sg.

En mataderos modernos se emplean sistemas automatizados que actúan a voltajes superiores sin intervención humana, gracias a una mayor rapidez y exactitud de colocación. Este sistema tiene como ventajas: evitar quejido; favorece una buena sangría; no hay contracciones violentas, evitándose las fracturas.

A veces se producen hemorragias en diafragma, vísceras y en músculos (Shaw *et al.*, 1971; Jacquet, 1988). Esto se produce por: electrodos no aplicados correctamente; electrodos sucios; caídas de

tensión.

3. Denervación directa utilizando la puntilla y seccionando con ésta la médula espinal.

4. Commoción denervación, efectuada por:

Pistola de bala libre.

Pistola de bala cautiva.

Careta frontal.

II.1.1.2.d. Sacrificio.

El sacrificio se produce por degüello. El degüello consiste en seccionar la vena cava anterior a la entrada del corazón estando el animal suspendido de una extremidad posterior. El desangrado deberá efectuarse a lo sumo entre 5 y 9 segundos después del aturdimiento.

A continuación se pasará al escaldado, consistente en sumergir al cerdo en un baño de agua a 60°C, durante un periodo de 6 a 7 minutos. A continuación pasa por la peladora. Una vez depilado se lava y se procede a la evisceración.

En esta operación de sangría-escaldado se originan gran parte de las contaminaciones microbianas de las carnes, a través del agua de escaldado y cuchillos sucios; contribuye a ello la actividad cardio-pulmonar que, en ciertos casos, continúa. En el momento del sacrificio los microorganismos pueden atravesar la

pared intestinal distribuyéndose por el organismo. Aunque la sangría interrumpe la circulación sanguínea y se produce una interrupción del aporte de oxígeno y nitrógeno a las células, el músculo sigue vivo y, por tanto, es un medio óptimo para el desarrollo de microorganismos que pueden alterar posteriormente el proceso de curación.

Para evitar la contaminación de los tanques de escaldado, se ha sustituido la inmersión en agua por un sistema de ducha que ya se está imponiendo en muchos mataderos.

II.1.1.2.e. Oreo o refrigeración.

Una vez preparada la canal debe enfriarse de manera ininterrumpida, de modo que en 6 / 8 horas, se encuentre entre 7 y 10°C. El enfriado ininterrumpido y rápido evita putrefacciones y permite una glucólisis correcta.

A medida que avanza la glucólisis el músculo se hace inextensible dando un estado que se conoce con el nombre de Rigor Mortis. Durante esta fase se pueden producir alteraciones que ni el industrial ni el ganadero pueden controlar, por ejemplo, acortamientos por el frío que producen una carne con estructura más cerrada.

Si la glucólisis no se desarrolla normalmente se originan las llamadas: Carnes DFD y Carnes PSE.

Las Carnes D.F.D. (Dry, Firm, Dark = Secas, Firmes, Oscuras), son carnes de corte oscuro, no exudativas y firmes. Las causas principales de este tipo de carnes es el agotamiento o consumo del glucógeno antes del sacrificio (Einkelenboom y Sybesma, 1969), por lo que se obtiene una carne cuyo pH final muy elevado (pH 6,2). Esto implica que la capacidad de retención de agua es mucho mayor de lo normal (Hofmann, 1988). En la carne DFD la estructura cerrada impide la oxigenación de las carnes, dándose fenómenos de oxidación solo en la superficie; si estas carnes se usan para la salazón se producen los siguientes defectos:

El pH elevado favorece el crecimiento microbiológico por lo que se aumenta el riesgo de "cala" o deterioro (Sanz Pérez, 1985).

La penetración de sal es lenta y por tanto menor que la salazón normal (en igualdad de tiempos).

Debido al pH alto la reducción de nitrito a óxido nitroso se lentifica y en consecuencia la cantidad de nitrosomioglobina es insuficiente.

Las Carnes P.S.E. (Pale, Soft, Exudative = Pálidas, Blandas y Exudativas), se encuentran principalmente en determinadas razas de cerdos, tratándose de un defecto genético que afecta a los animales susceptibles al estrés (Nielsen, 1981 ; Sellier, 1988). Este defecto se debe a la selección genética orientada a la obtención de animales de grandes masas musculares.

Son animales que sufren hipertermia maligna al aplicarles ciertos anestésicos (halotanos y otros, que solo se usan en el cerdo y en el hombre). De hecho, actualmente se usa la prueba del halotano para la detección de cerdos productores

de carnes PSE (Einkelenboom y Minkema, 1974; Webb, 1980; Sellier *et al.*, 1988). Las canales de los cerdos con estas características sufren un descenso muy rápido del pH, alcanzando niveles más bajos que los habituales (pH 5,5). La caída del pH desnaturaliza las proteínas, fenómeno que se acelera cuando la temperatura es alta por falta de refrigeración de la carne; en las canales P.S.E. la caída del pH es tan rápida que casi se produce a la temperatura corporal, en consecuencia se pierde la capacidad de retención de agua obteniéndose una carne pálida, blanda y exudativa.

La palidez no está, hoy por hoy, suficientemente explicada. Este tipo de carnes, según Arnau *et al.* (1990), producen en el proceso de curación los siguientes efectos:

Debido a la desnaturalización de las proteínas, las mermas son más altas; absorben una mayor cantidad de sal (en igualdad de tiempos); son más propensas al acortezamiento; dan coqueras con mayor facilidad (las coqueras son cavidades, producidas normalmente a la altura del hueso coxal, entre los paquetes musculares); presentan una mayor incidencia de velos blancos achacable a la desnaturalización proteica; dan mayor porcentaje de irisaciones; dan una mayor cantidad de jamones blandos; recientes estudios han demostrado que los jamones procedentes de canales "ultraPSE" (ph < 5,6) una vez curados, tienen una consistencia que podríamos denominar "pastosa" (Jacquet, 1988).

Hoy en día se están aplicando técnicas que influirán en los conceptos que en este capítulo hemos desarrollado: cámara de refrigeración rápida; estimulación eléctrica; deshuesados en caliente.

En cuanto a la refrigeración rápida hemos de decir que satisface a los higienistas y presenta ventajas económicas importantes (disminución de pérdidas por goteo), pero tiene serios efectos sobre la textura. Cuando la carne es enfriada rápidamente en estado de pre-rigor mortis y antes de que descienda el pH hasta 6,2, el músculo contiene suficiente energía (ATP) para contraerse produciendo un fuerte acortamiento a 11°C que es más severo si tiene lugar a 3°C (Hönikel, 1987).

García Matamoros (1986) afirma que el grado de acortamiento muscular por el frío depende del pH y de la temperatura. En la refrigeración lenta el pH desciende a valores generales del 5,7, y si la temperatura se mantiene a más de 15°C durante 5 horas, no se produce acortamiento por el frío. Ahora bien, este acortamiento, según Rhodes (1972), no afecta a la calidad de la textura de las canales de cerdo. La influencia de este tipo de fenómenos no está estudiada pero, en principio, presenta ventajas importantes.

La estimulación eléctrica favorece la estabilidad del color y la ternura de la carne, viéndose favorecida por el posterior deshuesado en caliente (Smulders et al. 1981; Van Laack et al. 1989). Sus efectos sobre la curación no han sido estudiados.

El deshuesado en caliente presenta una serie de ventajas: gran rendimiento de la carne (Hernández Cáceres y García Matamoros, 1988a); menor cantidad de exudados; color más uniforme; mayor capacidad de retención de agua; mayor capacidad de emulsión de la carne.

Pero por otro lado presenta desventajas: menor higiene; necesita un control de temperatura muy riguroso; es difícil de introducir; da una ternura mediocre a la carne. (Hernández Cáceres y García Matamoros, 1988b).

En general los tres sistemas parecen ir unidos en la obtención de productos mejores, en menor tiempo y con costes inferiores, quedando así: La estimulación eléctrica ayuda a la instauración y resolución del rigor mortis, permitiendo un faenado en caliente y por último pasando a una refrigeración rápida. Ahora bien, no todas las facetas de esta tecnología están estudiadas, por lo que es necesaria una mayor investigación y la realización de un esfuerzo comercial con el fin de obtener mejoras en la eficacia de los procesos.

II.1.2. OBTENCION DEL JAMON, PALETA Y LOMO.

La obtención de jamones, paletas y lomos en condiciones de calidad e higiene será consecuencia del buen manejo del animal y de un sacrificio y carnización bien realizadas, procesos que en la mayoría de los casos el industrial no controla, pero que debe conocer.

Una vez obtenida la canal se procede al faenado de la misma que se realizará siempre a temperaturas comprendidas entre 5 y 8°C. Es evidente que la aplicación continuada de frío durante la obtención de las piezas cárnicas preserva la carne del crecimiento bacteriano y por tanto de la "cala".

Según Montero Agüera (1974), el jamón es la pieza osteomuscular que forma la extremidad pelviana del cerdo (pernil); viene limitada por la intersección de los siguientes ejes: dorsalmente, por la línea media de la grupa y cranealmente, por un trazo perpendicular a la línea dorsal que roza tangencialmente el ilium. Desde un punto de vista práctico, el jamón se separa del tronco por la sínfisis isquiopubiana, y aunque se deja las fascias o velos que envuelven la tapa, se procurará no dejar excesos de cadera ni de bragada, la piel o corteza se mantiene entera o se perfila en uve, y la pata o pezuña se mantiene como tal o bien se secciona a nivel del calcáneo (jamones andorranos y aragoneses, salvo los acogidos a denominación de origen "Jamones de Teruel").

Según el Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española (1984) el jamón en fresco es denominado "pernil", para diferenciarlo del producto curado que es el jamón propiamente dicho.

Las operaciones antes citadas darán lugar a los diferentes cortes o tipos de jamón que hoy podemos encontrar en el mercado:

- Corte serrano; con pata y con la piel o corteza perfilada en uve.
- Corte de Trévez; con la piel o corteza perfilada en uve y con la pata seccionada por debajo de la tuberosidad calcánea.
- Corte redondo o biselado; con la piel o corteza íntegra.
- Corte redondo sin pata; igual al anterior pero con la pata seccionada por debajo de la tuberosidad calcánea.

Los pernils, una vez obtenidos, pasarán a las cámaras de refrigeración donde se mantienen a 2º-4ºC positivos, o al túnel de congelación donde permanecen hasta alcanzar los -18ºC y se efectuará el transporte, también en régimen de frío, hasta el establecimiento transformador.

El lomo, cinta de lomo o caña de lomo está formado por el músculo *erector spinae*, constituido en su porción caudal por una masa común y los músculos *longissimus lumbarum* y *thoracis* y *M. spinalis thoracis* y una pequeña porción del músculo *glutaeus medius* (Montero Agüera, 1973).

Las salas deben mantenerse en las condiciones de limpieza, higiene y temperatura marcadas por la actual reglamentación técnico sanitaria (R.D. 26-XI-1976 BOE 4/2/1977). Las medidas de desinfección e higiene de utensilios y personal, el control de la contaminación ambiental, la limpieza y desinfección de las instalaciones de la sala de faenado, etc., son factores que condicionarán la calidad del producto final.

II.1.2.1. REFRIGERACION Y CONGELACION.

Después del sacrificio y evisceración de los animales, su musculatura sigue conservando muchas de sus características, pero, por la manipulación que sufre, la canal va adquiriendo una carga microbiana creciente. Sin embargo, la mayoría de las bacterias son mesófilas y su temperatura óptima de crecimiento está entre los 25° y los 40°C, con una temperatura mínima de crecimiento de 15°C. La refrigeración se efectúa normalmente entre 0° y 3°C y evita el crecimiento de todos los organismos mesófilos. Los géneros psicrófilos y psicrótrofos, aunque crecen en refrigeración, tienen un periodo de latencia mayor y su velocidad de crecimiento disminuye mucho (Lawrie, 1977).

Para darnos cuenta de la importancia de la refrigeración hemos de decir que una carne se altera cuatro veces más rápidamente a 10°C que a 0°C, y dos veces más rápido a 5°C (Price y Schweigert, 1976).

Por otra parte, en la refrigeración también se retardan las reacciones químicas y enzimáticas.

Es necesario conocer la carga de carne de las cámaras, es decir, el número total de kg que albergan, la temperatura de entrada y el calor específico del producto, con el fin de mantener una temperatura en el centro de la pieza entre 0° y 4°C hasta su transporte al establecimiento elaborador o su pase a la zona de transformación (Moral y Carballo, 1987).

Con la refrigeración la carne sólo se conserva en excelentes condiciones unos días ya que, como hemos dicho, sólo retarda el crecimiento microbiano; si queremos almacenar carnes durante mucho tiempo hemos de acudir a la congelación.

La aplicación de frío a los productos alimenticios es de especial importancia ya que a -7°C se paraliza totalmente la acción bacteriana y a -12 cesa la acción enzimática, bajo cuya influencia se modifican el color, sabor, textura, etc. de los alimentos. La dificultad del proceso estriba en que el producto, después de descongelado, mantenga las mismas características que tenía antes de su congelación.

El agua de los tejidos al congelarse forma cristales de hielo aumentando, por lo tanto, su volumen. Como consecuencia de la formación de cristales de hielos grandes podría dañarse la estructura celular lo que daría lugar a cambios en las características del producto. Sin embargo, cuanto más rápidamente se congela el agua, tanto menor es el tamaño de los cristales de hielo y tanto más abundantes son (Cheftel *et al.*, 1977).

Hoy la mayoría de las técnicas de congelación son de tipo rápido o ultrarrápido, que producen una abundante microcristalización que garantiza un mínimo daño en la estructura cárnica. La congelación lenta acarrea la deshidratación progresiva de las células y la formación, como se ha dicho, de grandes cristales de hielo que dañan las células.

Hay también otros factores que influyen en las características del producto congelado, como: naturaleza y composición del producto; preparación del mismo antes de la congelación y condiciones de conservación después de congelado (Cheftel *et al.* 1977).

Normalmente, cuando se congelan los jamones, lomos y paletas esta operación se realiza en túneles de congelación cuyas características principales son la gran velocidad del aire y la baja temperatura (-40°C) alcanzada, lo que produce una óptima transferencia de calor entre el producto y el aire del túnel. Hay diferentes variantes de túneles: Túnel fijo, que es el más usual; en él se introducen los carros con el producto a congelar, se cierra y empieza el proceso. Túnel de proceso continuo; en el que los pernils, situados en los carros, se introducen en el túnel por una puerta y salen por otra, situada en el lado opuesto, totalmente congelados (Moral y Carballo, 1987).

Los túneles deben cumplir las condiciones de higiene y limpieza expuestas más atrás en otros apartados.

Los jamones y paletas deberán colgarse en los carros-bastidores de forma que no contacten entre sí. La congelación se da por concluida cuando la temperatura en el interior del pernil (punto de enfriamiento más tardío) es de -8°C .

El pernil y la paleta, después de congelados en el túnel y antes de pasar a la cámara de conservación donde se almacenarán a -18°C , se introducen en bolsas

que se cierran; a veces se mantienen agrupados en contenedores.

En las cámaras de conservación en congelación también hay que tener cuidado con las temperaturas, ya que si no son las apropiadas o fluctúan pueden producir recristalizaciones. Para evitarlas hay que mantener siempre temperaturas bajas y constantes. Además, las temperaturas fluctuantes aumentan el peligro de desecación superficial y esto origina pérdidas de peso y favorece las oxidaciones, el endurecimiento y la aparición de manchas negras (Cheftel y Cheftel, 1976).

II.1.2.2. TRANSPORTE.

El transporte de los pernils debe realizarse en camiones frigoríficos que sean capaces de mantener las temperaturas de origen (0 a 2°C en refrigerados y -18°C en congelados); se debe realizar a ser posible con los pernils colgados en contenedores, evitando los transportes a granel o reservando este tipo de transporte exclusivamente al jamón congelado, para lo que se extremarán las medidas de limpieza del suelo, techo y paredes de la caja del camión y procurando proteger de forma adecuada el suelo. El transporte debe realizarse legalmente en remolques o contenedores de paredes lisas, impermeables, de fácil lavado, con cierres adecuados y con uniones redondeadas en sus ángulos (Real Decreto 3263/1976 de 26 de noviembre, BOE 4/2/1977 y sus modificaciones de Real Decreto 1644/1981 de 3 de agosto de 1981 BOE 5/8/1981 y Real Decreto 333/1984 de 25 de enero de 1984 BOE 20/2/1984).

II.1.3. INGREDIENTES DE LA MEZCLA DE CURADO (SALAZÓN)

II.1.3.1. SAL

Es el condimento más antiguo, más utilizado y sin duda alguna, el más importante de los que dispone la Tecnología de los alimentos. Como es obvio, y dado el importante papel que juega en el proceso de salado, debe controlarse su calidad.

La sal se cita ya en el Antiguo Testamento como ingrediente de las comidas (Lev 2,13; Job 6,6). Como sustancia conservadora de alimentos se conocía ya en el antiguo Egipto, en Oriente y en Roma. "Muria", "Garum", "Liquamen" y "Alee", eran preparados en los que entraba la sal como ingrediente (Etienne, 1970). Servía para condimentar y conservar alimentos de tipos muy diversos. En el norte y centro de Europa la sal constituía en la Edad Media un importante artículo comercial. De ello dan fe los nombres de muchas ciudades como por ejemplo, Hallstat y Halle (Hal = Sal, salado) y de no pocos caminos; fue la fuente de riqueza y bienestar de muchas regiones.

Aunque en aquellos tiempos la sal tenía un precio relativamente alto, ha sido durante siglos la sustancia más empleada, para la conservación de carnes, pescados y verduras (UDEN, 1989).

A veces la sal se acompaña de otras sales indeseables, como por ejemplo

sales de magnesio, cobre o hierro, que pueden ser perjudiciales en el producto final, tal ocurre por ejemplo con las sales de cobre, hierro, etc., que facilitan el enranciamiento de las grasas (Olson y Rust, 1973).

La sal transmite a los productos a los que se adiciona su sabor característico y en el caso de las carnes salazonadas contribuye a su aroma (Baldini *et al.* 1977). Es además un conservador eficaz, ya que inhibe el desarrollo microbiano, salvo el de los microorganismos halófilos, impidiendo también las actividades enzimáticas; también contribuye a la extracción de algunos componentes proteicos musculares.

No obstante hemos de reseñar que, en el jamón de cerdo blanco elaborado en España, las concentraciones de sal se mueven entre un 5% y un 9% (León *et al.*, 1983; Solé, 1978), dependiendo de la región y del fabricante cuyos jamones se utilicen como referencia; también influye el grado de curación del jamón, si bien la mayoría de los fabricantes prefieren emplear las concentraciones menores del intervalo citado (5%). Otros tipos de salazones, como las realizadas en Italia, en la región de Parma o en el sur de Francia, se sitúan en niveles similares a los nuestros (Palmia, 1982; Baldini, 1989; Poma, 1989). Estos valores están expresados sobre el producto total.

La concentración alcanzada por la sal absorbida por el jamón o pernil esta en relación con el tiempo de contacto de la carne con la sal, el grado de humedad de ésta o, lo que es lo mismo, el grado de concentración salina de la solución que se forma durante el salazonado; también influyen las diferentes manipulaciones y

tratamientos que inciden en el proceso osmótico, por ejemplo, Poma (1989) llega a la conclusión de que un procesado en los jamones que implique congelación y descongelación favorece la penetración de la sal y el equilibrio salino. La sal penetra y se difunde por ósmosis y por capilaridad (Flores, 1989), causando la salida de agua y produciendo modificaciones en el reparto de los líquidos y en la estructura de proteínas y enzimas. Es evidente que su papel conservador estará ligado a la capacidad de alcanzar los diferentes músculos y regiones anatómicas que componen el pernil o jamón y en una concentración suficiente (4% aproximadamente de cloruros sobre producto natural).

Otro papel importante de la sal reside en la contribución a la aparición del aroma característico de este tipo de productos, dado que la concentración de cloruros influye en la actividad catéptica del músculo. (Maggi *et al.*, 1973; Melo *et al.*, 1974; Balidini *et al.*, 1977; Barret y Kirschke, 1981).

En resumen la sal junto a otros factores, contribuye al aroma y sabor del jamón y a preservar las carnes salazonadas, creando un ambiente microbiano altamente selectivo.

II.1.3.2. AGENTES NITRIFICANTES.

II.1.3.2.a. Nitratos.

La conservación de la carne y del pescado mediante la salazón se ha venido practicando desde la más remota antigüedad, posiblemente desde que uno de nuestros antepasados prehistóricos observó repetidamente que al desecarse algunas salinas los peces allí existentes permanecían mucho tiempo sin alterarse (Kaloyereaa, 1950).

Es de suponer que los nitratos estarían incluidos, como contaminantes, en cantidades variadas en la sal obtenida de diferentes localidades, lo cual determinaría que las de una u otra región fueran más o menos apreciadas dependiendo del uso al que se destinaran.

Al parecer fue el holandés Gillis Beukel en 1397 el primero que de una forma consciente usó los nitratos en los procesos de conservación de pescado (UDEN, 1989). Como quiera que sea, el nitrato se ha empleado en la conservación de la carne desde hace siglos. A este respecto, señala Sanz Pérez (1978) que aunque se desconocía la razón por la que la sal realizaba su acción conservadora, se había observado que la que contenía pequeñas cantidades de salitre, daba a la carne un color rojo mucho más agradable que el de la tratada con sal libre de nitrato (NO_3H_2).

Los nitratos son transformados en nitritos por procesos enzimáticos o por la actividad de los microorganismos, tanto en los mismos alimentos como en el tracto digestivo. En los lactantes dicha transformación sucede en el estómago o en el duodeno, por lo que los nitritos son rápidamente absorbidos, lo que hace que los nitratos sean especialmente tóxicos para los niños en lactación (UDEN, 1989).

En nuestro país, las dosis de nitratos aplicables a las salazones cárnicas están reguladas legalmente; así, en el lomo embuchado, las dosis máximas permitidas de nitrato sódico y de nitrato potásico, cuando ambos se utilicen de forma conjunta, no podrán ser superiores a las 300 ppm, Orden Ministerial de 24 de Enero de 1985, (BOE 4-2-1985); y en el caso del jamón curado, en la lista positiva de aditivos para uso en la elaboración de salazones cárnicas curadas o no, de 24 de enero de 1985 (BOE, 4-2-1985) se fija la dosis máxima permitida de nitrato potásico en 200 ppm.

No obstante en algunos países está prohibido el empleo directo del nitrato debido a que su transformación en nitritos no puede controlarse suficientemente (Flores, 1982).

La acción antimicrobiana de los nitratos se ejerce especialmente frente a las bacterias anaerobias. Los microorganismos aerobios pueden utilizarlos como fuente de nitrógeno. Ahora bien, no cabe esperar de los nitratos una acción directa sobre los microorganismos, dado que gran parte de su acción antimicrobiana se debe a los nitritos que origina (Möhler, 1984).

En la carne los nitratos se convierten en nitritos por la acción de diferentes bacterias (Urbain, 1971).

Los nitratos se usan en las salazones en forma seca o en solución, aunque en el primer caso por ósmosis extraen líquido tisular que, junto con el nitrato y los demás componentes solubles, produce una salmuera y en consecuencia salazón húmeda. La salazón húmeda se practica sumergiendo la carne en una salmuera cuya composición y temperatura se controlan para evitar cambios.

II.1.3.2.b. Nitritos.

Como intuyó Polenski en 1891 y comprobó Haldane en 1901, el nitrito, que es el responsable directo del color típico de la carne curada, se origina, según, se dice más atrás, por reducción microbiana, o de otro tipo, del nitrato (Sanz Pérez, 1977).

También el uso de los nitritos está regulado por la misma orden que controla el empleo del nitrato (BOE 4-2-1985); la dosis máxima permitida en la lista positiva de aditivos para la elaboración de lomo embuchado es de 150 ppm y para la elaboración de salazones cárnicas, curadas o no de 75 ppm.

La ingesta continuada de nitritos produce en animales de experimentación alteraciones hepáticas, esplénicas, renales y miocárdicas. También se ha observado un incremento de linfomas malignos en los animales de experimentación que reciban una ración a la que se adicionan nitritos únicamente (1000 ppm) (AMI, 1979).

El efecto teratogéno del nitrito se debe a la formación de nitrosaminas (Barnes y Magee, 1954; Magee y Barnes, 1956), que se originan sobre todo, a partir de aminas secundarias, pero también a partir de compuestos nitrogenados y de los nitritos en solución ácida. Como ejemplo de esta formación podríamos citar al bacón, que una vez frito puede presentar hasta 200 ppm. de N-nitrosopirrolidina (NSC, 1980); sin embargo, y a pesar de que varios trabajos sostienen que en los embutidos elaborados de la forma tradicional no se han encontrado nitrosaminas, no se puede descartar totalmente el peligro de su síntesis en estos productos cárnicos. Tal síntesis se ve afectada por los ascorbatos e isoascorbatos, que de alguna forma disminuyen la formación de nitrosaminas (Mírvis et al. 1972).

Los nitritos se absorben rápidamente por el tracto intestinal, disminuyen el tono del músculo liso produciendo vasodilatación y aumento de la presión arterial; dosis elevadas producen un aumento de metahemoglobina y cianosis (Sanz Pérez, 1980).

La acción antimicrobiana del nitrito se debe al ácido nitroso y a los óxidos que de él derivan, los cuales, uniéndose al sistema deshidrogenasa de la célula microbiana, producen su inhibición, además inhiben el crecimiento microbiano por sus reacciones con las hemoproteínas, citocromos y SH-enzimas (Urbain, 1971).

La actividad del nitrito varía con el pH del medio, siendo tanto más efectivo cuanto mayor es su acidez, por lo que la adición de gluconodeltalactona o el uso de iniciadores a base de bacterias lácticas favorecen su acción (Rust y Olson, 1988a).

Las concentraciones de 80-160 ppm, que son utilizadas de forma normal en la tecnología de la carne, no son suficientes para asegurar la inhibición de las bacterias. No obstante la acción combinada de la sal, Aw, pH, potencial redox, ... etc, hacen que a las concentraciones permitidas resulten eficaces. Hemos de resaltar que el efecto conservador del nitrito se manifiesta, en primer lugar, frente al Clostridium botulinum y por tanto frente a la formación de toxina botulínica (Emodi y Lechowich, 1969; Johnston *et al.*, 1969; Greenberg, 1972; Krol y Tinbergen, 1974; Benedith, 1980). Esta acción se ve favorecida al calentar nitrito con el sustrato al que se aplica (Perigo *et al.*, 1967). Tal acción, que se conoce como "efecto Perigo", se explica, en el caso de la carne, por la formación de compuestos bajo efecto del calentamiento, que desarrollan una actividad bactericida superior a la del propio nitrito.

II.1.3.3. REACCIONES DEL CURADO.

La finalidad del empleo de las sales del curado es triple: conseguir el color rojo estable de los productos curados (Demasi *et al.*, 1989); conseguir el aroma típico del curado (Brown *et al.*, 1974); generar sustancias inhibidoras del desarrollo microbiano y en especial de Clostridium botulinum (Emodi y Lechowich, 1969).

Para llevar a cabo estos tres fines, las sales del curado necesitan sufrir una serie de cambios y reaccionar con ciertas sustancias que se encuentran en la carne.

1. El color de los productos curados.

Para conseguir la coloración roja estable es necesario conocer antes cuántos y cuáles son los pigmentos del músculo del cerdo. Son dos, como en otras carnes, la mioglobina y la hemoglobina, aunque esta última se encuentra en pequeñas cantidades si el sangrado del animal ha sido correctamente realizado (Möhler, 1984).

La mioglobina está formada por la unión del grupo **hemo** y la **globina**. El armazón central del pigmento hemo es la **protoporfirina**, formada por cuatro núcleos pirrólicos unidos entre sí por puentes CH, formando así una molécula cíclica. Los núcleos pirrólicos llevan cada uno en la porción exterior del anillo un grupo $-CH_3$, y, de dos en dos, dos grupos vinílicos y dos grupos ácido propiónico (Lehninger, 1978).

En el centro del anillo porfirínico existe un átomo de hierro que funciona como ión di o trivalente. Este átomo se une a los cuatro átomos de nitrógeno de los núcleos pirrólicos mediante dos uniones atómicas sencillas y dos polares. Como este átomo de hierro está dotado de seis ligandos, quedan dos, uno de los cuales se emplea para unirse a la molécula de globina, quedando el que resta libre (Lehninger, 1978).

Este anillo porfirínico tiene estructura plana -disco plano- sobresaliendo el núcleo de hierro más por un lado que por el otro (Möhler, 1984).

La **globina** es una proteína cuya secuencia aminoacídica es conocida (Lehninger, 1978) pero no procede desarrollarla aquí.

La **mioglobina** tiene forma esferoide presentando una hendidura en la que se encuentra el hemo (Möhler, 1984).

El sexto punto de coordinación que posee la mioglobina, merced al ión Fe del grupo hemo, puede unirse de forma reversible a ciertos gases (O_2 , CO, NO) siempre que se presente en forma ferrosa o divalente; la mioglobina con Fe^{2+} "oxigenada" constituye la **oximioglobina**. Cuando el ión Fe es trivalente, la mioglobina se llama **metamioglobina** (Lehninger, 1978) y en estas condiciones no se une a los gases citados, sólo lo hace con los iones cargados negativamente, como OH o aniones ácidos.

La **hemoglobina** tiene una molécula cuatro veces mayor que la de mioglobina y posee un peso molecular próximo a 66000 (Swenson, 1970). Cada molécula contiene 4 anillos porfirínicos, y por tanto 4 átomos de hierro y otros 4 de globina. Los anillos porfirínicos son iguales a los de la mioglobina, así como la unión entre el quinto punto de coordinación del hierro y un átomo de nitrógeno de un resto adyacente de histidina (Lehninger, 1978). La composición y estructura de las globinas son distintas, de ellas dos son iguales entre sí (las llamadas alfa y beta), conociéndose muy bien la secuencia y ordenación espacial de sus restos de aminoácidos. Las diferencias en composición de las distintas cadenas de globina no tienen, en principio, ningún tipo de influencia en los procesos de curado, al revés

que en los procesos fisiológicos. Como la mioglobina, la hemoglobina portadora de hierro divalente capta gases en sus anillos porfirínicos (Swenson, 1970). La afinidad por los gases de los anillos porfirínicos de la hemoglobina sigue este orden creciente: oxígeno < monóxido de carbono < monóxido de nitrógeno; es decir, que el monóxido de carbono es captado preferentemente al oxígeno.

Cuando el Fe de la hemoglobina está en forma divalente (ferrosa), el pigmento se denomina oxihemoglobina; si se encuentra en forma trivalente (Fe^{3+}) se llama matahemoglobina (Lehninger, 1978).

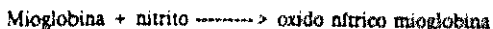
Entre la mioglobina y la hemoglobina existe además una notable diferencia en cuanto a la afinidad por el oxígeno (Swenson, 1970), ya que la primera presenta una afinidad unas seis veces más fuerte que la hemoglobina, lo que provoca en el músculo la cesión de oxígeno de la oxihemoglobina a la mioglobina. La hemoglobina del músculo procede de la sangre; su principal diferencia con la mioglobina es la localización, pues la mioglobina se encuentra disuelta en el plasma celular, mientras que la hemoglobina se localiza en el interior de los eritrocitos, apareciendo en el plasma solo después de la hemólisis (Möhler, 1984).

2. El pigmento del curado.

En presencia de nitrito u otros derivados de la reacción de este compuesto, los pigmentos de la carne experimentan numerosas reacciones (Fox, 1966) que dependen de múltiples variables intrínsecas (pH, potencial de oxidación-reducción, actividad enzimática, etc.) y extrínsecas (incorporación de aditivos, acidificación y

calentamiento) (Bard y Townsend, 1971).

La reacción que produce el pigmento de la carne curada es la siguiente:



En esta reacción una molécula de óxido nítrico sustituye a la molécula de agua que se halla unida al átomo de hierro del grupo hemo del pigmento, sin que se modifique el estado de oxidación del hierro, formando un derivado óxido nítrico (Bard y Townsend, 1971).

La reacción anterior, que ha sido simplificada al máximo, no muestra las múltiples ramificaciones y complejidades implicadas, cuyo conocimiento es necesario si se pretende comprender plenamente la química del curado (Sanz *et al.*, 1975).

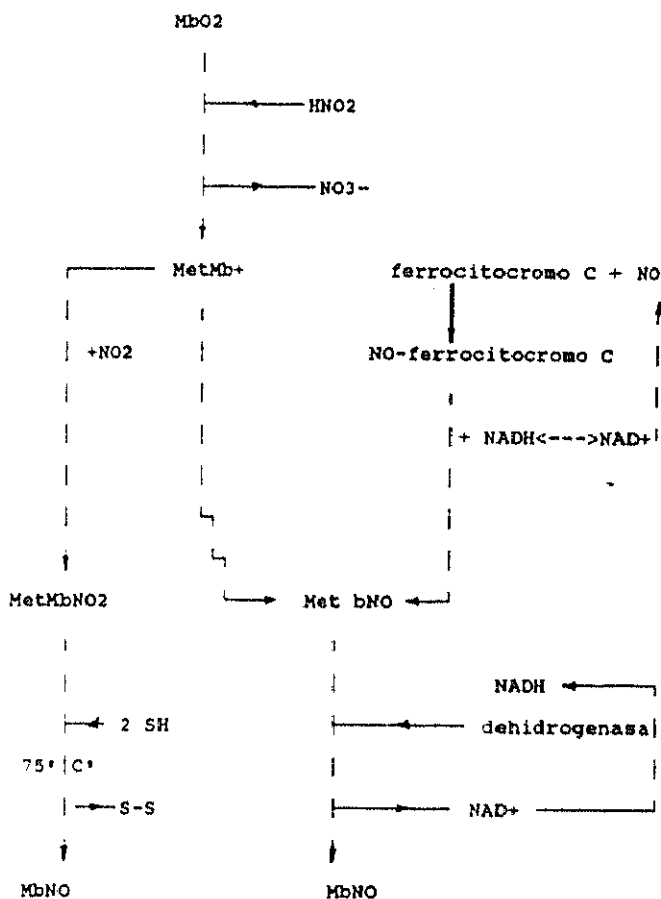
Instantes después de desangrar al animal, cesa prácticamente la actividad respiratoria a consecuencia de la falta de oxígeno. No obstante, los enzimas respiratorios y fermentativos continúan actuando y creando condiciones reductoras en el tejido. La mayor parte del pigmento de la carne se encuentra en forma de mioglobina salvo una pequeña cantidad presente en la superficie que se oxigena a oximioglobina (Rust y Olson, 1988b).

En el curado de algunas piezas de carne, como los jamones, realizado siguiendo prácticas tradicionales en las que se combina los tratamientos con saimuera y con sal seca, el nitrito y las demás sales penetran en los tejidos por

difusión (Flores, 1989; Baldini, 1989). En estos casos puede formarse directamente óxido nítrico mioglobina, aunque la mayor parte de la mioglobina se oxida por la acción del nitrito añadido. La metamioglobina formada tiene que reducirse después para producir el pigmento de carne curada.

La metamioglobina puede combinarse directamente con el óxido nítrico y dar óxido nítrico metamioglobina, pigmento que a continuación se reduce a óxido nítrico mioglobina.

Por otra parte, la transformación de metamioglobina en óxido nítrico mioglobina necesita, al menos, de la participación de dos sistemas enzimáticos (Möhler, 1984). El primero, bajo la acción catalítica del ferrocitocromo C, participa en la reducción del ión nitrito a óxido nítrico que se fijará a la molécula de metamioglobina. El NADH (ácido nicotínico-adenin-dinucleótido reducido hidrogenado) en una reacción acoplada al oxidarse a NAD proporciona las condiciones reductoras necesarias. En el segundo proceso también actúa como reductor el NADH, participando en la reacción del sistema deshidrogenasa. El único responsable de los fenómenos de reducción es, por consiguiente el NADH, que desarrolla su acción con la ayuda de enzimas y sustancias transportadoras de electrones, como citocromos (Möhler, 1984).



(Mohler, 1984)

Otra vía posible, que tiene importancia en la fabricación de embutidos es la desnaturalización por el calor de la metamioglobina y su conversión posterior, por reducción y combinación con el óxido nítrico, en globín óxido nítrico hemocromo desnaturalizado (nitrosil hemocromo o nitroso-ferrocromo) (Bard y Townsend, 1971).

El nitrosil hemocromo es el pigmento final que tienen todas las carnes curadas sometidas a tratamiento térmico. En estos productos la fracción globina del pigmento está desnaturalizada y probablemente separada del grupo hemo, debido a la solubilidad del nitrosil hemocromo en solventes polares (Bard y Townsend, 1971).

En determinadas condiciones, el pigmento nitrosil hemocromo de la carne se oxida formando sustancias porfirínicas verdes, amarillas o incoloras. Aunque la naturaleza química de estas reacciones oxidativas prácticamente se desconoce, se piensa que tales cambios tienen lugar a través de una serie de etapas oxidativas en las cuales el pigmento hemo pierde el átomo de hierro y finalmente se rompe el anillo de la porfirina. El pigmento verde parece ser un producto intermediario de esta serie de reacciones. Tales cambios adversos pueden deberse a la acción microbiana.

Para evitar la acción indeseable de los microorganismos, el sistema debe mantenerse a una temperatura en la que resulte fuertemente inhibido el crecimiento de los mismos, es decir, por debajo de los 5°C (Flores, 1989; Baldini, 1989). Además

Son muchas las reacciones secundarias experimentadas por el nitrito en el músculo, en la zona de pH de 5-7, muchas de ellas no se conocen suficientemente, sabiéndose únicamente que el nitrito se fija de manera que ya no es detectable analíticamente (Möhler, 1984).

3. Obtención de nitrito a partir de nitrato.

Muchas mezclas nitrificantes comerciales contienen nitrato sódico además de nitrito sódico, aunque existen algunas que solo llevan nitratos. Estas últimas se emplean en los productos de larga maduración o curación, que permiten la reducción de los nitratos a nitritos por las bacterias que lleva el producto; conviene recordar que también existen en la carne sistemas de nitratorreductasas que realizan la misma función (Lehninger, 1978).

Cuando el curado se efectúa directamente con nitrato es difícil establecer la cantidad final de nitrito que se formará. Si esta es excesiva se produce la quemadura del nitrito. En los países en que no está permitida la adición de nitrito sódico la reducción del nitrato se asegura utilizando un inóculo bacteriano apropiado (*Micrococcus aurantiacus*) (Niinivara, 1955).

En ocasiones se utiliza para el curado una mezcla de nitrito y de nitrato con la pretensión de que el nitrito produzca un curado inicial rápido y que el nitrato conserve durante el almacenamiento el color del producto acabado.

a. El aroma del curado

En lo que se refiere a formación del aroma de los productos curados existen múltiples lagunas, si bien se sabe que las reacciones del nitrito provocan tanto la neoformación de sustancias aromáticas como su elección.

En los productos curados crudos el aroma se ve especialmente influido por el gobierno que ejerce el nitrito sobre el crecimiento microbiano (Brown *et al.*, 1974).

b. El efecto conservador del curado

En la sexta edición del gran Lexicón de Meyers, del año 1909, aparece bajo el título 'Intoxicación por embutidos' el texto siguiente (Cfr. Möhler, 1984):

"Intoxicación por embutidos: Envenenamiento por consumo de embutidos debido a la acción del germen anaerobio *Bacillus botulinus* y otras bacterias. De 12 a 48 horas después de ingerir embutidos de hígado, sangre o sesos y otras conservas de carne, se presentan con frecuencia los primeros signos de enfermedad como dolores gástricos, vómitos, diarreas, mareos y muchas veces también la muerte (en 1 a 10 días)... Esta intoxicación, contra la cual se han manifestado hasta ahora muy poco eficaces los medios utilizados, se observa con máxima frecuencia en el suroeste de Alemania, sobre todo en Suabia y por lo común en el mes de abril, después del prolongado almacenamiento de embutidos de gran tamaño en los que el calor de cocción no llegó por completo hasta su interior y tampoco fueron ahumados del todo..."

Clostridium botulinum debe, por consiguiente, su nombre a los embutidos (en latín, *botulus*: embutido). La toxina botulínica produce la intoxicación biológica más grave hasta ahora conocida; su mecanismo de acción sólo se ha comprendido

con exactitud en los últimos años. El miedo por este microorganismo determinó que se dictaran gran número de prescripciones higiénicas; la forma vegetativa muere bajo la acción del calor, pero sus formas de resistencia, los esporos, resisten la temperatura de ebullición del agua, y sólo se inactivan con temperaturas elevadas (v.gr. 120° C), mantenidas durante un tiempo determinado.

Siguiendo las estadísticas epidemiológicas de las últimas décadas, se ha llegado a la conclusión de que cada vez son más esporádicos los casos de botulismo que afectan a muchas personas; hasta la fecha no han podido relacionarse nunca a ciencia cierta con el consumo cárnico en cuya composición intervinieron los nitritos (Flores, 1982).

Investigaciones microbiológicas realizadas con sistemas modelo han demostrado que el nitrito inhibe o anula por completo, en condiciones adecuadas, el crecimiento de *Clostridium botulinum*, y sobre todo la germinación y multiplicación de sus esporos (Emodi y Lechowich, 1969; Johnston *et al.*, 1969; Greenberg, 1972; Krol y Tinbergen, 1974; Benedith, 1980).

En investigaciones de laboratorio realizadas con sustratos nutritivos adecuados se comprueba una estrecha relación entre el efecto del nitrito y el valor del pH, observándose que los efectos del nitrito aumentan diez veces al disminuir en una unidad el valor del pH (Holley, 1981). Se han observado inhibiciones óptimas a valores de pH entre 4,5 y 5,5. Las cantidades precisas de nitrito eran de

200 mg/l o superiores. La sal común refuerza el efecto frenador del nitrito (Pelroy *et al.*, 1982; Cuppett *et al.*, 1987).

En la práctica el efecto conservador del nitrito depende de la suma de diversos factores. La cantidad de nitrito adicionada es decisiva para determinar la magnitud de la inhibición. Incluso, puede conservarse por completo el efecto inhibidor, en productos en los que el nitrito se degrada completamente hasta no resultar ya identificable en el análisis.

Entre los factores que deben tenerse en cuenta se encuentran el pH, actividad de agua, adición de sal u otras sustancias como el ácido ascórbico, así como la especie y el número de microorganismos presentes (Izumi *et al.*, 1985; Izumi y Cassens, 1989).

La acción inhibidora del nitrito se favorece en los productos curados manteniendo las temperaturas de depósito y expedición lo más bajas posible (Roberts, 1989).

La inhibición por el nitrito y desarrollo de la germinación, no solo alcanza a los clostridios, sino que se extiende también a enterobacteriáceas y salmonelas (Möhler, 1984).

El nitrato es microbiológicamente inactivo, hasta que no se reduce a nitrito.

II.1.3.4. ESPECIAS Y CONDIMENTOS.

La especias y los condimentos se han utilizado desde tiempos prehistóricos (Dziezak, 1989). La Asociación Americana para el Comercio de Especias las define como "productos de origen vegetal, tanto enteros como reducidos a polvo, que se añaden a los alimentos para comunicarles su sabor y su aroma propios", ya que básicamente se usan para aderezar los alimentos. Las especias pueden proceder de raíces, bulbos, cortezas, hojas, flores y frutos (ICMSF, 1980b; Dziezak, 1989).

En general, bajo la denominación de condimentos se incluyen los aromatizantes naturales, los ácidos de los frutos (acético, cítrico y láctico), los aceites etéreos, la sal común, los edulcorantes artificiales, los extractos de carne y levadura, etc.; por contener ingredientes aromáticos y por su sabor acre, todas estas sustancias tienen capacidad para transmitir a los alimentos su propio sabor; pero muchas de ellas se incluyen en las listas de aditivos alimentarios.

II.1.3.4.a. Especias.

Las especias poseen gran número de propiedades tanto químicas como físicas entre las que, a la hora de fabricar embutidos, destacan las siguientes:

a) Actividad antioxidante: se pueden comportar de diversas maneras. Por una parte parece ser que las especias toman de la grasa el oxígeno necesario para formar radicales, desarrollando así una actividad antioxidante. Por otra,

las especias contrarrestan los procesos autooxidativos, fijando trazas de metales que de otra manera actuarían como agentes catalizadores de la autooxidación (Barbut *et al.*, 1985; Herrmann, 1981; Gerhardt y Schröter, 1983).

b) Capacidad antimicrobiana: numerosas especias ejercen efectos inhibidores en determinados microorganismos gracias a sus aceites esenciales (Farang *et al.*, 1989)

c) Capacidad de imbibición y de emulsión: Las especias se embeben en contacto con el agua, y lo hacen con distinta intensidad según los componentes de alto peso molecular que contengan. Cuanto más finamente molida resulta una especia, tanto mayor es la cantidad de agua que fija (Gerhardt, 1973).

Las sustancias con capacidad de retención de agua fijan mejor el aroma, dado que interrumpen la rápida difusión al medio ambiente de las sustancias portadoras de sabores. La imbibición también favorece la emulsión y estabilidad de distintos tipos de pastas y picadillos de carne (Gerhardt, 1973). En parte, pues, las especias muestran una actividad emulsificante.

II.1.3.3.b. Condimentos.

II.1.3.3.b.1. azúcares.

Todos los azúcares alimentarios están autorizados en charcutería. Dentro de ellos citaremos los azúcares no directamente fermentables (azúcar de remolacha o de caña); los fermentables directamente (dextrosa, glucosa, miel, maltosa azúcar invertido, glicerina) y los azúcares especiales (lactosa y glucógeno).

Entre los azúcares no directamente fermentables que se utilizan en charcutería, se encuentra el azúcar común (sacarosa), obtenida de la remolacha azucarera (Beta vulgaris), o de la caña de azúcar (Saccharum officinarum).

Aunque los azúcares citados anteriormente sean muy puros, es preferible utilizar el azúcar de caña, debido a la mayor pureza bacteriológica (Gerhardt, 1973). Sin embargo, hay que recalcar que el azúcar de remolacha refinado y almacenado en buenas condiciones durante un año, después de su obtención, sólo contiene bacterias inocuas, por lo que puede utilizarse en lugar del azúcar de caña.

En la salazón en seco se emplea el azúcar blanco refinado, granulado o pulverulento. El azúcar añadido a las carnes saladas juega un triple papel servir de alimento para la flora bacteriana cuyo desarrollo favorece la fijación del color; actuar como edulcorante en ciertos casos, bien modificando favorablemente las características organolépticas de los productos fabricados (jamón cocido, mousses de hígado, salsas), bien combatiendo la acritud (amargor) de ciertas sustancias (acritud de la pimienta y del hígado); y presenta propiedades aglutinantes y ligantes

cuya importancia no se puede despreciar en algunos casos (salchichas y salchichones curados o semicurados).

II.2.4.1.b.2. ácido ascórbico - ascorbato sódico.

El ácido ascórbico o vitamina C es un nutriente esencial que se encuentra en cantidades apenas apreciables en los productos cárnicos. Se obtiene a partir de glucosa por procedimientos enzimáticos. El ácido ascórbico y el ascorbato sódico, se usan normalmente como coadyuvantes del curado. Originalmente se empleaban para mejorar el color de la carne debido a su capacidad de reducir la metamioglobina a mioglobina y de acelerar la producción de óxido nítrico a partir de los nitritos. En los productos cárnicos se emplean, pues, no por su aporte vitamínico, sino por su papel tecnológico. Actúan tanto como antioxidantes como reductores (por reacción con el nitrito) (Möhler, 1984).

a) Papel antioxidante: Añadido a las carnes en dosis próximas a los 156 mg/Kg (Kerr *et al.*, 1926), el ascorbato, por su acción antioxidante, protege la mioglobina de la oxidación y prolonga así la vida comercial de los productos.

Su influencia sobre el enranciamiento de la grasa no está claramente definida. Este aditivo es insoluble en la grasa, y algunos autores (UDEN, 1988) señalan, por otra parte, que favorece la formación de peróxidos, aunque también se indica que actúan sinérgicamente con los tocoferoles naturalmente presentes en los alimentos.

b) Papel reductor: La acción del ácido ascórbico y sus sales en los productos cárnicos tratados con nitritos es mucho más importante y más compleja en la tecnología de estos productos, que en las carnes frescas (Brown *et al.* 1974).

Muy esquemáticamente, la reacción de óxido-reducción entre el nitrito y el ácido ascórbico o sus sales conduce a la formación de NO por una parte y de ácido dehidroascórbico por otra. Esta reacción puede ser violenta, cuando las concentraciones son muy elevadas y el pH muy ácido, y produce desprendimiento de vapores nitrosos (UDEN, 1988).

c) Efectos en el aroma y en el olor: La reacción anteriormente citada, cuando se desarrolla normalmente en la carne, favorece la formación de nitrosomioglobina. El ácido ascórbico disminuye el pH del medio (carne), es más activo y también más estable que el ascorbato. En presencia de ácido ascórbico o de ascorbato se puede conseguir una buena formación de pigmento con dosis de nitrito muy pequeñas (sin disminuirlas demasiado por razones de seguridad microbiológica) (Izumi y Cassens, 1989).

La acción del ácido ascórbico o del ascorbato sobre el nitrito no se limita a la simple reacción de óxido-reducción descrita, sino que se producen fenómenos más complejos y no todavía suficientemente explicados que, de hecho, no sólo mejoran la formación del color sino también la del bouquet y del olor (Brown *et al.* 1974).

Está comprobado que el ácido ascórbico y el ascorbato bloquean el nitrito libre y el NO (Mirvish *et al.* 1972). Este bloqueo explicaría la disminución neta de las cantidades en nitrito residual de los productos a los que se añadió ácido ascórbico o ascorbato en comparación con los que carecen de esta sustancia. El papel "antinitrosamina" de estos dos aditivos puede estar igualmente asociado a este bloqueo (Mirvish *et al.* 1972). Por esta última razón se recomienda el uso de estos aditivos en las carnes curadas.

En presencia de ácido ascórbico o de ascorbato, el nitrosilhemocromo, pigmento característico de las carnes curadas, es más estable. Se puede pensar que el complejo "ácido ascórbico o ascorbato NO" libera progresivamente el radical NO que puede así recombinarse con el pigmento.

Estos aditivos jugarían en este caso un papel "retardador" bastante apreciado en los productos de larga vida.

II.2. DESECACION DE LOS ALIMENTOS.

La deshidratación o desecación o secado es uno de los procesos más antiguos de conservación de alimentos. En los alimentos deshidratados, debido a la baja actividad de agua, los microorganismos no pueden proliferar; de otra parte, se frenan muchas de las reacciones químicas y enzimáticas responsables de alteración (Cheftel *et al.* 1977).

Los primeros sistemas de desecación de la carne contaban sólo con la acción del sol y del viento; posteriormente se aprovecho el calor del fuego. Tal es el caso del pemican, una especie de cecina de bisonte preparada desde la época precolombina por los indios americanos (Urbain, 1971).

Se entiende por desecación de los alimentos la extracción deliberada del agua que contienen. Esto se consigue, normalmente, bajo la acción del calor sensible de una corriente de aire que proporciona el calor latente para la evaporación del agua (Webb, 1965). Por tanto durante este proceso el aire se vuelve mas fresco y húmedo y el producto mas caliente. Los factores que intervienen en el secado son básicamente dos: la transmisión de calor para suministrar el calor latente de evaporación necesario, y el movimiento del agua o vapor de agua a través del producto alimenticio y su posterior extracción (Earle, 1979).

La desecación es uno de los métodos más antiguos para conservar los alimentos. Los alimentos secos se pueden almacenar durante largos períodos de tiempo sin que se alteren, ya que, debido a las bajas actividades de agua, los microorganismos no encuentran condiciones óptimas para su crecimiento y multiplicación y, además, muchos de los enzimas que provocan cambios indeseables en la composición química de los alimentos no pueden actuar sin agua.

II.2.1. EL AGUA DE LOS ALIMENTOS.

El agua constituye el componente principal de todos los sistemas biológicos y, desde el punto de vista cuantitativo, es el componente mayoritario de los alimentos. Por este motivo juega un papel importante no solo en su estructura, sino en otros caracteres físicos y reológicos, al tiempo que influye desfavorablemente en el valor nutritivo cuando su presencia por unidad de peso es superior a lo normal; también influye en el valor económico de los alimentos (Mateos-Nevado, 1986).

Por lo que se refiere a la conservación de los alimentos y sobre todo a su estabilidad frente a los microorganismos, el agua actúa negativamente, de aquí que la conservación de aquéllos se base generalmente en impedir que esté a disposición de los microorganismos; los alimentos más perecederos lo son, precisamente, por su alto contenido en agua.

El agua que forma parte de los tejidos vegetales y animales puede estar más o menos disponible, por ello se diferencia en "agua libre" y "agua ligada". Se conoce como agua ligada a la fracción retenida por un alimento de forma tal que no puede ser congelada, por muy baja que sea la temperatura (Vidal *et al.*, 1986) y representa aproximadamente el 4 - 6 % del total del agua que contiene el alimento (Mateos-Nevado, 1986). Dentro de este agua se pueden distinguir dos fracciones a su vez: "agua fuertemente ligada" y "agua débilmente ligada". El agua libre sería la fracción congelable (Vidal *et al.*, 1986). Esta última presentación del agua es la mayoritaria en los alimentos y su extracción es relativamente sencilla.

Mateos-Nevado (1986) determina las diferentes formas en que puede encontrarse el agua en el alimento, según su comportamiento a las presiones mecánicas.

El contenido acuoso de las carnes depende fundamentalmente del tejido muscular magro porque el tejido adiposo es muy pobre en agua (Wisner-Pedersen, 1971).

II.2.2. RELACION AGUA - PROTEÍNAS.

Desde hace mucho tiempo se sabe que las proteínas son las principales sustancias captadoras de agua de los organismos vivos. En lo que a la carne se refiere, se considera que el 70% del contenido de agua, se encuentra situado en los espacios existentes entre los filamentos gruesos y delgados de las miofibrillas. Del resto, el 20 % se encuentra en el sarcoplasma y el 10 % restante se sitúa en el tejido conjuntivo y en los espacios extracelulares (Hamm, 1963).

Las moléculas de proteína tienden a ser lo más hidrófilas posibles (Wisner-Pedersen, 1971; Mateos-Nevado, 1986). Esta cualidad proteica de captar agua viene determinada por una de las múltiples propiedades que poseen las proteínas: la "capacidad de retención de agua" (Hamm 1960, 1975; Flores y Bermell, 1984). La Capacidad de Retención de Agua (C.R.A.) fue definida por Hamm (1960) como la capacidad que tiene la carne para retener el agua, tanto propia como añadida, cuando se le somete a un tratamiento o fuerza exterior; mientras que Ranken (1976)

la define como la capacidad de ligar agua añadida.

La C.R.A. se ve afectada por numerosos factores entre los que se pueden citar los siguientes:

- pH: el correspondiente al punto isoeléctrico de las proteínas miofibrilares se sitúa entre 5.0 y 5.1, punto en el que es mínima la retención de agua por parte de las proteínas (Sair y Cook, 1938). En el punto isoeléctrico las proteínas tienen un máximo de enlaces iónicos entre ellas, siendo la carga eléctrica prácticamente cero (Flores y Bermell, 1984). Si el pH es mayor que el correspondiente a este punto, el número de cargas negativas que se repelen es mayor, aumentando en consecuencia el espacio existente entre las proteínas, que es ocupado por el agua; lo mismo ocurre cuando el pH se encuentra por debajo del punto isoeléctrico (Wismer-Pedersen, 1971).

- Cambios post-mortem: afectan fundamentalmente al pH final de la carne. Durante los cambios químicos post-mortem, se origina un descenso del pH como consecuencia directa de la producción de ácido láctico a partir del glucógeno existente en el músculo (Mitchell, 1946) mediante una glucólisis anaerobia. La velocidad del descenso del pH y la magnitud de las modificaciones que sufre el músculo postmortem influyen de forma determinante sobre la C.R.A. (Briskell, 1964; Flores, 1979) apareciendo las carnes PSE cuando el descenso es brusco y rápido, y las carnes DFD cuando la carne mantiene un pH elevado.

- Efectos de las sales: cuando el pH es inferior al punto isoeléctrico, el cloruro sódico disminuye notablemente la capacidad de retención de agua de la carne (Hamm, 1975, 1982). Lo contrario ocurre cuando el pH se encuentra por encima del punto isoeléctrico; la C.R.A. se ve aumentada por la adición de sal común (Bendall, 1954, Swift y Ellis, 1956).

II.2.3. ACTIVIDAD DE AGUA EN LOS ALIMENTOS.

La mejor manera de conocer la disponibilidad del agua de un alimento dado es determinando la actividad de agua (A_w) (Scott, 1957). La actividad de agua se define como la relación que existe entre la presión parcial del vapor de agua de una solución o de un alimento y la presión parcial del vapor del agua pura a la misma temperatura. Es, pues, una relación entre dos magnitudes de las mismas dimensiones y, por consiguiente, constituye una medida relativa con relación a un estado estándar, tomado como termino de comparación (Cheftel y Cheftel, 1976); el estado estándar escogido es el del agua pura, cuya actividad de agua se fija, como norma, que es igual a la unidad, por lo que la actividad de agua de un alimento es siempre menor a 1.

La humedad relativa y la actividad de agua son magnitudes directamente proporcionales, pues la humedad relativa es igual a la actividad de agua multiplicada por cien.

La A_w , como índice de gran utilidad para expresar la susceptibilidad de los alimentos a las diversas reacciones de deterioro, ha sido demostrada por numerosos autores (Loncin *et al.*, 1968; Labuza, 1970; Kirk *et al.*, 1977; Honikel, 1987).

De otra parte, la A_w está muy vinculada a las propiedades físicas, químicas y biológicas de los alimentos y consecuentemente a su calidad, estabilidad y sanidad (López *et al.*, 1990).

Scott (1957) determina las siguientes A_w mínimas para el crecimiento de microorganismos:

Microorganismo	actividad de agua
Bacterias	0,91
Levaduras	0,88
Mohos	0,80
Bacterias halófilas	0,75
Mohos xerófilos	0,65
Levaduras osmófilas	0,60

En líneas generales, el desarrollo de los microorganismos está en relación directa con la A_w de los alimentos, debido fundamentalmente a la influencia de la presión osmótica sobre los cambios de las membranas (Cheftel y Cheftel, 1976). Los valores óptimos para el crecimiento de los microorganismos se pueden situar entre 0,92 y 0,99, por debajo de los cuales el crecimiento puede verse retardado, paralizado o inhibido; esto último depende del tipo de microorganismo que se encuentre.

II.2.3.1. ALIMENTOS Y SU Aw.

Según Mateos-Nevado (1986) se distinguen los siguientes grupos:

- Aw mayor o igual a 0,98: en este intervalo se encuentran las carnes y pescados frescos (0,98 a 0,999) frutas y hortalizas, leche y ciertas bebidas y el queso fresco.

- Aw entre 0,93 y 0,98: aquí encontramos los zumos, huevos, el pan, los quesos de maduración corta y los embutidos cocidos.

- Aw entre 0,85 y 0,93: en este grupo aparecen los embutidos fermentados y madurados, el queso curado, el jamón serrano (aunque puede presentar Aw inferiores como 0,83), la leche condensada y la carne ahumada.

- Aw entre 0,60 y 0,85: frutas secas, algunos quesos muy maduros, harina y cereales, melazas y mermeladas.

- Aw menor de 0,60: alimentos deshidratados, miel, chocolate, patatas fritas.

Es evidente que los alimentos frescos son los más expuestos a la proliferación microbiana, pero los microorganismos pueden permanecer vivos en los alimentos deshidratados y volver a desarrollarse al rehidratarlos. Por lo tanto, los alimentos son perecederos y deben adoptarse medidas específicas de protección. La tecnología de los productos salazonados y desecados es uno de los caminos que permiten la

conservación de las carnes durante un periodo de tiempo superior al de la carne fresca.

Comparando la tabla que refiere las A_w óptimas de crecimiento de los microorganismos con el grupo de alimentos entre los que se encuentran los jamones, las paletas y los lomos, concluimos que, durante el proceso de curación, en estos alimentos pueden desarrollarse todos los microorganismos. La selección de los que crecerán durante las primeras fases del proceso de curación dependerán de la capacidad que tengan de crecer en medios con un elevado porcentaje de cloruro sódico y de su resistencia a las sustancias inhibidoras como los nitritos. En fases sucesivas esta dependencia estará más en función de la A_w y de la concentración de cloruro sódico, por lo que muchos de estos microorganismos verán limitadas sus posibilidades de desarrollo.

II.2.4. HUMEDAD AMBIENTAL Y HUMEDAD DEL ALIMENTO.

Si se sitúa un alimento higroscópico en contacto con una atmósfera de humedad relativa y temperatura constantes, ganará o perderá agua, hasta alcanzar un contenido de humedad determinado llamado "humedad de equilibrio". En ese momento, la A_w será igual a la $HR/100$ (humedad relativa partida por cien).

Si el alimento higroscópico se encuentra en un ambiente con una humedad relativa mayor que la humedad relativa de equilibrio, y por tanto superior a su A_w , fijará vapor de agua hasta alcanzar el equilibrio. Este fenómeno se denomina

adsorción y las isotermas de equilibrio que se obtienen en este caso se llaman isotermas de adsorción (Vidal et al., 1986).

Si, por el contrario, el alimento se encuentra en un ambiente que contiene una humedad relativa menor que la humedad de equilibrio, cederá vapor de agua hasta alcanzar el equilibrio. A este proceso se le denomina desorción y la isoterma que determina se llama isoterma de desorción (Vidal et al., 1986).

Como hemos visto anteriormente, la finalidad del "secado" de un alimento es conseguir una deshidratación controlada y progresiva del mismo. Para que esto se produzca es necesario que el medio en el que se encuentre el alimento tenga una humedad relativa inferior a la del propio alimento. En la desecación con aire, la velocidad de desecación o de secado depende de la humedad relativa del aire. Cuanto mayor sea esta humedad, mayor es la cantidad de agua que contiene el aire y, por lo tanto, menor será la capacidad del aire para cargarse con agua adicional procedente del alimento (Earle, 1979).

Hasta el momento nos hemos referido al secado suponiendo una temperatura constante. Lógicamente, la velocidad de desecación de un alimento aumenta con la temperatura debido, fundamentalmente, a que la cantidad de energía que hay que adicionar para alcanzar el calor latente de vaporización es menor cuanto mayor es la temperatura y, por otro lado, los cambios de temperatura influyen determinantemente en las humedades relativas del ambiente (Earle, 1979).

II.2.4.1. APARATOS DE MEDICION DE LA HUMEDAD RELATIVA.

El factor principal en el que se basa la desecación de cualquier alimento es la diferencia de humedad que existe entre el alimento y el medio ambiente, siendo mayor en el primero y menor en el segundo. Por ello, es necesario tener un control efectivo sobre la humedad relativa ambiental, para lo cual es necesario poseer un higrómetro, aparato que mide la humedad relativa del ambiente. Los higrómetros pueden ser de diferentes tipos:

- Higrómetros de cabello: se basan en el cambio de longitud que sufre el cabello humano al hidratarse (Vidal et al., 1986).

- Higrómetros eléctricos: basados en la variación de la resistencia eléctrica de determinadas sustancias dependiendo de la humedad relativa ambiental (Earle 1979).

- Higrómetros de conductividad: Suelen emplear sensores de cloruro de litio (Vidal et al. 1986; Earle 1979).

- Higrómetros de punto de rocío: Miden la temperatura de condensación enfriando la muestra hasta que se produce dicha condensación (Earle 1979). Se basan en que el aire puede enfriarse sin variar su contenido total en humedad (humedad absoluta) (Vidal et al. 1986).

II.2.5. MECANISMO DEL SECADO.

Hay diversos tipos de secaderos pero, como norma general, los que se emplean en la fabricación de embutidos curados, jamones y paletas curados son los llamados secaderos de convección.

El proceso de secado que tiene lugar en un secadero de embutidos o de jamones se denomina secado adiabático (Cheftel *et al.*, 1977); un proceso donde no hay ganancia ni pérdida de calor en la cámara. El aire seco que circula entre el embutido o los jamones hace que el agua en estado líquido del embutido se evapore y pase al aire. El aire se enfría para evaporar ese agua. De aquí se deduce que el secado es un proceso simultáneo de transferencia de calor y materia.

La temperatura de un secadero es fija, por lo que las variables quedan reducidas a la humedad relativa del ambiente.

En el proceso de secado se pueden distinguir diversas fases, en lo que a la velocidad de secado se refiere:

1. Fase de velocidad constante de secado: Se caracteriza porque la velocidad de secado permanece prácticamente constante y se extrae el agua libre que existe en la superficie del producto y que es renovada por la subida capilar del agua libre interna (Cheftel *et al.*, 1977).

2. Fase de velocidad decreciente de secado: Al disminuir la humedad del producto, se alcanza un determinado valor a partir del cual la velocidad de secado ya no es constante y comienza a disminuir, a este valor se le llama punto crítico de humedad. La superficie ya no recibe suficiente agua libre para mantener la velocidad de secado y esta comienza a decrecer (McCabe y Smith, 1956).

La primera fase del secado es siempre más corta que la segunda y, frecuentemente, no se observa (Cheftel et al., 1977).

En la velocidad de secado también influye de una forma determinante la superficie de producto expuesta directamente a la acción de los parámetros de secado; temperatura, humedad relativa y velocidad del aire. Estos parámetros influyen en las características finales del producto y en su calidad (Cheftel et al., 1977). Así, cuando el secado inicial es muy rápido, el vapor de agua puede eliminarse de la superficie del producto más rápidamente que el que se desplaza del interior del producto hacia la superficie (Cheftel et al., 1977).

En nuestro caso, al tratarse de alimentos procesados con sales de curación, esta deshidratación de la superficie puede concentrar una capa de estas sales en la superficie que, a la larga, puede impedir una correcta desecación en la posterior fase del secado. De ahí que, a nuestro entender, el proceso de secado de las salazones cárnicas deba ser paulatino y sin cambios bruscos en los parámetros rectores del secadero.

II.3. ENFERMEDADES Y VIRUS.

II.3.1. PESTE PORCINA AFRICANA.

II.3.1.1. ETIOLOGIA.

El virus de la PPA es un virus DNA (Viñuela, 1985) con simetría icosaédrica. Está encuadrado dentro de la familia Iridoviridae. Morfológicamente, el virus de la PPA consta de una envuelta hexagonal que engloba un núcleo electrodensó y que, a su vez, está rodeado por otra envuelta externa, derivada de la membrana celular y que no confiere estabilidad a las partículas virales, tal y como se supuso en un principio.

II.3.1.2. ULTRAESTRUCTURA.

El tamaño de las partículas víricas varía de acuerdo con el método empleado para la preparación de la muestra, así fijados en resinas y seccionados, los tamaños entre caras son de aproximadamente 191 nm con una variación de 6 nm y entre vértices opuestos de 210 nm con una variación de más o menos 7 nm (Carrascosa *et al.*, 1978); en cambio, cuando los virus son liofilizados y sombreados se obtienen medidas de 203 nm entre caras y 228 entre vértices (Carrascosa *et al.*, 1983). El tamaño medio de las partículas sin envueltas cuando se observan en corte fino es de 190 nm. En comparación con otros iridovirus, el de la PPA tiene un tamaño intermedio.

Dependiendo de los métodos de observación pueden verse hasta cuatro envueltas irregulares y concéntricas. Estas envueltas son, de acuerdo con Breeze y de Boer (1966):

- a) la más externa e irregular, con frecuencia rota, que corresponde a los restos de la pared celular que el virus adquiere al salir de la célula por gemación;
- b) una envuelta considerada como envuelta viral y que está compuesta por subunidades ordenadas regularmente;
- c) una tercera capa continua y menos estructural;
- d) el componente más interno, el cual presenta una superficie en forma de malla o un conjunto de subunidades mal definidas.

En secciones de células infectadas pueden verse secciones del virus redondeadas junto a otras hexagonales (Moura Nunes et al., 1975).

El número de capsómeros presentes en la cápside del virus puede ser de unos de 1892 a 2172; organizándose probablemente en 12 pentámeros, y de 2160 a 1880 hexámeros, respectivamente. El número de subunidades proteicas necesarias para construir una unidad cerrada estaría entre 13.020 y 11.340. Los capsómeros

vistos lateralmente tienen una forma alargada de 5-6 nm de ancho y 13 nm de larga (Tabares et al., 1983).

El genoma está constituido por una molécula lineal de DNA, de doble cadena, con una masa molar de 100,10 gr.mol⁻¹. La molécula tiene un coeficiente de sedimentación de 60 s y una longitud molecular de 58 nm, determinada por microscopía electrónica. La síntesis de DNA viral parece necesitar de núcleos celulares (Tabares et al., 1980).

Aunque el virus de la PPA está clasificado dentro de la familia Iridoviridae, se asemeja al pox-virus. Así, poseen los extremos del DNA unidos covalentemente, con repeticiones terminales invertidas, utilizando enzimas propias de la síntesis del RNA_m. La RNA-polimerasa-DNA-dependiente sintetiza in vitro cuatro clases de RNAs poliadenilados, que hibridan perfectamente con los extremos del DNA (Sánchez Vizcaino, 1988).

Para los estudios de estructura y organización del genoma se han obtenido una colección de clones, insertos en plásmidos y vectores, que contienen diferentes fragmentos del genoma. Igualmente se ha determinado el mapa físico del genoma utilizando nucleasas de restricción, lo que ha permitido avanzar en el estudio de la variabilidad genética entre distintos aislados virales (Talavera et al., 1981).

El virus intracelular contiene, al menos, 28 polipéptidos con pesos moleculares comprendidos entre $11,5 \times 10^3$ y 243×10^3 . Las subpartículas virales,

que han perdido alguna proteína por los tratamientos que se han realizado (Carrascosa *et al.*, 1978), tienen una densidad mayor que la de virus completos, debido posiblemente a la pérdida de lípidos de la envuelta vírica.

Después de la adición de CINA, la subpartícula viral (CORE I), pierde su proteína mayoritaria VP73 y da lugar a otra subpartícula viral mas pequeña (COREII), compuesta al menos de 14 proteínas. Los polipéptidos mayoritarios del virus intracelular son VP172, VP73, VP46, VP42, VP36 y VP15 correspondiendo, seguramente, el VP42 a la actina celular. Los polipéptidos VP73, VP15 y VP115 se encuentran en la envuelta externa del CORE I, y son eluidos fácilmente por los detergentes, por lo que se puede deducir que forman parte de la proteína de la envuelta externa del virus intracelular (Carrascosa *et al.*, 1978; Tabares *et al.*, 1983)

Hasta el momento se han descrito tres glicoproteínas en el virus intracelular y un total de siete glicoproteínas inducidas en las células de MS infectadas. La glicoproteína 51 es la más glicosilada, tanto en la célula infectada como en el virus. El parentesco entre las proteínas de infección y las estructurales aún no ha sido establecido (Tabares *et al.*, 1981).

Como componentes estructurales del virión, se han descrito cinco fosfoproteínas, cuatro de ellas son componentes minoritarios del virión, mientras la IP15 corresponde a una de las tres proteínas mayoritarias de la estructura del virus. La célula infectada induce al menos siete fosfoproteínas cuya movilidad es la misma que la de los polipéptidos IP15, IP54, etc (Tabares *et al.*, 1983).

II.3.1.2.a. Actividades enzimáticas de las proteínas del virus PPA.

Hasta este momento han sido descritas cuatro actividades enzimáticas en las proteínas del virus. La primera tiene una actividad RNA polimerasa-DNA dependiente, la cual es capaz de sintetizar in vitro RNA complementario del DNA viral. La segunda es una proteína-quinasa (Sánchez Vizcaino, 1988). La tercera es uno o posiblemente dos nucleósidos trifosfato fosfohidrolasas, inducidos por los ácidos nucleicos bajo condiciones de síntesis de RNA. Por último, se ha descrito una actividad topoisomerasa implicada en las modificaciones de los extremos 5'y 3'de los RNAs mensajeros (Sánchez Vizcaino, 1988).

II.3.1.3. REPLICACION.

Los estudios sobre la morfología del virus se han realizado en diversos sistemas celulares: médula ósea y leucocitos de sangre periférica, cultivos purificados de leucocitos y macrófagos y en líneas celulares establecidas como PK15 y VERO. En las células infectadas se ha observado la formación de un material membranoso en zonas del citoplasma próximas al núcleo; a veces están rodeadas por el aparato de Golgi y otros orgánulos (Breeze y de Boer, 1966; de Matos et al. 1980).

Durante la replicación, la membrana no poliédrica incrementa su número habiéndose observado que las tinciones teñidas negativamente toman una forma helicoidal o bien de racimos de uvas coronadas por una forma poliédrica del virus

incompleto (De Matos *et al.* 1980). Las membranas poligonales cerradas engloban al material fibrilar presente en las áreas de replicación; este material se diferencia bien dentro del nucleóide central denso.

El efecto citopático que se aprecia rápidamente; consiste en un redondeamiento de la célula, una vacuolización del retículo endoplásmico y un incremento de las estructuras lisosomales, produciéndose finalmente la lisis celular. A nivel del núcleo también se observan cambios, como la condensación de la cromatina y la aparición de las estructuras fibrilares. Estas y otras evidencias sugieren que la actividad sintética del DNA nuclear participa en la replicación del virus (Moura Nunes *et al.* 1975).

En las células infectadas existen a menudo relaciones entre ribosomas y las envueltas de los virus. Además en los linfocitos adyacentes a macrófagos se observan frecuentemente estructuras tubuloreticulares, las cuales, en otros sistemas, han sido calificadas como fenómenos indicativos de autoinmunidad (De Matos *et al.* 1980).

Los virus migran a zonas próximas a la membrana celular por un mecanismo mediado posiblemente por el citoesqueleto celular; son sensibles a la colchicina. Los virus son liberados envueltos por una membrana de origen celular, que contiene antígenos virales. En las células infectadas hay grandes cantidades de material inducido por el virus y en la mayoría de los casos los restos de este material se ensamblan en estructuras membranosas complejas, que adquieren diferentes formas.

Se cree que se trata de una proliferación del retículo endoplásmico (Breeze y de Boer, 1966).

II.3.1.3.a. Proteínas de infección.

Las proteínas inducidas por la infección del virus de la PPA han sido estudiadas tanto en células de hospedadores naturales, macrófagos porcinos, como en células de mono (Carrascosa *et al.*, 1978).

Por medio de electroforesis de geles de poliacrilamida se han detectado 34 polipéptidos en las células infectadas por el virus de la PPA.

Aunque el ensamblaje del virus se produce en el citoplasma nuclear, es importante el conocer la distribución de la proteína de infección en la célula. Fraccionando las células infectadas mediante el detergente NP40 se comprueba que las proteínas IP23,5, IP21,5, etc. están asociadas a la fracción nuclear, mientras que otras fracciones, como IP122, IP46, etc. se localizan en la porción citoplasmática; el resto de las fracciones se distribuyen entre las dos ya citadas. Esta distribución ha sido corroborada por la presencia de material antigénico en el núcleo celular. Por otra parte, las proteínas virales transforman la membrana plasmática de las células infectadas (Tabares *et al.*, 1983).

La síntesis de la mayoría de las proteínas de infección comienza a las ocho horas después del contagio, se dividen en tempranas y tardías según precisen, o no,

de la síntesis del DNA vírico (Tabares et al., 1980). Solo 10 proteínas se clasifican como tempranas, existiendo sobre ellas un control de síntesis, como ocurre en otros virus, pudiendo clasificarlas como alfa y betaproteínas.

Mediante técnicas más resolutivas, como la electrofóresis bidimensional, han sido caracterizadas más de 100 proteínas de infección (Elliot et al., 1980).

II.4.1.4. PROTEÍNAS ANTIGENICAS.

De los 43 polipéptidos de la infección al menos 25 son inmunoprecipitados por diferentes sueros inmunes; las inmunoprecipitaciones se realizaron en condiciones nativas y después de su desnaturalización, IP:30,31,23,14,12 y las glicoproteínas GP:89 y 56, no precipitan cuando se desnaturalizan (Tabares et al., 1983). Esto parece sugerir que sus determinantes antigénicos no están en la estructura primaria. Hemos de reseñar que la proteína VP15, que se encuentra en la envoltura externa del virus, no reacciona con los anticuerpos cuando se solubiliza con NP40 a partir de virus purificado y, sin embargo, si lo hace usando extractos de células infectadas; puede ser importante aclarar este hecho, pues esta proteína se encuentra en gran cantidad en la envoltura externa del virus y pudiera participar en la neutralización (Tabares et al., 1983).

II.3.1.4.a. Proteínas antigénicas en el diagnóstico serológico.

Los extractos solubles de las células infectadas se han empleado como reactivos antigénicos en los diagnósticos serológicos (Tabares *et al.* 1983). Entre otras técnicas utilizadas citaremos la inmunodifusión, inmunolectroforesis, inmunolectroforesis cruzada, radioinmunoensayo y enzimoimmunoensayo (ELISA). Por otra parte, para la inmunofluorescencia indirecta se utilizan células infectadas íntegras (Tabares *et al.* 1983).

Se han desarrollado métodos que, partiendo de células infectadas, purifican las proteínas mayoritarias del virión, obteniéndose así una mayor especificidad con las técnicas serológicas. En el caso del método ELISA se utiliza proteína purificada VP73 y para la inmunolectroforesis la proteína VP12 (Tabares *et al.* 1984).

La aplicación de proteínas purificadas en los sistemas automatizados pueden facilitar las prospecciones serológicas y por tanto ayudar al control de la enfermedad.

II.3.1.4.b. Proteínas antigénicas y resistencia a la enfermedad.

Se han realizado estudios de inmunización utilizando proteínas víricas purificadas (Tabares *et al.* 1983), proteínas solubles citoplasmáticas procedentes de células infectadas y virus atenuados. En los dos primeros casos no se ha conseguido inducir la producción de anticuerpos ni proteger a los animales frente a la infección.

Con la utilización de virus, atenuados o no, se llegan a conseguir títulos superiores a 1/20000 (valorados por inmunofluorescencia), e índices de neutralización de 2,5 a 4 (valorados por neutralización del efecto citopático en cultivos de leucocitos) (Tabares *et al.*, 1984; Hess *et al.*, 1984). Mediante inmunoprecipitación se han puesto de manifiesto diferencias entre los sueros con índices de neutralización y los carentes de los mismos. Los primeros precipitaban las proteínas VP97, IP27, VP25,5 y VP15, mientras que no lo hacían los negativos. Los animales que resistieron una fase vírica desarrollaron anticuerpos de una forma distinta a los inmunizados con virus apatógenos, a juzgar por algunas proteínas expresadas en la superficie de las células infectadas (Tabares *et al.*, 1984).

II.3.1.5. HISTORIA.

La Peste Porcina Africana (PPA) fue descrita por primera vez en 1.921 en el continente africano, en donde se mantiene endémica. En 1.957 llegó a Portugal, reapareciendo en 1.960, tras dos años de silencio; posteriormente invadió España.

Actualmente la PPA se encuentra en diferentes países del continente americano, europeo y africano.

En el continente americano fue primeramente diagnosticada en Cuba, en 1971, de donde se erradicó ese mismo año. Dentro del mismo continente americano, la enfermedad se ha erradicado de la República Dominicana y Cuba. En Haití, último país del continente americano afectado por la PPA, comenzó en 1.982 un

programa de erradicación y en el momento presente se está repoblando con cerdos centinelas sin que se observe ningún caso positivo.

En Europa, aparte de los casos ya mencionados de Portugal y España, en Cerdeña se mantiene de forma endémica desde 1.978. Bélgica ha erradicado la enfermedad tras el reciente foco habido en 1.985.

II.3.1.5.a. Situación en España.

Desde que la enfermedad inició su penetración, ha tenido una evolución ondulante bien definida. La evolución en los últimos años corresponde a la onda epizoótica que se inició en el año 1981, con 1031 casos confirmados en el laboratorio y 315436 cerdos sacrificados o muertos. A partir de este momento la situación se ha caracterizado por una regresión de la actividad epizoótica y una disminución del número de casos, así desde su entrada en 1960 se ha producido la siguiente evolución:

- primera onda con el pico en 1963, con 1222 granjas afectadas y 498967 cerdos sacrificados,

- la segunda, en 1967, con un total de 3233 focos y 150384 animales sacrificados,

- la tercera en 1971, con 1741 focos y 99066 sacrificios,

- la cuarta onda y la más importante hasta la fecha, corresponde al año 1977, con un total de 1894 focos y 318282 animales muertos o sacrificados.

En el año 1985 los casos habían descendido a 729 casos, pasando en 1987 a 41 casos. Los resultados satisfactorios se han debido a las siguientes actuaciones:

- 1.- Control serológico sobre 1816732 reproductores, lo que supone un 90% del censo nacional.
- 2.- Aumento del número de Agrupaciones de Defensa Sanitaria y de las Explotaciones Calificadas Sanitariamente, con 32027 ganaderos y 786085 reproductores bajo control sanitario, junto a las 543 Granjas de Protección Sanitaria especial que agrupan a 200037 reproductores más.
- 3.- Control de movimientos del ganado con un sistema que contempla la provincia, el municipio y la explotación de origen de los cerdos.
- 4.- Mejora de la infraestructura sanitaria de las explotaciones ganaderas.
- 5.- Control del centro de sacrificio.

II.3.1.6. MECANISMO DE CONTAGIO.

II.3.1.6.a. Vías de entrada.

Los animales contraen generalmente la enfermedad por vía digestiva, pero también pueden adquirirla al introducirse el virus en la sangre como consecuencia de la picadura de parásitos externos o desinfección insuficiente del material quirúrgico.

Las fuentes de contagio pueden ser (Sanchez Botija *et al.* 1980):

- Contacto con otros animales que padecen la PPA, dado que estos eliminan grandes cantidades de virus por la orina, exudados, secreciones nasales, heridas, etc.

- Por ingestión de alimentos y agua contaminados por el virus o por suministro a los animales de desperdicios de comida procedente de animales contaminados.

- Personal de la granja, o todas aquellas personas que la visiten y que estén en contacto con animales enfermos.

- Otros animales que, como perros, ratas, aves, etc., pueden transportar el virus de forma pasiva a partir de las explotaciones afectadas.

- Artrópodos, como el chinchorro de cerdo (*Ornithodoros erraticus*), que toma el virus al alimentarse con sangre de animales enfermos, inoculándolo

en los animales sanos cuando clava en ellos su aparato bucal para succionar la sangre.

- A través de material quirúrgico contaminado, que difunde rápidamente la enfermedad al penetrar el virus por vía hemática.
- Por introducción de animales portadores, aparentemente sanos que, al sufrir un estrés, eliminan virus contagiando al resto de los animales.
- Por repoblaciones de granjas que han sufrido la enfermedad anteriormente y no se han desinfectado correctamente.

II.3.1.6.b. Vías de salida.

La principal fuente de virus es el animal enfermo, que los elimina por la vía nasofaríngea, antes incluso de que aparezca fiebre. Los exudados, saliva, fluidos nasales, etc., son vehículos de eliminación de los virus, junto con la orina y heces, especialmente si estas son hemorrágicas, ya que no hemos de olvidar que el virus se encuentra en la sangre, que es el principal vehículo de eliminación del virus, de ahí la importancia que tienen las garrapatas en la transmisión de la enfermedad (Sanchez Botija *et al.*, 1980).

II.3.1.7. SINTOMATOLOGIA.

II.3.1.7.a. Características clínicas.

La sintomatología es muy similar a la de la Peste Porcina Clásica y no es posible en la práctica una diferenciación segura de los síntomas clínicos entre ambas enfermedades, siendo la identificación laboratorial del tipo de virus causal o de los anticuerpos específicos, el único método eficaz de diagnóstico.

Según Hess (1984), el curso clínico de la PPA puede ser agudo y subagudo, crónico y subcrónico. Las formas más corrientes son la aguda y la subaguda. La presencia de la forma sobreaguda, observada frecuentemente en los primeros tiempos de la epizootia, es hoy excepcional.

En las formas agudas y sobreagudas el primer trastorno clínico es la fiebre que se eleva en los dos primeros días a 40°-42°C. Sin embargo, puede pasar desapercibida, dado que no se acompaña de otros trastornos apreciables, y el animal parece normal. Esta fase se mantiene entre 3-5 días, aunque puede prolongarse hasta 6-10 días (Sánchez-Botija *et al.* 1980; Castagnoli, 1969).

Después del periodo presintomático, la fiebre continúa y se observan los primeros trastornos generales: inapetencia, apetito caprichoso, anorexia, temblores musculares, marcha vacilante en algunos animales, claudicaciones, tendencia a permanecer agrupados, etc. A continuación aparecen los trastornos vasculares de la piel y mucosas, alteraciones digestivas (vómitos, estreñimiento), nerviosas

(somnia, parésia del tercio posterior, incoordinación, convulsiones, encefalitis, etc.) y respiratorias (disneas, tos intermitente) (Sanchez Botija *et al.* 1980).

Entre los signos más precoces y constantes, además de los trastornos circulatorios y vasculares de la piel, se observa también un enrojecimiento cutáneo, exantema, y cianosis en diferentes regiones del cuerpo, como en las orejas, abdomen y extremidades (Moulton, 1968). Pueden aparecer manchas violáceas intensas y repartidas irregularmente por el cuerpo y placas de necrosis. La mucosa ocular aparece congestionada intensamente y en algunos casos con secreción mucopurulenta (Mebus *et al.* 1979).

En las explotaciones con cerdas en gestación es frecuente el aborto, que constituye el primer signo de la presencia en dichas explotaciones de la PPA. La temperatura de 40-41°C se mantiene durante todo el transcurso de la enfermedad y desciende bruscamente por debajo de lo normal 12-24 horas antes de la muerte (Montgomery, 1921).

En los casos agudos, la muerte sobreviene a los 3-6 días de la presentación de los trastornos aparentes y a los 10-12 días de la penetración del virus (Konno *et al.* 1972). En los casos subagudos, los síntomas son iguales que en la forma aguda aunque de menor intensidad. La muerte sobreviene a los 4-8 días de la aparición de los síntomas y a los 15-20 días de la entrada de los virus; siendo, en estos estados subagudos, el período de incubación y la fase de fiebre presintomática más prolongados que en los casos agudos (Sánchez Botija, 1980).

Los focos de peste porcina africana comienzan generalmente con la aparición de animales muertos, permaneciendo los demás en un estado normal durante los 10-12 días siguientes, tras lo cual aparecen animales muertos en los plazos y con los síntomas anteriormente indicados. En los casos que cursan con forma aguda, con alta mortalidad, la actividad clínica del foco puede durar unos 35 días. En las formas lentas la actividad clínica del foco se prolonga 2-3 meses (Sánchez Botija, 1980).

En el mismo foco puede darse toda la variedad de casos en cuanto a la forma se refiere, desde agudos a subclínicos. En la forma crónica, los síntomas son fiebre irregular, intermitente y ondulante, de 39° a 40°C, adelgazamiento, retraso en el crecimiento, tor y en algunos casos tumefacciones indoloras de las articulaciones. Pueden aparecer lesiones en formas de placas o nódulos en la piel, ulceraciones con necrosis y pérdida de sustancia a nivel de las orejas, jeta, tronco y articulaciones (Miralles, 1975).

El curso de la forma crónica es de 30 días o más, con alternativas de remisión y activación de síntomas (Sánchez Botija et al, 1980).

Una parte de los animales con formas crónicas se recuperan, pero la mayoría muere después de una activación del proceso que adopta forma aguda o tienen que ser sacrificados.

La forma subclínica de la enfermedad se observa en los cerdos salvajes de África (*Thaerochoerus* y *Potamochoerus*), si bien en dicho continente se han descrito

casos de enfermedad inaparente en cerdos domésticos (Montgomery, 1921; De Tray, 1957). En España no existían casos subclínicos durante los primeros años de la epizootia, pero aparecieron en los 3-4 años posteriores y se incrementaron a lo largo del tiempo.

En los casos subclínicos, los animales son infectados por cepas de virus de campo de baja virulencia; estos casos también pueden establecerse en los animales que se recuperan de un episodio agudo o subagudo de peste PPA; todos los cerdos están aparentemente normales, aunque algunos sean portadores de lesiones discretas y del virus. Estos casos de enfermedad inaparente son portadores del virus por un tiempo no determinado, lo que tiene gran importancia en la epidemiología de la enfermedad. Tales casos subclínicos pueden activarse espontáneamente, por ejemplo por circunstancias de estrés, transformándose en una forma aguda que termina generalmente con la muerte (Sánchez Botija, 1980).

II.3.1.7.b. Período de incubación.

El período de incubación de la enfermedad es variable, dependiendo de diferentes factores, como vía de penetración, cantidad de virus, virulencia del mismo, así como resistencia del animal, etc. En la enfermedad natural el período de incubación oscila entre 4 y 8 días y puede prolongarse en algunos casos entre 15 y 19 días. En las formas más comunes, aguda y subaguda de la PPA, el período de incubación es de 5 a 7 días. En la enfermedad experimental el período de incubación es más corto (2-4 días), en función de la cepa utilizada, de su virulencia, vía utilizada, cantidad de virus y resistencia del cerdo (Sánchez Botija *et al.* 1980).

II.3.1.8. ANATOMIA PATOLOGICA.

Las lesiones de la PPA aguda y subaguda afectan fundamentalmente a la pared de los vasos, además de cursar con necrosis celulares y alteraciones circulatorias (edemas, congestiones, hemorragias y trombosis). También es frecuente alcanzar infiltrados de las células redondas. En general se trata de inflamaciones donde predominan los fenómenos alterativos-exudativos (Sánchez Botija *et al.*, 1980).

En las formas agudas y subagudas se observa una inflamación congestiva hemorrágica, con predominio de los fenómenos alterativos y exudativo-infiltrativos y en las formas crónicas y subclínicas un predominio de los fenómenos productivos o proliferativos (Moulton *et al.*, 1968).

En los casos agudos y subagudos, las lesiones macroscópicas son las características de las septicemias con esplenomegalia infecciosa aguda y hemorragias en los diferentes órganos. Es frecuente encontrar hidropericardio, hidrotórax y ascitis (Sánchez Botija *et al.*, 1980).

Los órganos mas lesionados son:

Bazo, con una intensa esplenomegalia, que en los casos más llamativos adopta la forma de infartación hemorrágica de color rojo negruzco y consistencia friable. A veces, las lesiones se presentan con infartos múltiples en los bordes y hemorragias subcapsulares, y en los casos menos intensos con

simples cambios de color. En la pulpa roja se observan infiltrados de células redondas (macrófagos y monocitos), apreciándose en ocasiones células necróticas y núcleos con cariorrhexis. Las paredes de las arterias foliculares situadas en el borde de los folículos presentan a veces hialinosis e imbibición de proteínas plasmáticas; asimismo son frecuentes las trombosias. Los centros germinativos suelen estar necróticos (Castagnoli *et al.* 1969).

Ganglios, presentan coágulos o hematomas y consistencia friable, otras veces congestiones y hemorragias subcapsulares que en la superficie de corte producen una imagen marmórea y, en los casos discretos, una simple adenitis inespecífica con los ganglios tumefactos, congestivos y superficie de corte húmeda y entrojada. Los ganglios más frecuentemente afectados son los renales, hepatogástricos e ilíacos, y los menos afectados, los mesentéricos y los mediastínicos (Moulton *et al.* 1968).

Aparecen intensas congestiones, hemorragias y edemas periféricos y difusos. Los vasos sanguíneos y los senos se encuentran repletos de células mononucleares, que, junto con las células reticulares y las de los centros germinativos, suelen estar necróticas con cariorrhexis, bien producidas por virus o por los infartos, ya que en numerosos vasos sanguíneos aparece trombosias y necrosis en las paredes (Hess, 1931).

Los riñones suelen mostrar petéquias corticales gruesas, con pequeños hematomas. A veces, como en la PPC, estas petéquias son pequeñas y

numerosas, y en los casos más inespecíficos sólo presentan una leve congestión (Hess, 1981). En la superficie de corte pueden aparecer petéquias gruesas, con equimosis en la pelvis renal o una congestión cortical y medular. El examen histológico revela fuertes congestiones, hemorragias intersticiales y glomerulares. El espacio de Bowmann y las luces de los tubos contorneados contienen, con relativa frecuencia, un exudado proteico y las células epiteliales tubulares presentan una degeneración hialinogutural, todo ello como consecuencia de la lesión glomerular. Algunos túbulos presentan necrosis, así como algunos trombos en las paredes vasculares. Como lesiones glomerulares destacan membranas basales hialinas, engrosadas y PAS positivas (Sánchez Botija y Ordás Alvarez, 1980).

En el Corazón destaca la presencia de un abundante hidropericardias a veces con líquido serohemorrágico. En los casos de lesiones más intensas aparecen petéquias y equimosis de localización subpericárdica y subendocárdica, y depósito de fibrina sobre velos valvulares. Las lesiones mas discretas son petéquias sobre el cojinete adiposo del surco coronario o de las aurículas. Aparecen congestiones y hemorragias entre las fibras musculares, algunas de las cuales sufren degeneración de Zenker (Golgrove *et al.* 1969).

Se considera patognomónico de PPA las lesiones máximas de los cuatro órganos anteriormente citados. Las lesiones intermedias pueden confundirse con las de PPC, y las mínimas son inespecíficas.

Además de las lesiones descritas, son observables las siguientes lesiones:

- A la apertura de la cavidad abdominal, puede ser abundante líquido serohemorrágico, existiendo a veces mallas de fibrina, (peritonitis serohemorrágica). La serosa del aparato digestivo presenta congestiones y equimosis; a la apertura del estómago se observa una gastritis catarral, fibrinosa o hemorrágica, a veces úlceras, el intestino puede tener edema de la pared con hemorragias en la placas de Peyer y el intestino grueso con arterias hemorrágica con petéquias y úlceras en la serosa del ciego.
- En el hígado destaca la congestión más o menos intensa. A nivel del conjuntivo interlobulillar y de los espacios porta aparece un edema que separa los lobulillos, junto con congestiones hemorrágicas, infiltrado de células redondas y de eosinófilos (Moulton *et al.* 1968). A veces la células redondas pueden invadir los sinusoides en zonas donde existe necrosis de hepatocitos. Las células de Kupffer aparecen tumefactas y a veces experimentan necrosis.
- La vesícula biliar, suele aparecer distendida, apareciendo a veces biliar con sangre coagulada, la pared está frecuentemente edematosa, y en la pared pueden aparecer petéquias y úlceras (Mebus *et al.* 1979).
- En la cavidad pélvica, la vejiga de la orina presenta petéquias tanto en la pared como en la mucosa (Hess, 1981).

- En la cavidad torácica se observa a veces hidrotórax, con petéquias en la pleura parietal. Los pulmones, generalmente, presentan diferentes fases de neumonía fibrinosa, congestión y edema, focos hemorrágicos, dilatación de tabiques hepatización del lóbulo apical y cardíaco, o bien pueden presentar un aspecto similar al de un pulmón enfisematoso, debido a la presencia de una neumonía intersticial difusa (neumonitis) (Sánchez Botija *et al.*, 1980). En las paredes alveolares aparecen intensas congestiones alveolares y hemorragias. La luz de los alveolos contiene líquido edematoso, células redondas y hematíes (Hess, 1981).

En las zonas hepatizadas, hay más células redondas, sobre todo en el interior de los alveolos, muchas de ellas experimentando necrosis. Algunos tabiques alveolares pueden sufrir necrosis donde ocasionalmente se encuentran eosinófilos y neutrófilos. Los bronquios y los bronquiolos contienen un exudado de células mononucleares necróticas, mucina, fibrina y células epiteliales descamadas (Moulton *et al.*, 1975).

- En la cavidad craneana destaca una intensa congestión de las meninges y plexos coroideos del encéfalo. En el cerebro existen signos de meningoencefalitis no purulenta, presentando congestiones, hemorragias, mangitos linfocitarios vasculares y perivascuales, algunos de ellos con cariorresis, localizados en la corteza cerebral, cerebelo, así como en las meninges y plexos coroideos que, además, presentan congestiones, trombosis y necrosis de las células epiteliales (Moulton *et al.*, 1968).

- El tejido subcutáneo presenta una congestión vascular, edema, hemorragia y una necrosis (Sánchez Botija *et al.* 1980).

En el resto de los órganos las lesiones histológicas son similares, es decir, aparecen lesiones vasculares con infiltrados inflamatorios y hemorragias (Castagnoli, 1969).

En las formas crónicas destacan externamente en la piel nódulos, placas necróticas y úlceras. Por otro lado, llaman la atención las lesiones de serosas, pulmón, bazo, riñón y articulaciones.

- En la cavidad abdominal, el bazo está hipertrofiado, como consecuencia de la hiperplasia de las células reticulares y del sistema monoclonuclear fagocitario junto con una hipertrofia de los folículos linfoides, que presentan una marcada fibrosis y degeneración de los linfocitos (Kanno, *et al.* 1972). El hígado presenta muchas ptequias en la superficie externa y del corte (Golgrove *et al.* 1969). En los riñones la lesión más destacable es la aparición de glomérulos hipertrofiados e hipercelulares, que corresponden a una glomerulonefritis proliferativa endo e intercapilar (Golgrove *et al.* 1969).

Los ganglios aparecen hipertrofiados y de consistencia firme con hipertrofia e hiperplasia de las células reticulares e infiltrado de células redondas en travéculas del tejido conjuntivo (Mebus *et al.* 1979).

- En la cavidad torácica, la pleura aparece con pleuritis fibrinosa y adherencias de ambas hojas. En el pericardio existe una pericarditis fibrinosa con líquido y adherencia de ambas hojas pericárdicas (Hess, 1981). Los pulmones presentan a veces neumonía caseificante, lo que es típico de la PPA. Se caracteriza por un abundante infiltrado de células redondas, en localización perivascular, peribronquial y en los tabiques interalveolares, que aparecen muy engrosados. Los bronquios, bronquiolos y alveolos están repletos de leucocitos y de células descamadas. Los infiltrados pueden transformarse en un caseum que invade amplias zonas de los lóbulos pulmonares; posteriormente se observan necrosis y calcificación distrófica (Hess, 1981).

- En las articulaciones aparece artritis con fibrosis de las articulaciones carpales y tarsales y tenosinovitis (Moulton et al., 1968).

- Las serosas más afectadas son la pleura y el pericardio, que manifiestan pleuritis y pericarditis, con serosas engrosadas y con tejido de granulación congestivo, que prolifera sobre un depósito de fibrina (Mebus et al., 1981).

En líneas generales, las lesiones de las formas crónicas son similares a las de las formas agudas, pero con una menor agresividad.

II.3.2. PESTE PORCINA CLASICA.

La Peste Porcina Clásica (P.P.C.) es una enfermedad altamente contagiosa, caracterizada en la forma aguda por múltiples hemorragias, necrosis e infartos en los órganos internos con un 90-100% de mortalidad. En la forma crónica, los signos clínicos típicos son depresión, anorexia, piroxia y constipación seguida de diarrea. En rebaños afectados con una línea de baja virulencia, sólo los animales neonatos mueren, observándose también abortos y nacimientos con el animal muerto. A veces la severidad de la enfermedad se agrava por la invasión secundaria de bacterias (Young *et al.* 1955).

La P.P.C. se manifiesta como una enfermedad aguda que puede parecerse a la P.P.A., salmonelosis o pasterelosis. Las formas crónica y subcrónica son similares a las de la P.P.A., causadas por una línea de baja infectividad y virulencia. Viremias e infecciones prenatales son parte del síndrome, que puede confundirse con otras enfermedades.

II.3.2.1. ETIOLOGIA.

El virus de la P.P.C. es un virus - RNA que tiene una cápside cubica simétrica con una lipoproteína y replicantes en el citoplasma de la célula. La cubierta del virión es una esfera quebrada con un diámetro de 45 a 50 nm. La envuelta se adhiere a la cápside que tiene 29 nm de diámetro. La superficie está cubierta por unos picos de glicoproteína que son la fuente del antígeno soluble del

virus. El RNA viral es una cadena simple con un peso molecular de 4×10^6 siendo equivalente al RNAm. Se incluye en la familia Togaviridae y en el género Pestivirus, diferenciándose por una pequeña nucleocápside y baja densidad (Mengeling et al. 1963; Schlesinger, 1980).

II.3.2.2. ULTRAESTRUCTURA.

En microfotografías electrónicas, el virus muestra partículas de un tamaño principal de 40 a 60 nm de diámetro (Horzinek et al. 1967; Frost et al. 1977). La envuelta se separa fácilmente, revelando un nucleocápside que aparentemente tiene una estructura icosaédrica similar a la de otros virus pertenecientes al mismo grupo taxonómico (Horzinek et al. 1971).

El genoma está compuesto por ácido ribonucleico que fue extraído de preparaciones virales puras por Frenzel y Meyer (1979). El virus de la P.P.C. contiene 3 proteínas estructurales con pesos moleculares de alrededor de 55000, 46000 y 36000 respectivamente; dos de ellas son glicoproteínas y la tercera una proteína no glicosilada. Han sido denominadas gp55, gp46 y p36 (Enzmann y Weiland, 1978).

Se sabe poco sobre la composición lipídica de la envuelta, salvo que está presente y es fácilmente extraíble con ácidos orgánicos (Dinter, 1963). Se sospecha que estos lípidos tienen el mismo origen que los de la célula anfitriona y posiblemente varían de acuerdo con las células en las que tiene lugar la replicación.

II.3.2.3. REPLICACION.

El virus de la P.P.C. se replica en un número limitado de células principalmente de origen porcino. Las infecciones extracorporales se producen en líneas de células derivadas de riñón porcino, la llamada PK15 ATCC (American Type Culture Collection), pero también pueden usarse otras líneas celulares o cultivos celulares primarios procedentes de otros órganos. Ocasionalmente la infección puede persistir en líneas celulares (Liesa, 1980). La infección de células con Adenovirus o Parvovirus interfieren la replicación del virus de la P.P.C. (Hornnek y Uberschar, 1966).

Usualmente el virus de la P.P.C. replica sin cambios citopáticos evidentes, sólo hay unas pocas líneas que son citopáticas (Gillespie *et al.*, 1960; van Bektum y Barteling, 1970). La absorción de virus por la superficie de la célula es lenta (Liesa, 1980). Una vez que ha penetrado, el ciclo de la replicación simple es de 6 a 8 horas hasta que comienza a aparecer la patogénesis viral extracelular.

La fase de latencia dura entre 4 y 5 horas (Aymard, 1968; Danzer y Bachmann, 1970). La RNA polimerasa RNA dependiente necesaria para la replicación viral RNA es producida por las células infectadas por el RNA viral, que puede servir como un mensajero. Frenzel y Meyer en 1979 demostraron que el virus no contiene RNA polimerasa.

II.3.2.4. RELACIONES ANTIGENICAS.

II.3.2.4.a. Con otros virus.

En 1960, 1962, Derbyshire -usando la técnica de Ourchterlony de doble difusión en gel agar- fue el primero en señalar la relación entre los virus de la P.P.C. y de la diarrea vírica o enfermedad de las mucosas de los bóvidos (B.V.D.); posteriormente se evidenció la existencia de grupos específicos o comunes de antígenos en la P.P.C. y B.V.D. (Snowdon y French, 1968); los subgrupos de antígenos específicos determinan que el virus de la P.P.C. y de la B.V.D. sean especies separadas.

II.3.2.4.b. Dentro de aislados de P.P.C.

La variación antigénica destaca menos en las líneas de la P.P.C. que en las líneas del virus de B.V.D.. Como fuere, la existencia de un solo serotipo de virus P.P.C. fue sugerida hace tiempo (Dale *et al.*, 1961). Las variaciones antigénicas están bien documentadas en el virus de la B.V.D. usando antisueros neutralizantes específicos preparados en conejos (Castrucci *et al.*, 1968; Gueneri, 1968; Hafez y Liess, 1972). No obstante, hay una relación cercana entre la línea 331 de P.P.C. y la línea NADL de la B.V.D. (Lies *et al.*, 1976), los anticuerpos de P.P.C. inducidos en el cerdo son indistinguibles de los producidos por la línea B.V.D. testados (Liess *et al.*, 1977; Neukirch *et al.*, 1980).

La infectividad del virus de la P.P.C. se destruye fácilmente por el calor, en 60 minutos a 56°C, 10 minutos a 60°C y 15 días a 35°C, sin embargo, el virus

permanece activo durante años a temperaturas comprendidas entre -20°C a -70°C . Pierde su infectividad a pH 3 pero es estable en un rango de pH de 5 a 10.

Agentes lipolíticos desnaturalizan el virus por el efecto que ejercen en las lipoproteínas de la cubierta.

Desinfectantes como hipoclorito, cresol, fenol al 5%, hidróxido de sodio al 2%, etc. inactivan rápidamente el virus de la P.P.C.

La supervivencia natural del virus está en función del ambiente y de la protección del medio: sangre, heces y saliva, siendo afectado especialmente por la temperatura.

Son muy pocas las variedades antigénicas descubiertas en el virus de la P.P.C. (Young et al., 1955; Young, 1970; Schlesinger, 1980), de hecho solo se ha hallado un serotipo distinto al descubierto inicialmente. El virus de la P.P.C. se replica en otros animales aunque sin producir los síntomas de la enfermedad. Después de exponer al virus diferentes especies animales, se detectaron anticuerpos contra la P.P.C. en terneros, ovejas, cabras, ciervos y pecari.

El virus de la P.P.C. se replica en los cultivos celulares provenientes de muchas especies pero sin producir efectos citopáticos (Loan y Stern, 1968). De hecho, los cultivos celulares de riñón de cerdos infectados (PK-15) pueden sembrarse continuamente sin evidenciar interferencias en su metabolismo.

En células de apariencia normal los antígenos virales deben ser detectados por tinción y por fijación con anticuerpos fluorescentes conjugados específicos frente al virus de la P.P.C.. El antígeno viral solo se halla en el citoplasma y, como muy pronto, debe ser detectado entre las 5 y las 7 horas después de la inoculación.

II.3.2.5. HISTORIA.

La P.P.C. se cree que es originaria del Nuevo Mundo y constituye la única contribución de América al detrimento de las explotaciones de ganado porcino. De acuerdo con la reciente historia de la P.P.C., los cerdos eran una parte importante de las granjas coloniales (Hanson, 1957). En 1840 Cincinnati y Ohio eran los más grandes mercados del porcino en el mundo. Frecuentemente había superproducción de trigo en el mercado. Cerrar animales y destilar whiskyes eran formas de llevar el trigo al mercado. (Hanson, 1957)

El término "peste" se aplicó a las enfermedades del cerdo que cursan con diarreas y cuya mortalidad es del 10%. (Carbrey *et al.*, 1980). El primer estudio sobre la P.P.C. fue el realizado por Franklin en 1810. En 1858, Sutton usó unos 500 animales para probar que la P.P.C. era una infección y no una intoxicación por productos químicos, piensos o condiciones ambientales. (Carbrey *et al.*, 1980).

En 1903, Dorset y Schweinetz reprodujeron la enfermedad con un filtrado libre de bacterias. Esto permitió elaborar vacunas, usando suero hiperinmune de P.P.C. (Carbrey *et al.*, 1980).

En 1913 Canadá prohibió la importación de vacunas y en 1916 se promulgó en EEUU la legislación que obliga a la cocción de los desperdicios o restos de comidas suministradas a los cerdos. En España se conocen los primeros casos desde 1875, en Barcelona, como consecuencia de una importación de cerdos (Seculi *et al.* 1980). Durante 1927 se produjeron alrededor de 1000000 de vacunas en U.S.A.. La búsqueda de métodos seguros de inmunización dió lugar a dos vacunas: la de cristal violeta en 1934 y la de Boynton en 1936. Posteriormente se obtuvieron vacunas por pases en conejos y, eventualmente, por pases en cultivos celulares.

En 1951 se establece en E.E.U.U. un plan de erradicación que finaliza en 1978 (APHIS, 1981).

II.3.2.6. SINTOMATOLOGIA.

II.3.2.6.a. Características clínicas.

Los síntomas clínicos de la P.P.C. están determinados por la virulencia de la infección y la sensibilidad del animal. Se observan 3 formas: Aguda, crónica y subclínica (Beer, 1983).

En la forma aguda los animales aparecen y actúan como enfermos, siendo raras las remisiones. Si la píaara afectada se observa regularmente, se ve que solo unos pocos animales presentan síntomas. Los animales comienzan a estar somnolientos e inactivos, de pie tienen los lomos arqueados y parecen estar fríos. Algunos cerdos aparecen con la cabeza colgando y los rabos tiesos. Cursan con

anorexia pero pueden seguir bebiendo agua. La fiebre acompaña a la anorexia; la temperatura rectal oscila entre los 42,2°C y los 41,1°C. Los ojos comienzan a estar pastosos y cerrados con una conjuntivitis muy marcada. Los animales se amontonan entre si (Liess, 1988).

En el período hipertérmico se puede observar una constipación seguida de una severa diarrea. Algunos animales vomitan. Antes de la muerte se observan convulsiones. Los cerdos se tambalean al andar y en las fases terminales suele observarse una coloración púrpura de la piel (Beer, 1983).

La forma crónica se debe a líneas de virus de baja virulencia; los síntomas son iguales a los encontrados en la forma aguda pero menos intensos, dándose en algunos casos remisiones. Cuando así ocurre el animal comienza a ingerir su ración (Mengeling y Packer, 1969).

La forma subclínica está causada por una línea de virulencia baja que no produce síntomas clínicos en 8 semanas. Los síntomas son: aparición de lechones muertos, abortos, fetos momificados y esterilidad por infecciones intrauterinas. Este síndrome puede ser causado al administrar vacunas de virus atenuados a las cerdas. En explotaciones en sistema continuo, el síntoma clínico más sobresaliente es la disminución de la media de lechones vivos al nacimiento y en el destete (Huck et al., 1964).

Algunos lechones infectados en el útero pueden sobrevivir en un estado parecido al de inmunotolerancia. Otros mueren entre los 2 y 11 meses de edad. La incorporación de anticuerpos con el calostro no interfiere con la infección. Los animales, aunque aparecen sanos, sufren un retraso en su crecimiento (Carbrey et al, 1966).

II.3.2.6.b. Período de incubación.

En inoculaciones experimentales con virus de alta virulencia, los animales comienzan a enfermar a los 3 ó 4 días, muriendo entre el 10º y 14º día después de la inoculación. Con cepas de baja virulencia los animales desarrollan una fase crónica, sobreviviendo entre 20 y 40 días. Si el animal sobrevive a la infección pueden encontrarse anticuerpos a los 14-21 días. Los cerdos persistentes pueden vivir durante meses (Liess, 1983).

II.3.2.7. ANATOMIA PATOLOGICA.

El virus de la P.P.C. tiene afinidad por los epitelios y por el sistema retículo endotelial. La primera invasión del virus es por vía epitelial (Seculi et al, 1980; Beer, 1983).

El virus puede entrar en el organismo por ingestión, por inhalación, o por contactos con la conjuntiva, con membranas mucosas y por erosiones de la piel. El primer punto de replicación suelen ser las amígdalas, pudiendo llegar a detectarse 7 horas después de la exposición oral a la enfermedad. Desde las amígdalas pasa

a los ganglios linfáticos y al bazo. A las 16 horas después de la exposición ya pueden encontrarse leucocitos infectados en la circulación (Seculi *et al.*, 1980)

Una replicación secundaria tiene lugar en los ganglios linfáticos, médula ósea y en las placas de Peyer. A los 3 ó 4 días después de la exposición, cuando los órganos parenquimatosos están invadidos, se afectan todas las células sensibles (Liess, 1980).

La infección del endotelio vascular causa edemas e inflamaciones de las células, produciéndose estenosis y hasta taponamientos de los vasos que dan lugar a infartos (Beer, 1983).

Las lesiones patognomónicas de la P.P.C. son infartos en bazo, petéquias en los riñones y botones "ulcerosos" del intestino delgado. En los ganglios linfáticos aparecen edemas y hemorragias, especialmente periféricas. El virus causa necrosis y hemorragias en las amígdalas (Liess, 1988).

Al aumento inicial de la temperatura, se asocia en la forma aguda de la P.P.C., una intensa leucopenia. La leucopenia persiste durante toda la enfermedad y también se presenta en la forma crónica. El recuento leucocitario total sirve para seleccionar especímenes (Lies *et al.*, 1976).

II.3.2.7.a. Lesiones post mortem.

Las lesiones observadas en los animales muertos de P.P.C. aguda son: hemorragias, infartos y lesiones celulares. Una coloración púrpura de la piel, que persiste cuando se presiona es el primer síntoma observable (Jubb y Kennedy, 1963).

Los ganglios linfáticos mandibulares y faríngeos aparecen inflamados y presentan edemas y hemorragias. Las hemorragias en los nódulos linfáticos son características, particularmente en las zonas periféricas. Cuando la enfermedad progresa la hemorragia se extiende por todo el nódulo dándole una imagen moteada (Seculi *et al.*, 1980).

Al abrir la cavidad abdominal se encuentra el bazo hinchado, oscuro y friable en toda su extensión. Los infartos son considerados como patognomónicos de la P.P.C. (Seculi *et al.*, 1980).

Se encuentran hemorragias a lo largo del intestino grueso y delgado, riñones, laringe, corazón y epiglotis. Todas las superficies serosas y mucosas pueden presentar equimosis o petequias. Las hemorragias del riñón son características de la P.P.C. Otro síntoma característico son los botones ulcerosos de la mucosa del intestino delgado. Los infartos de vasos pequeños originan pequeñas zonas necróticas a los que se adhiere un material celular y fecal que produce inflamaciones y lesiones cuyo aspecto recuerda a los botones. Se aprecia congestión en el fundus del estómago (Jubb y Kennedy, 1963).

Los pulmones están congestivos y hemorrágicos con áreas de bronconeumonía (Jubb y Kennedy, 1963).

En la forma crónica las lesiones son menos graves, pero se complica con infecciones secundarias, principalmente por bacterias.

En la forma subclínica el resultado de la infección fetal intrauterina son lesiones de los fetos; las más graves son hipoplasia de cerebelo, ascitis y deformaciones de la cabeza y de los miembros. También se han encontrado edemas y hemorragias en órganos internos (Emerson y Delez, 1965)

Las lesiones halladas en animales con peste crónica han sido la duplicación de tejido linfático, atrofia de timo y alargamiento edematoso de los ganglios linfáticos mesentéricos (Emerson y Delez, 1965; Carbrey *et al.*, 1969).

Es de gran importancia la encefalitis causada por lesiones de los vasos sanguíneos del cerebro. La lesión primaria es perivascular, en forma de puntilla, con proliferación endotelial y microgliosis. El 75% de los animales afectados por la forma aguda presentan este tipo de lesión cuya búsqueda constituye una prueba de laboratorio. Otras lesiones microscópicas son edemas y hemorragias de todos los tejidos, especialmente de los linfoides que son los primeros lugares donde se replica el virus (Jubb y Kennedy, 1963).

II.3.3. ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO.

La enfermedad vesicular del cerdo fue identificada por primera vez en Italia por Nardelli y colaboradores en 1968.

Es una enfermedad contagiosa de los cerdos que puede tener eventualmente efectos en el hombre. En el cerdo se caracteriza por la aparición de vesículas alrededor del rodete coronario del pie y en el morro, labios y lengua. Otros síntomas pasan desapercibidos, es decir, son inaparentes o muy ligeros. Después de identificarse el virus en Italia no se detectó de nuevo hasta 1971, cuando fue encontrado en los nuevos territorios de Hong Kong (Mowat *et al.* 1972) y de nuevo en Italia. En 1972 pasó al Reino Unido y en un corto período de tiempo se señaló en numerosos países europeos. Durante los siguientes años fue detectado esporádicamente en Europa y también en Hong Kong, Japón y Malta. No es una enfermedad fatal, sino que afecta a los ratios de producción y de engorde, pareciéndose a la Fiebre Aftosa, Estomatitis Vesicular y Exantema Vesicular del cerdo (Mann *et al.* 1980).

II.3.3.1. ETIOLOGIA.

Los primeros estudios concluyeron que la enfermedad era causada por un enterovirus (Nardelli *et al.* 1968), lo que fue confirmado por Newman *et al.* (1973). Dado que la enfermedad no presentaba ninguna reacción de neutralización cruzada con los ocho grandes serogrupos de los enterovirus porcinos, se incluyó provisionalmente en el llamado sero-grupo 9 (Huang y Dunne, 1974). Graves (1973)

observó una relación serológica distintas entre el virus de la enfermedad vesicular y el virus Coxackie B5, lo cual ha sido confirmado por numerosos autores (Brown, *et al* 1976). Estudios más reciente realizados por Knowles *et al* (1979) han permitido la identificación de los sero-grupos 9, 10 y 11 y han sugiriendo que el virus de la Enfermedad Vesicular del cerdo puede considerarse como una línea porcina del virus Coxackie B5.

El virus de la Enfermedad Vesicular del cerdo es un enterovirus, y por ello miembro de la familia de los *Picornaviridae*. Es un virus RNA que mide alrededor de 30nm con una densidad de 1,34 g/ml. Es relativamente estable en el intervalo de pH de 2-12, dependiendo de la temperatura y del tiempo.

Herrmann *et al* (1973) establecieron que el virus de la Enfermedad Vesicular del cerdo a 5°C y a un pH 7,54 permanece durante 164 días, sufriendo una disminución de títulos. A valores de pH de 2,88 a 10,14 pierde en 164 días mas de 6 unidades logarítmicas.

Cuando el virus se encuentra suspendido en leche se inactiva en 2 minutos a 60°-64°C. Los efectos de la temperatura a un pH dado son muy marcados; así mientras en las heces, a 5°C y con 1% de NaOH se pierden 5-4 unidades logarítmicas en una hora, en el mismo medio se inactivaron 6 unidades en 10 segundos al tratarlo a 40°de temperatura (Mann *et al*, 1980). Esta resistencia a los factores ambientales es de la mayor importancia en la epidemiología de la enfermedad vesicular del cerdo.

II.3.3.2. SINTOMATOLOGIA.

La Enfermedad Vesicular del cerdo se caracteriza principalmente por la aparición de vesículas, especialmente alrededor de las bandas coronarias y de la piel de las partes distales de los miembros. También se pueden encontrar lesiones en la lengua, labios y en el hocico (jeta). En los casos típicos, las vesículas aparecen en una o más extremidades, junto a la unión del talón y la banda coronaria, extendiéndose hacia los dedos. La planta de la pezuña y los dedos puede desprenderse y eventualmente mudarse. En las articulaciones carpales y tarsianas, y ocasionalmente en el tórax y en el abdomen aparecen áreas necróticas. En el 10% de los casos, las lesiones se presentan en el morro, labios y en la lengua. Las que aparecen en el morro suelen circunscribirse a su zona dorsal y tener aspecto hemorrágico. Las situadas en la lengua suelen estar valladas, cicatrizando con relativa facilidad. Las lesiones encontradas en la piel son de una gran variedad (Mann et al 1975), influyendo mucho el medio ambiente en su desarrollo.

Los autores citados encontraron que los animales con cama de paja sufrían lesiones leves y a veces no detectables, mientras los que se mantenían en suelo de cemento rugoso mostraban lesiones más graves. Otros síntomas clínicos, como inapetencia, fiebre y malestar general unas veces se presentan muy atenuados y otras ni aparecen.

Algunos animales desarrollan anticuerpos frente a la enfermedad y no muestran síntomas clínicos (Nardelli et al, 1973). Esta forma subclínica puede

producirse por exposiciones a cantidades pequeñas de virus, además todo hace sospechar que la enfermedad puede cursar con formas subclínicas (Mann et al. 1975); lo que tiene importancia epidemiológica.

En los casos descritos en el hombre, todos se han asociados a síntomas propios de las infecciones producidas por virus Coxsackie. Inicialmente el diagnóstico diferencial se realizaba por inmunodifusión (Brown et al. 1973) y posteriormente por una prueba de neutralización (Brown et al. 1976). Es muy significativo que los casos reales de infecciones humanas se hayan encontrado en trabajadores de laboratorio; sin embargo el riesgo de infección general es bajo. Lo corrobora el que no haya evidencias clínicas o subclínicas en los archivos de enfermedades de los Servicios Oficiales Veterinarios de EEUU.

II.3.3.3. PATOGENESIS.

El período de incubación del virus oscila entre 2-7 días. Al exponer los animales a cantidades pequeñas de virus, estos se instalan inicialmente en los tejidos más sensibles, como por ejemplo la piel. La penetración del virus únicamente puede tener lugar por las zonas lesionadas de los pies, también puede contaminar la comida por lo que la infección puede originarse en la boca y la región faríngea.

Cuando el animal se expone a cantidades grandes de virus puede infectarse a través de la amígdalas, mucosas del tracto digestivo y desde luego, a través de la piel (Mann et al. 1980).

Al continuar la infección, se eliminan grandes cantidades de virus con las excreciones y secreciones (Burrows *et al.*, 1974), particularmente durante los 7 primeros días de la enfermedad. No obstante, en cuanto al contenido de virus se refiere, las excreciones y secreciones suelen ser negativas, en los 12-14 días que siguen a la infección. Sin embargo su presencia en las heces pueda prolongarse durante bastante tiempo; se han llegado a encontrar virus en las heces en periodos de infección superiores a los tres meses (Gourreau *et al.* 1975). Es interesante reseñar que los virus se detectan en las secreciones y excreciones de los animales afectados antes de que aparezcan los síntomas clínicos. También durante el desarrollo de la enfermedad muchos tejidos y órganos contienen una gran cantidad de virus, así la piel, antes de la aparición de las lesiones, puede contener 4 unidades logarítmicas de virus por gramo, en el músculo puede haber más de 3 unidades , y en los ganglios linfáticos 5 unidades logarítmicas (Burrows *et al.* 1974).

II.3.3.4. DIAGNOSTICO.

II.3.3.4.a. Examen clínico.

En el examen clínico se tratará de diagnosticar la enfermedad, aunque, con los medios disponibles en el diagnóstico de campo, es imposible diferenciarlo de la fiebre aftosa, exantema vesicular y de estomatitis vesicular.

II.3.3.4.b. Examen del material de las lesiones vesiculares.

a) Fijación del complemento. Si la calidad del antígeno es buena entonces se puede alcanzar el diagnóstico en 4-24 horas (Buckley *et al.* ,1975).

b) **Inmunofluorescencia.** Es un test directo con epitelio de la vesícula, que no es muy satisfactorio, aunque se emplea mucho para la detección temprana del antígeno (Chapman *et al.* 1975).

c) **Técnicas de cultivo celular.** A veces es necesario aislar el virus en un cultivo tisular para establecer el diagnóstico. Se usa una línea estable, como por ejemplo la IB-RS-2 (de Castro, 1964). También es frecuente usar simultáneamente células de tiroides de ternero (Snowdon, 1966), para evitar la posible presencia del virus de fiebre aftosa. El virus aislado debe ser contrastado por los métodos de fijación del complemento o por los test de neutralización.

II.3.3.4.c. Examen serológico.

Las pruebas mas frecuentemente usadas para la detección del virus de la EVC son : La seroneutralización la radio-inmunodifusión y la inmunodifusión doble (Golding *et al.* 1976).

La sensibilidad y especificidad de todas estas pruebas varía por lo que sus resultados deben ser tomados cuidadosamente y evaluados cuando se seleccionan con un propósito definido.

La sero-neutralización se recomienda cuando hay que testar muchas series de suero, pero es un proceso largo que requiere tiempo, ya que los resultados se obtienen a los 2 días.No obstante, es un procedimiento muy específico. Cuando se

quiere disponer de resultados de forma rápida, se recomiendan las pruebas de radio-inmunodifusión. Son pruebas más rápidas y más sensibles que la de seroneutralización. No obstante, pueden darse reacciones no específicas, debido probablemente a reacciones cruzadas con otros enterovirus.

La prueba de la doble-inmunodifusión es muy específica pero también algo menos sensible que las ya mencionadas.

En los Servicios de Salud Animal se utilizan las pruebas de radio-inmunodifusión, mientras que el resto se emplean para la confirmación de sueros dudosos. Cuando se disponga de una gran cantidad de anticuerpos y la sensibilidad no sea importante, y sí, en cambio, la especificidad y la rapidez, podrá utilizarse el test de inmunodifusión doble (Mann *et al.*, 1980).

II.34. FIEBRE AFTOSA.

La Fiebre Aftosa (F.A.) es una de las enfermedades más contagiosas de los animales domésticos. Sus efectos más dramáticos se observan en zonas libres, donde, si se introduce la enfermedad, se difunde rápidamente a través de los animales sensibles causando epizootias de bovinos, ovinos y suinos. Como contraste, en las regiones donde es endémica o está bajo control por medio de vacunaciones y otras medidas, la enfermedad puede limitarse a focos aislados o esporádicos.

Entre ambos extremos hay toda una gama de posibilidades dependiendo del tipo de virus, condiciones de inmunidad de los animales hospedadores y otros factores, como densidad animal, movimiento de animales, condiciones atmosféricas, etc.

La característica más importantes de la F.A. deriva del gran contenido de virus infectivos en los tejidos de los animales enfermos, en las lesiones y en las secreciones (incluso antes de que aparezcan los primeros síntomas de la enfermedad), de la prolongada supervivencia infectiva del virus fuera del cuerpo animal y del establecimiento de un portadores persistentes en animales domésticos o salvajes; todo ello hace que la infección pase, de una forma aparente o inaparente, a otra de rápida diseminación de la infección por contacto o a través de los productos animales y aerosoles (Pereira, 1977). Son de destacar su corto período de incubación y la multiplicidad de antígenos virales, cuyos anticuerpos no confieren protección cruzada de unos contra otros. Todos estos factores favorecen la rápida diseminación de la enfermedad y el mantenimiento de la misma en grandes zonas geográficas, sin duda alguna la F.A. es la más importante de todas las enfermedades vesiculares en lo que a distribución se refiere.

La importancia de la F.A. como problema mundial ha sido generalmente reconocido y muchas organizaciones nacionales e internacionales han tomado iniciativas para estudiar y controlar la enfermedad. Destacan de entre ellas la Oficina Internacional de Epizootias (O.I.E.) seguida de la F.A.O. (Organización para la alimentación y la Agricultura de la N.U.) y la Organización Mundial de la Salud

(O.M.S.). Más recientemente, una Reunión Permanente de Trabajo de la Asociación de Estandarización Biológica se ha dedicado a la F.A. Muchos de los datos de esta revisión se basan en las reuniones y recomendaciones de estas organizaciones.

II.3.4.1. ETIOLOGIA.

El virus de la F.A., que se conoce bajo el nombre de *Aphthovirus* (del griego "Aphth" vesícula en la boca), forma parte de la familia *Picornaviridae* (Cooper et al 1978; Matthews, 1979) que también incluye los géneros *Enterovirus*, *Cardiovirus* y *Rhinovirus*. Los virus de esta familia se caracterizan por poseer nucleocápsida desnuda de 25 nm de diámetro, con una simetría icosaédrica, compuesta de estructuras polipeptídicas. En la cápsida está el genoma representado por una cadena simple de RNA cuyo peso molecular de $2,5 \times 10^6$ y 8450 nucleótidos que actúa como mensajero para la síntesis de proteínas virales en la célula infectada con un poli-A 3' terminal y poli-C cerca del extremo 5' (Bachrach, 1968). Grubman et al (1984) han desarrollado el genoma. Los *Aphthovirus* se distinguen de los otros géneros de la familia por algunas propiedades fisicoquímicas como su labilidad por debajo de valores de pH de 5 ó 6, por su relativamente alta densidad de cloruro de cesio ($1,43 - 1,45 \text{ gr/cm}^3$) y por su reacción antigénica cruzada, común a todos los miembros de los géneros, así como por su capacidad de causar F.A. en animales ungulados.

El género Alfavirus se divide en 7 tipos basándose en pruebas "in vivo", de protección cruzada y en las pruebas serológicas como fijación del complemento y neutralización. Los primeros tipos fueron designados como "O" (Oise) y "A" (Allemagne) por Valle y Carre (1922); el tercero se llamó "C" (Waldmann y Trantwein, 1926), a estos tipos le siguieron otros tres tipos procedentes de los territorios de Africa del Sur que se designaron SAT1, SAT2 y SAT3 (Brooksby, 1952, 1958); el tipo séptimo procede de Asia, y se conoce como Asia I (Brooksby y Roger, 1957;). A su vez estos 7 tipos se han subdividido en diferentes subtipos basándose en pruebas de inmunidad cruzada y pruebas serológicas (Brooksby, 1958; Fontaine *et al.* 1968;).

Esta heterogeneidad antigénica ha tenido implicaciones epidemiológicas importantes como la inmunidad adquirida por infecciones o vacunaciones que es estrictamente específica y, en menor grado, subtipo específica; la distinción a este menor nivel es tanto cuantitativa como cualitativa. Otra importante consecuencia de la heterogeneidad antigénica es el seguimiento que puede realizarse de la difusión epidemiológica de cada subtipo.

La clasificación de los Aphthovirus en tipos y subtipos tiene importancia para el estudio y control de la enfermedad. No obstante, hemos de señalar que si bien es corriente la caracterización del tipo, la caracterización de los subtipos es más problemática.

II.3.4.2. COMPOSICION ANTIGENICA.

La distinción de tipos y subtipos en los aphthovirus se basa en la especificación antigénica asociada fundamentalmente a partículas virales cuyo coeficiente de sedimentación es de alrededor de 140 S. Además de éstas partículas, el virus contiene otras vacías de 70 S y grupos -o genes- antigénicos específicos representados por partículas 12 S (subviriones), (Brooksby, 1958; Henderson, 1960b; Bachrach, 1968) y por un pequeño componente descrito por Cowan y Graves (1966) como antígeno de infección asociado.

Los anticuerpos de tipo y subtipo se estudian corrientemente con el test de neutralización de virus que proporciona la información principal sobre el tipo que prevalece en la infección de una población no vacunada y sobre el estado de inmunidad de los animales vacunados. Como quiera que sea, los resultados son difíciles de interpretar en áreas endémicas donde cada vez son más los programas de vacunación .

II.3.4.3. ESTABILIDAD.

Los Aphthovirus sobreviven mucho tiempo en productos de animales infectados manejados bajo condiciones normales de transporte, en los materiales contaminados con sangre o secreciones de animales infectados (Foot-and-Mouth Research Committee, 1927, 1928, 1931; Henderson y Brooksby, 1948; Cottral, 1969;) y en los aerosoles generados directamente por los animales infectados (Sellers y

Parker, 1969; Donaldson, 1973;). En las canales infectadas, el virus es inactivado rápidamente en el tejido muscular como consecuencia de la formación de ácidos que acompaña al rigor mortis, pero puede persistir mucho en la sangre, médula ósea, ganglios linfáticos y vísceras (Herderson y Brooksby, 1948;). La supervivencia del virus en los aerosoles es tanto mayor, cuanto más alta es la humedad relativa y depende mucho de la naturaleza del material infectivo, del que procede el aerosol (Barlow, 1972; Donaldson, 1973;). Las fuentes más importantes son los cerdos, seguidos de las vacas y ovejas (Sellers y Parker, 1969; Donaldson et al. 1970;); los niveles de infectividad mayores solo proceden de aerosoles originarios de la leche y del contenido fecal (Donaldson, 1973).

Los Aphthovirus son estables a temperaturas bajas pero se inactivan rápidamente a unos 50°C, si bien algunas fracciones residuales resistentes al calor pueden sobrevivir (Bachrach et al. 1957; Wittmann, 1976; Ahl, 1968;). También son muy sensibles a los ácidos, inactivándose a valores de pH menores de 4.0, aunque hay algunas líneas que presentan cierta resistencia parcial a valores de pH comprendidos entre 4 y 6,5 (Bachrach et al. 1957; Asso et al. 1966). A pH 11 la inactivación es rápida (Sellers, 1968). Los ácidos o álcalis, con o sin adición de detergentes y jabones, son los desinfectantes más frecuentemente usados; su efectividad es independiente de la presencia de materia orgánica, si se mantienen los niveles de pH. La desinfección con compuestos fenólicos es baja, y con hipoclorito sódico rápida, pero baja mucho en presencia de materia orgánica (Sellers, 1968).

II.3.4.4. SINTOMATOLOGIA.

Los *Aphthovirus* infectan a una gran variedad de animales domésticos y salvajes (Hedger, 1974).

Aunque no es corriente, también se ha descrito la infección de la especie humana, con o sin síntomas clínicos (Hyslop, 1970).

En los vacunos, después del contagio a los 2-8 días, los primeros síntomas están constituidos por fiebre, anorexia, depresión y caída de la producción de leche, a continuación aparecen las vesículas en la boca y regiones podales. Las vesículas aumentan de tamaño rápidamente y tras su ruptura dejan áreas descamadas de epitelio con abundante salivación. Las lesiones vesiculares pueden darse también en la ubre y pezones, que llegan a estar permanentemente afectados.

Seguidamente aparece el estado agudo, en el que las condiciones generales de los animales bajan considerablemente y cesa el crecimiento de los jóvenes; esta situación puede prolongarse. La enfermedad en cabras y ovejas es normalmente más benigna que en vacunos, con predominio de las lesiones que se acompañan de cojera. La mortalidad es baja y limitada a lechones y terneras. En poblaciones parcialmente inmunes puede presentarse una infección inaparente lo que es frecuente en cabras y ovejas.

II.3.4.5. PATOGENESIS.

El estudio sobre la patogénesis del virus de la F.A. indica que la principal ruta de infección es el tracto respiratorio (Korn, 1957; McVicar y Suttmöller, 1976).

Inicialmente la replicación del virus tiene lugar en la faringe y posteriormente afecta a diversos tejidos (vagina y recto) antes de que aparezcan los síntomas de la enfermedad (Burrows, 1968; Burrows *et al.*, 1971). El virus alcanza niveles altos en las primeras fases de la enfermedad y consecuentemente van disminuyendo gradualmente coincidiendo con el desarrollo de anticuerpos neutralizantes del virus. Como quiera que sea, el virus puede persistir largos periodos de tiempo en la faringe de los animales que se recuperan de la enfermedad (Van Bekkum *et al.*, 1959; Burrows, 1966). Este estado portador se observa sólo en vacuno y ovinos (Burrows, 1968) y también en ganado salvaje como el búfalo africano (Hedger, 1972). Aunque no se ha demostrado el papel de los portadores como fuente de infección de los animales domésticos, no cabe dudas que representan un mecanismo potencial de mantenimiento de la infección. De particular importancia en este contexto es el papel que juega el búfalo africano salvaje que es un portador frecuente del virus SAT, incluso en áreas donde el ganado está libre de enfermedad (Hedger *et al.*, 1973).

11.3.4.6. DIAGNOSTICO.

Se basa en observaciones clínicas, epidemiológicas y laboratoriales. Un primer diagnóstico está justificado cuando las lesiones se extienden rápidamente afectando a vacuno, óvidos, cápridos y suinos y se observan las lesiones vesiculares características en pie y boca. Como quiera que sea, cuando la enfermedad se delimita a una sola especie hospedadora, el diagnóstico resulta difícil, y a veces imposible de diferenciar clínicamente de otras enfermedades, como la estomatitis, el exantema vesicular y la enfermedad vesicular en cerdos.

No obstante, la sensibilidad de los caballos a la estomatitis vesicular y la resistencia de los bóvidos, óvidos y caprinos al exantema vesicular puede ayudar al establecimiento de un diagnóstico diferencial. A pesar de todo, las pruebas laboratoriales son necesarias para la confirmación e identificación del virus. El diagnóstico y la identificación rápida del virus se realiza rutinariamente mediante la fijación de complemento, usando como antígeno epitelio o en fluido vesicular. El aislamiento y la identificación del virus puede también realizarse por inoculación de material vesicular a cultivos tisulares de tiroides bovino (Snowdon, 1966) o a otras células sensibles en las que el virus crece y permite detectar el efecto citopático; el tipo de virus se identifica por fijación de complemento. El diagnóstico serológico se realiza por demostración del tipo específico de virus, neutralizando anticuerpos o grupos específicos de anticuerpos VÍA, (antígeno asociado a la proteína viral, los cuales son constituidos por la replicasa viral). Este sistema es más usado para la identificación sero-epidemiológica que para el diagnóstico de rutina.

La presencia de anticuerpos frente a antígenos VÍA revela si un animal ha experimentado una infección.

III. MATERIAL Y METODOS.

Para estructurar y expresar armónicamente este capítulo creemos conveniente desarrollar el método básico seguido durante todo el desarrollo así, como los materiales usados.

III.1. PROTOCOLOS DE INVESTIGACION.

Estos protocolos han sido planeados basándose en la experiencia y en el hacer cotidiano de una planta típica de elaboración de jamón serrano.

Como se dice en el capítulo I, se pretende verificar el momento en el que se produce la inactivación de los virus de las siguientes epizootias FA, PPC, PPA y EVC durante los procesos de preparación y curación de jamones serranos españoles (ISE), jamones serranos ibéricos (JSI), paletas curadas ibéricas (PCI) y lomo embuchado ibérico (LEI).

III.1.1. ORIGEN DE LOS JAMONES.

Proceden de cerdos españoles de capa blanca, de la raza Large White y de cerdos de raza ibérica, de un peso suficiente para proporcionar jamones de unos 9-11 Kg en el caso de ISE (Jamón Serrano Español) y de 10-12 Kg en el JSI (Jamón Serrano Ibérico) respectivamente. Las paletas y los lomos utilizados proceden de animales de raza Negra Ibérica.

Los animales se infectaron en España bajo el control y supervisión de funcionarios de USDA (Departamento de Agricultura de los EEUU) y de APHIS (Servicio de Inspección Sanitario de Animales y Plantas), con el virus respectivo y se sacrificaron cuando alcanzaron la concentración vírica más alta posible. (Más adelante se señala la procedencia de los virus, la vía de inoculación, los títulos virales , etc.).

Tanto los jamones como los lomos se identificaron con dispositivos numerados, consistentes en placas de plástico de diferentes colores, uno por enfermedad, con las iniciales de la enfermedad en inglés y el número de orden del sacrificio con la letra R ó L para indicar derecha o izquierda respectivamente; (el color permite conocer, en todo momento, el tipo de virus inoculado). Después se congelan a -40°C , permaneciendo almacenados en cámara a -40°C . En contenedores herméticos y en las debidas condiciones de aislamiento se enviaron al Centro de Enfermedades Animales de Plum Island (PIADC) en los Estados Unidos, donde fueron procesados.

Los cerdos se sacrificaron, previo aturdimiento eléctrico, en el matadero diseñado para este experimento en el recinto que Laboratorios Sobrino-Cianamid dispone, con las medidas de seguridad adecuadas para trabajar con virus tipo Aftosa, y siguiendo la normativa del RD de 26-XI-1976 (BOE 4-II-1977). La canal se lavó mediante ducha con agua caliente a una temperatura de 60°C , durante cinco minutos. Posteriormente se procedió al raspado de la piel para eliminar peños y cerdas.

Todas las operaciones de manejo, sacrificio, preparación y elaboración de la canal y de sus productos, se realizaron imitando los procedimientos comerciales utilizados habitualmente en España.

III.1.2. PROCESO.

Como se ha dicho, los cerdos se sacrificaron en el momento álgido de la infección. Con el fin de evitar cualquier posible contaminación cruzada y facilitar los exámenes respectivos, las instalaciones, equipos y útiles se desinfectaron después del sacrificio de cada grupo de cerdos con ~~yanoding~~, efectivo contra el virus con el que se habían inoculado dichos animales.

III.2. TECNICAS DE ELABORACION DE PRODUCTOS.

~~III.2.1. PRODUCCION DE JAMON SERRANO ESPAÑOL (JSE).~~

El periodo de procesado no fue inferior a 190 días, procediéndose de la siguiente forma:

- Separar el pernil de la canal;
- Congelarlo a -40°C y mantenerlo hasta su ulterior procesamiento, a una temperatura no mayor a -40°C ;

- Descongelar inmediatamente antes del salado;

- Terminado el proceso de descongelación, y si no se había hecho antes, el pernil se somete a presión acompañada de masaje de los vasos sanguíneos, especialmente de los situados próximos a la cabeza del fémur, para evacuar la posible sangre remanente.

- Cubrirlo a continuación de sal y dejarlo estar en una cámara en la que se mantendrán las condiciones siguientes:
 - Temperatura entre 0°C y 4°C, tiempo de salazón, no menos de 0,65 días por Kg de peso de pernil y no más de 2,0 días por Kg de peso de pernil.
 - La humedad relativa osciló entre 75% y 95% (valores mínimo y máximo establecidos).

Transcurrido el tiempo de salazón, el jamón se lavó con agua y/o se cepilló para eliminar la sal superficial.

Posteriormente, el jamón se colocó en una cámara mantenida a una temperatura entre 0°C y 6°C y a una humedad relativa del 70% a 95%, durante un período de 40 a 60 días.

A continuación, el jamón se pasó a una cámara cuya temperatura se elevó de forma gradual para que tuviera lugar el proceso de curación que se realiza en tres fases consecutivas; la humedad relativa se mantuvo entre 60% y 80%. Se

procedió así: 45 días mínimo a temperatura ascendente entre 6°C y 16°C; 35 días mínimo entre 16°C y 24°C y otros 30 días mínimo entre 24°C y 34°C.

Finalmente, el jamón se sometió durante 35 días, como mínimo, a una fase de estacionamiento en la que la temperatura se mantiene entre 12°C y 20°C, con una humedad relativa del 60% al 80%.

Durante todos estos procesos, el jamón no contactó con ninguna carne ni producto animal, a excepción de grasa de cerdo tratada a más de 76°C, con la que se puede recubrir el jamón durante el proceso de curación.

III.2.2. PRODUCCION DE JAMON SERRANO DE CERDO IBERICO (JSI).

El período de procesado no fue inferior a 365 días; se llevó a cabo de acuerdo con la siguiente técnica:

- Separar el pernil del resto de la canal;
- Congelarlo a -40°C y mantenerlo hasta su ulterior procesamiento a una temperatura no mayor de -40°C
- Descongelarlo inmediatamente antes del salado;

· Terminada la descongelación, y si no se había hecho al separarlo de la canal, el pernil se sometió a presión y masaje de los vasos sanguíneos, especialmente de los situados en la cabeza del fémur, para evacuar la posible sangre remanente.

Se cubrió a continuación de sal y se dejó estar en una cámara en la que se mantuvieron las condiciones siguientes:

temperatura entre 0°C y 4°C; tiempo de salazón mínimo 0,65 días por Kg de peso del pernil y 2 días como máximo por Kg de peso de pernil.

La humedad relativa osciló entre 75% y 95%, (valores mínimo y máximo).

Transcurrida la salazón, el jamón se lavó con agua y/o se cepilló para eliminar la sal superficial.

Posteriormente, el jamón se colocó en una cámara mantenida a una temperatura entre 0°C y 6°C y a una humedad relativa del 70% a 95% durante un período de 40 a 60 días.

A continuación se pasó el jamón a un local de curación; ésta se realizó en dos fases, en las condiciones siguientes: a) temperatura entre 6°C y 16°C y humedad relativa entre 60% y 80% durante un período mínimo de 90 días y b) a 16°C y 26°C y una humedad relativa entre 55% y 80% durante un período mínimo de 90 días.

Finalmente, el jamón se sometió a una fase de estacionamiento de 115 días, como mínimo, en la cual se mantuvo una temperatura entre 12°C y 22°C, con una humedad relativa del 60% al 90%

Durante todos estos procesos, el jamón no contactó con carne ni producto animal alguno, a excepción de grasa de cerdo tratada a más de 76°C, con la que se puede recubrir el jamón durante el proceso de curación.

III.2.3. PRODUCCIÓN DE PALETA CURADA DE CERDO IBÉRICO (PCI).

La paleta se procesa durante un período no menor de 270 días, de acuerdo con las siguientes condiciones:

- Separar la paleta del resto de la canal.
- A continuación congelarla como en III.2.1. y III.2.2. a -40°C y mantenerla hasta su procesamiento ulterior a una temperatura no mayor de -40°C.
- Terminada la descongelación, y si no se hubiera hecho antes, la paleta se somete a presión y masaje de sus vasos sanguíneos especialmente de los más próximos a la articulación humero escapular, para evacuar la posible sangre remanente.

- A continuación, la paleta se cubre de sal y se coloca en una cámara en las condiciones siguientes: Temperatura entre 0°C y 4°C. Tiempo de salazón entre 0,65 días como mínimo por Kg de peso de la paleta y 2 días como máximo por Kg de peso de la paleta. Humedad relativa de 75% a 95%

- La paleta se lava con agua y/o se cepilla para eliminar la sal superficial.

- A continuación se coloca en una cámara en la que se mantiene una temperatura entre 0°C y 6°C, con una humedad relativa del 70% al 95%, durante un período de 40 a 65 días.

- Después la paleta se coloca en un local para su curación en dos fases y en las condiciones siguientes: Temperatura del local entre 6°C y 16°C con una humedad relativa entre el 60% y 80%; se mantiene así durante un período mínimo de 90 días. Se aumenta paulatinamente la temperatura del local, hasta 16°C - 26°C, con una humedad relativa entre 55% y 85%; se deja estar durante un período mínimo de 90 días.

- Finalmente, la paleta se somete a una fase de estacionamiento de 45 días como mínimo, a una temperatura entre 12°C y 22°C, con una humedad relativa del 60% al 90%.

III.2.4. PRODUCCION DEL LOMO EMBUCHADO DE CERDO IBERICO (LEI).

Según O.M. de Presidencia del Gobierno del 21-VI-1977 (B.O.E. 26-VI-77), que aprueba las normas de calidad para el chorizo, salchichón y lomo embuchado, "el lomo embuchado es el producto elaborado con el músculo ileo-espinal del cerdo, salado, adobado y embutido en tripa permeable y que ha sido sometido a un proceso de maduración".

Sin embargo, otra O.M. de Presidencia de Gobierno, la del 5-XI-81 (B.O.E. del 9 del XI del 81), aprueba la norma de calidad para el ~~lomo adobado de cerdo~~, al que define como "el producto elaborado con la pieza del paquete muscular que tiene como base el músculo Longissimus dorsi del cerdo, o con un sólo trozo de dicha pieza, libre de tendones, sometido a la acción de la sal, adicionada o no de especias y condimentos que le confieren un aspecto y sabor característico, siendo posteriormente protegido por un envoltente autorizado.

El lomo embuchado se procesa durante un período de tiempo no inferior de 90 días, de acuerdo con las siguientes condiciones:

- Separarlo de la canal.
- Congelarlo a -40°C y mantenerlo hasta su procesado ulterior a una temperatura no mayor de -40°C .

- Terminado el proceso de descongelado y, si no se había hecho antes al separarlo de la canal, el lomo se limpia de la grasa externa, aponeurosis y tendones.

- A continuación se somete durante 3 días a un proceso de salazón y adobado en una mezcla de la siguiente composición:

- Sal: 30 gramos por kilogramo
- Nitrato Potásico: 150 partes por millón
- Nitrito Sódico: 150 partes por millón
- Glucosa: 10 gramos por kilogramo
- Acido Cítrico y/o
- Ascorbato Sódico: 500 partes por millón
- Pimentón español: 15 gramos por kilogramo
- Ajo natural: 2 gramos por kilogramo
- Orégano: Cantidad suficiente para aromatizar y condimentar el lomo.

El local de adobados se mantendrá a una temperatura entre 2°C y 6°C, con una humedad relativa entre 75% y 95%.

- Trascorridos los tres días de adobado(salazón) se deja escurrir el lomo y se embute en tripa correspondiente.

- A continuación, se lleva a una cámara en donde se mantiene a una

temperatura entre 2°C y 6°C, con una humedad relativa del 75% a 95%, durante un período de tiempo de 20 días como mínimo.

Posteriormente la curación se realiza en un local con una temperatura entre 10°C y 18°C y una humedad relativa del 70% a 80%; el lomo permanece en este local durante de 40 días como mínimo.

Finalmente, se somete a una fase de estacionamiento de 24 días, como mínimo, a una temperatura entre 0°C y 5°C, y una humedad relativa del 75% al 95%.

Como en el caso del jamón, durante todas estas operaciones, ni el lomo ni su tripa contactarán con carne ni producto animal alguno, salvo grasa de cerdo tratada a más de 76°C, con la que se puede recubrir la tripa del lomo durante el proceso de curación.

III.3. TOMA DE MUESTRA DE JAMONES, PALETAS Y LOMOS.

En total se emplearon 120 jamones , 60 paletas y 60 lomos. Las muestras, de un peso aproximado de 10 gr, estaban constituidas por de tejido muscular, médula ósea, ganglios linfáticos y grasa. Estas muestras se congelaron a -70°C y se enviaron a PIADC.

El muestreo se llevó a cabo como se indica en el siguiente cuadro:

CUADRO 1.
MOMENTO EN EL QUE TUVO LUGAR LA TOMA DE MUESTRAS

TP	DÍAS TRANSCURRIDOS DESDE LA SALAZON
JSE	0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 195, 210, 225, 240, 255, 270, 285..
JSI	0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240, 270, 300, 330, 360, 390..
PCI	0, 30, 60, 90, 120, 150, 180, 210, 240, 270, 300, 330, 360, 390
LCI	0, 30, 60, 75, 90, 105, 120, 135, 150, 165, 180.

TP = tipo de producto; JSE = Jamón serrano español; JSI = Jamón serrano ibérico.-
PCI = Paleta curada de cerdo ibérico; LCI = Lomo embuchado de cerdo ibérico.

En total se trabajó con 124 cerdos de raza ibérica y otros 124 de razas blancas (Large White, Landrace y sus cruces).

III.4. ORIGEN DEL LOS VIRUS

Las cepas virales utilizadas en nuestro experimento son de procedencia española, salvo el virus de la EVC de la que España está libre. Los virus de la FA y de la PPC nos fueron proporcionados por los Laboratorios Sobrino-Cyananid, de Olot (Gerona), a quienes hacemos público nuestro agradecimiento. El de la PPA procede del Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias (INIA). Hacemos igualmente patente nuestro agradecimiento al Departamento de Sanidad Animal, y especialmente al Dr. José Manuel Sánchez-Vizcaino. Finalmente el virus de la EVC, nos lo proporcionó el Dr. Charles Mebus de APHIS de PIADC (Plum Island Animal Disease Centre). Todas las cepas virales provocaban un mortalidad del 100% de los

animales sensibles al inocularlos por vía intramuscular. Las correspondientes enfermedades se diagnosticaron teniendo en cuenta los síntomas, lesiones y pruebas de laboratorio descritos más atrás.

III.5. MUESTRAS DE CERDOS ENFERMOS.

Los animales, machos y hembras, en una proporción del 50% y de raza Landraes x Large White, de 6 a 8 meses de edad los blancos, y de 12 meses los ibéricos negros lampiños, se transportaron por carretera, desde Toledo los ibéricos, y de Gerona los blancos, hasta los Laboratorios Sobrino-Cyanamid, en Olot (Gerona), donde fueron inoculados con los virus ensayados. Dentro de los citados Laboratorios se realizó el sacrificio, previo ataridimiento de los animales por electroshock. La carnización se llevó a cabo siguiendo las normas que señala el RD del 26-XI-76 (BOE 4-II-77), procurando evitar al máximo toda posible contaminación, y de acuerdo con los procesos de seguridad virológicos establecidos por APHIS, INIA y Laboratorios Sobrino-Cyanamid.

Con las debidas condiciones asépticas se tomaron muestras de tejido muscular de los plares del diafragma, médula ósea de las costillas y del tarso, y grasa del tocino dorsal. Las muestras, debidamente aisladas, se transportaron en recipientes herméticos al laboratorio (PIADC), en donde inmediatamente se sometieron a los análisis correspondientes.

III.6. DETERMINACION DEL TITULO VIRAL.

Se llevó a cabo siguiendo las metodologías recomendadas por el USDA, APHIS y MAPA en 1990, en PIADC (gracias a la colaboración del equipo del Dr. Charles Mebus, por lo que desde aquí hago público mi agradecimiento); concretamente los títulos de los virus FA y EVC se determinaron y expresaron como unidades formadoras de placas en cultivos celulares IB-RS-2. Las muestras del experimento con el virus de PPA se sometieron a la prueba de hemoadsorción y se expresaron como HAD 50/g (Sánchez-Vizcaino *et al.*, 1981). Así mismo las muestras del experimento con el virus PPC se inocularon en cultivos celulares PK-15 que fueron examinados por la técnica de fluorescencia de anticuerpos (Sánchez-Vizcaino, *et al.*, 1981).

Con los tres productos curados de animales que dieron resultados negativos en las pruebas *in vitro*, se realizó un "pool" con el que se llevó a cabo un nuevo ensayo por inoculación de dicho "pool" a animales vivos para confirmar la no infectividad (McKercher *et al.*, 1987).

III.7. RESULTADOS NEGATIVOS Y POSITIVOS.

Siguiendo la técnica de McKercher *et al.* (1987), se mezclaron con molturación un gramo de muestra y de alundum. Se adicionaron 9 partes del medio de Eagle modificado que contiene 200 U de penicilina y 200 U de estreptomicina por ml.

La mezcla se centrifugó a 1000 rpm durante 10 minutos, recolectándose el sobrenadante que se utilizó como inóculo de los tejidos celulares anteriormente mencionados.

En todos los casos las muestras fueron analizadas por triplicado. Se consideraba la muestra positiva cuando en alguno de los análisis se detectaba la presencia de virus. Las muestras cuyo resultado del primer análisis era negativo se analizaban dos veces más por subpases, así pues, las pruebas con resultados negativos se analizaron tres veces.

Finalmente, con muestras de los tres productos curados (jamón ,paleta y lomo) de animales negativos *in vitro* e *in vivo* a cada enfermedad, se preparó una mezcla que se inoculó por vía intramuscular, a animales vivos sensibles para confirmar su falta de poder infectante.

ANALISIS FISICO-QUIMICOS.

III.8. CLORUROS.

Se determinaron siguiendo el procedimiento de Vohlard - Carpentier, de acuerdo con la norma ISO (1970).

III.9. NITRITOS.

Su determinación se llevó a cabo de acuerdo con la norma ISO/DIS 2918.

III.9.1. PRINCIPIO.

Al extracto obtenido se le adiciona ácido sulfanílico y α -naftilamina y se lee la intensidad de la coloración en un espectrofotómetro a 520 nm.

III.10. NITRATOS.

Su determinación se llevó a cabo de acuerdo a la OM de 31 de julio de 1979 (BOE, 29 y 30-8-79)

III.10.1 PRINCIPIO.

Al reaccionar en medio sulfúrico los nitratos con la brucina se produce una coloración amarillo-marrón, cuya intensidad es proporcional al contenido de nitratos presentes, lo que permite su valoración colorimétrica o espectrofotométrica.

III.11. HUMEDAD.

Se estimó de acuerdo con la norma internacional ISO R-1442.

III.11.1. PRINCIPIO.

Formación de una pasta con ayuda de arena y alcohol etílico 95%, que es sometida primeramente a un presecado en baño de María y a continuación secada a 102°C, hasta obtener un peso constante.

III.12. GRASA.

Se determinó siguiendo la norma ISO 1443.

III.12.1. PRINCIPIO.

Extracción de la grasa de la muestra previamente hidrolizada y desecada, por medio de hexano o éter de petróleo. Eliminación del disolvente por evaporación, desecación del residuo y posterior pesada después de enfriar.

III.13. PROTEINAS.

Su estimación se ajustó a la norma ISO R-937.

III.13.1. PRINCIPIO.

Ataque del producto con ácido sulfúrico al 96%, empleando como catalizador sulfato de cobre II y selenio; el nitrógeno orgánico se transforma así en iones

amonio, que en medio fuertemente básico, permiten la destilación del amoníaco, que es recogido sobre ácido bórico. La posterior valoración con ácido clorhídrico permite el cálculo de la cantidad de nitrógeno inicialmente presente en la muestra.

III.11.2. DETERMINACION DEL NITROGENO NO PROTEICO.

La extracción y primer fraccionamiento de las proteínas, solubles e insolubles, se realiza conforme a la técnica descrita por Helander (1957). En 2g de muestra se realiza tres extracciones con 20ml de tampón fosfato 0,03M, pH 7,4, con agitación continua, durante tres horas a 25-5°C y centrifugación a 10000 G durante 20 minutos. El tampón fosfato se prepara a partir de soluciones 0,03M de $\text{PO}_4\text{H}_2\text{K}$ y PO_4HK_2 , las cuales se mezclan en la proporción adecuada para conseguir un pH de 7,4. En cada extracción se le añade a la solución tampón una cantidad de cloruro sódico de manera que la concentración final sea en todas las extracciones del 1% (Ambanelli et al, 1968).

El contenido de nitrógeno del extracto se considera como nitrógeno soluble (NS). El nitrógeno no proteico (NNP) se determina después de precipitar las proteínas con ácido tricloroacético al 20%. A partir de este momento sigue el proceso descrito en III.12.a.

MATERIAL Y METODOS VIROLOGICOS.

III.14. PESTE PORCINA CLASICA.

Los diagnósticos o los sistemas de diagnóstico de la infección de P.P.C. utilizado en nuestro experimento fue el Test de inmunofluorescencia en cultivos celulares (Mengling et al, 1963).

III.14.1. MATERIALES UTILIZADOS PARA LA TITULACION VIRAL

A.- Conjugado: Es obtenido de NVSL (Laboratorios de los Servicios Veterinarios Nacionales de los EEUU en Ames, Iowa) y se usa en las dosis recomendadas por el NVSL.

B.- Células PK-15: Células originales de NVSL, son sembradas durante 3 a 5 días en un medio de Eagle con un 10% de suero fetal bovino y antibióticos (penicilina y estreptomycin), hasta conseguir una concentración de 40000 a 120000 célula/ml. En general se utilizan tubos Leighton de 2 ml. cada uno o cámaras de cultivo Lab-Tek de 8 pocillos.

C.- Suero bovino fetal: Empleamos diferentes lotes de suero bovino obtenido por los NVSL previamente testados para comprobar la ausencia de agentes contaminantes como anticuerpos del BVDV (virus de la diarrea viral bovina).

D.- Solución concentrada de antibióticos: Para preparar esta solución, se utilizaron los productos de la tabla siguiente:

ANTIBIOTICOS DE LA SOLUCIÓN CONCENTRADA.

ANTIBIOTICO	CANTIDAD USADA T.	CONCENTRACION DE ANTIB. STOC	ml DE STOCK	CONCENTRACION FINAL
Penicilina	2000000 U	500000 U/ml	4	20000 U
Gentamicina	300000mcg	50 mcg/ml	6	3000 mcg

Guardar la solución antibiótica en alcuotas de 5 ml y -20°C . La solución se usó a una concentración del 1% diluido en un medio de Eagle con aminoácidos no esenciales.

E.- Solución salina (S.S.):

Consta de 8,5g/l de NaCl, 0,22g/l de $\text{Na H}_2\text{PO}_4 \cdot 1\text{H}_2\text{O}$ y 1,17g/l de $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$.

III.14.2. PROCEDIMIENTO.

- 1.- Las células PK-15 (de no más de 7 días de vejez) fueron sembradas dentro de las cámaras de cultivo Lab-Tek o en tubos Leighton .

Se incubaron a 37°C durante 18 a 48 horas, hasta que el tapiz de células fue confluyente entre un 80% a 90%.

2.- El tejido para el aislamiento:

Se preparó una suspensión con 1g de muestra en solución salina con un 1% de solución concentrada de antibióticos (descrita en el apartado D). A continuación la muestra fue homogeneizada por trituración y posteriormente centrifugada a 2000g durante 30 minutos a 4°C.

El sobrenadante fue decantado en un vaso estéril con tampón fosfato para formar una suspensión al 10^{-1} . Se realizaron las diluciones hasta 10^{-6} .

Cuando el tapiz de células fue confluyente se inoculó con el sobrenadante obtenido en la forma anteriormente descrita.

3.- Después de 24 horas de incubación se extrajeron los cubreobjetos o las cámaras de cultivo, se lavaron con suero fetal bovino y se fijaron con acetona a 4°C durante 15 minutos.

4.- Se tiñeron con isotiocianato de fluoresceína conjugado de Peste Porcina Clásica, durante 30 minutos por inmersión y a temperatura ambiente.

5.- Se lavó y observó a 160 y/o 200 aumentos.

6.- Se procedió al recuento de las placas de fluorescencia en toda la cámara.

III.14.3. INTERPRETACION.

La presencia de placas indican aislamientos de virus PPC. El uso de antisuero para PPC diferencia el aislamiento viral. La ausencia de fluorescencia específica indica un aislamiento no viral.

PESTE PORCINA AFRICANA.

III.15. HEMOADSORCION (HAD).

III.15.1. PRINCIPIO.

El avance científico más importante para el estudio del virus de la Peste Porcina Africana fue realizado por Malmquist y Hay (1960), demostrando que el virus de la Peste Porcina Africana es capaz de infectar y replicarse de forma natural en cultivo de leucocitos de sangre periférica de cerdo, y que este hecho generalmente nos ofrece la reacción de la hemoadsorción, consistente en la adsorción de los hematíes del cerdo alrededor de los leucocitos que han sido infectados con el virus de la Peste Porcina Africana; ello sucede después de 48-49 horas la correspondiente lisis celular.

La importancia de este descubrimiento se debe a su especificidad, puesto que ninguno de los restantes virus porcinos produce la formación de hemoadsorción en el cultivo de leucocitos.

Gracias a esta especificidad, y a partir de ese momento, fue posible la identificación del virus de la Peste Porcina Africana *in vitro* y su aplicación como método de diagnóstico de la enfermedad.

La reacción de la hemoadsorción fue empleada por primera vez en España como método de diagnóstico en gran escala para el control de la Peste Porcina Africana en 1961, siendo su uso de gran valor en el control de la epizootia.

Otros países, como Portugal, Francia, Italia, Cuba, Brasil, Santo Domingo, etc., han empleado igualmente el método de la hemoadsorción para hacer frente a la citada epizootia.

En el momento presente, la hemoadsorción sigue siendo el método más sensible para identificación del virus de la Peste Porcina Africana, si bien es el más laborioso y en la mayor parte de los casos carece de la rapidez de los otros métodos de diagnóstico empleados en el control de la enfermedad.

III.14.2. LECTURA E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS.

Los tubos inoculados se observaron diariamente para comprobar la aparición de HAD o de efecto citopático. Paralelamente se observaron los tubos controles no inoculados para comprobar el desarrollo y vitalidad de los cultivos. La primera lectura se pudo realizar a las 14-16 horas post-inoculación. Las siguientes, cada 24 horas.

Para la observación al microscopio de la reacción de hemoadherencia en los tubos de cultivo fue necesario remover los eritrocitos sedimentados mediante rotación suave del tubo de 90 grados sobre su eje longitudinal y colocar debajo del objetivo la pared del tubo que tiene adheridos los leucocitos. Con la rotación del tubo, los eritrocitos no adsorbidos se separan y deslizan sobre los leucocitos y solamente los adsorbidos quedan fijados a los leucocitos infectados, en caso positivo, formando una corona de una o varias capas de hemantes alrededor de la célula.

El período de lectura se extenderá hasta la aparición de la HAD o del efecto citopático sin HAD. Si no se observan cambios en los cultivos, el período de observación será de 8 días.

La imagen de la HAD se presenta en forma de una mórbula o corona (roseta) de eritrocitos alrededor de los leucocitos. El efecto citopático se manifiesta por una marcada reducción del número de células adheridas a la pared del tubo en comparación con los tubos controles no infectados.

Cuando hay HAD, el diagnóstico de PPA es positivo. La observación del efecto citopático sin HAD puede deberse a un virus de la PPA no hemoadsorbente o bien a otros virus (enfermedad de Aujeszky) o a la toxicidad del inóculo (efecto citotóxico) (Sánchez Vizcaino *et al.*, 1981).

Para saber si el posible efecto citopático sin hemoadsorción es producido por el virus de la PPA y poder diferenciarlo de los demás, se recurre al examen del sedimento celular por inmunofluorescencia directa (véase método de hemoadsorción e inmunofluorescencia combinados). Cuando el resultado de la inmunofluorescencia es negativo, se realiza un segundo pase a nuevos cultivos de leucocitos a partir del medio de cultivo de la primera inoculación.

ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO.

III.16. METODO DE DETECCION PARA LA ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO.

Las muestras recogidas de la forma anteriormente descritas en III.5 y III.6, fueron descongeladas en una habitación con temperatura de 37°C y 95 % de humedad relativa durante 72 horas.

Se pesó un gramo de muestra que fue diluido en 9 ml. del medio de Eagle con 22,8 mg/l de gentamicina y 2,6 mg/l de fungizona. Las muestras, previa molienda, se centrifugaron durante 30 minutos a 4°C en una centrifuga Beckman J-

6B. Del sobrenadante se tomaron alícuotas en criotubos que se etiquetaron del 1 al 10. Posteriormente se diluyeron usando como diluyente medio de Eagle con antibiótico.

Se sembraron 6 placas con cultivos celulares IBRS-2 clon D-10 en suspensión, con una concentración de 200000 células/ml. Estas células se suspendieron en medio de Eagle con un 10% de suero de feto bovino, con 2,5% de hidrolizado de lactoalbúmina y antibióticos.

Las células se incubaron en una estufa a 37°C con 5% de CO₂ y 95% de humedad relativa.

Cuando al desarrollarse las células conflúan entre sí, el medio se aspiraba con ayuda de jeringuillas y agujas. No obstante, para prevenir la desecación de la capa de células, fue necesario dejar 0,1 ml de medio en el pocillo. A cada pocillo se adicionó 0.1 ml de la muestra anteriormente preparada y se incubó durante 1 hora a 37°C moviéndolo cada 15 minutos.

Después de la absorción se cubrió cada pocillo con 3 ml de un compuesto de una mezcla de metilcelulosa de 4000 centipoises y medio de Eagle que contiene aminoácidos no esenciales, un 10% de suero fetal bovino y 22,8 mg/l de gentamicina.

Las placas así preparadas se incubaron durante 72 horas a 37°C de temperatura en una atmósfera con un 5% de CO₂. Después de la incubación (72 horas), se eliminó la metilcelulosa de recubrimiento y se procedió a la tinción y posterior fijación de las placas. La tinción y la fijación, se realizó en una solución con 0,75% de cristal violeta, 2,5% de glutaraldehído y 4,75% de etanol.

Una vez teñido y fijado el pocillo, se procedía al recuento de la zona o placas lisadas, multiplicando el número resultante por el inverso del logaritmo de la dilución decimal, lo que expresa el título viral/ml.

FIEBRE AFTOSA.

III.17. METODO DE DETECCION DEL VIRUS DE LA FIEBRE AFTOSA.

Las muestras recogidas de la forma anteriormente descrita en III.5 y III.6, fueron descongeladas en una habitación con temperatura de 37°C y 95 % de humedad relativa durante 72 horas.

Se pesó un gramo de muestra que fue diluido en 9 ml. del medio de Eagle con 22,8 mg/l de gentamicina y 2,6 mg/l de fungizona. Las muestras, previa molienda, se centrifugaron durante 30 minutos a 4°C en una centrífuga Beckman J-6B. Del sobrenadante se tomaron alícuotas en criotubos que se etiquetaron del 1 al 10. Posteriormente se diluyeron usando como diluyente medio de Eagle con antibiótico.

Se sembraron 6 placas con 3 ml de suspensión de células de riñón de embrión de cordero, cuya concentración era de 300000 células/ml. Estas células se suspendieron en medio de Eagle con un 10% de suero de feto bovino, 2,5% de hidrolizado de lactoalbúmina y antibióticos.

Las células se incubaron en una estufa a 37°C con un 5% de CO₂ y 95% de humedad relativa.

Cuando al crecer las células conflúan entre sí, el medio se aspiraba con ayuda de jeringuillas y agujas. No obstante, para prevenir la desecación de la capa de células, fue necesario dejar 0,1 ml de medio en el pocillo. A cada pocillo se adicionó 0,1 ml de la muestra anteriormente preparada y se incubó durante 1 hora a 37°C moviéndolo cada 15 minutos.

Después de la absorción se cubrió cada pocillo con 3 ml de un compuesto de metilcelulosa de 4000 centipoises y medio de Eagle que contiene aminoácidos no esenciales, un 10% de suero fetal bovino y 22,8 mg/l de gentamicina.

Las placas así preparadas se incubaron durante 72 horas a 37°C de temperatura en una atmósfera con un 5% de CO₂. Después de la incubación (72 horas) se eliminó la metilcelulosa de recubrimiento, procediéndose a la tinción y posterior fijación de las placas. La tinción y la fijación, se realizó en una solución con 0,75% de cristal violeta, 2,5% de glutaraldehído y 4,75% de etanol.

Una vez teñido y fijado el pocillo se procedía al recuento de las zonas o placas de lisis, multiplicando el número resultante por el inverso del logaritmo de la dilución decimal, lo que expresa el título viral/ml.

III.18. METODOS ESTADISTICOS.

El análisis estadístico de los resultados obtenidos mediante la metodología expuesta, se llevó a cabo utilizando el paquete de programas BMDP editado por la Universidad de California (1987). Los cálculos fueron realizados en un ordenador CYBER-855 (Control Data Corporation).

Se realizó el cálculo de la media (\bar{X}), desviación típica (D.S.) y coeficiente de variación ($C.V. = D.S./\bar{X}$) por etapas y por zonas respecto a las variables analizadas utilizando el programa BMDP3D. Con el mismo programa se llevó a cabo la comparación de las medias para saber si existían diferencias significativas agrupando las muestras por etapa y zona, respecto a las variables analizadas. El contraste se realiza mediante el cálculo del estadístico t. Dado que dicho cálculo es sensible a la existencia o no de igualdad de varianzas muestrales, el programa realiza el test de Levene para igualdad de varianzas. El estadístico de contraste se calcula, en caso de que las varianzas muestrales sean iguales, mediante la siguiente expresión:

$$t = \frac{X_1 - X_2}{\left[\frac{(N_1 - 1)S_1^2 + (N_2 - 1)S_2^2}{N_1 + N_2 - 2} \right] \left(\frac{1}{N_1} + \frac{1}{N_2} \right)^{1/2}}$$

donde:

X_1 y X_2 son las medias muestrales.

N_1 y N_2 son el tamaño de cada muestra (nº de casos por grupo).

S_1 y S_2 son las desviaciones típicas muestrales.

Los grados de libertad en caso de igualdad de varianzas son $N_1 + N_2 - 2 = 4 + 4 - 2 = 6$. Si existe desigualdad de varianzas, el cálculo se realiza mediante la siguiente expresión:

$$t = \frac{X_1 - X_2}{\left(\frac{S_1^2}{N_1} + \frac{S_2^2}{N_2} \right)^{1/2}}$$

los grados de libertad en este caso son f ,

$$f = \left[\frac{C'}{N_1 - 1} + \frac{(1 - C')^2}{N_2 - 1} \right]^{-1}$$

donde:

$$C = \frac{S_1 + N_1}{(S_1^2 + N_1) + (S_2^2 + N_2)}$$

De otro lado, con la idea de obtener la mayor información posible del experimento, y ver las posibles correlaciones, los datos se han sometido a análisis factorial (BMDP, 1983). El análisis factorial requiere pocos experimentos, y a pesar de que no permite explorar exhaustivamente una amplia región del espacio en la que se encuentran los diferentes factores, nos indica tendencias en la correlación, pudiendo así determinar una dirección prometedora para futuros experimentos.

Estos diseños y su correspondientes fraccionales pueden ser utilizados en bloque para construir diseños de un grado de complejidad suficiente para el problema estudiado

IV. RESULTADOS.

IV.1. RESULTADOS VIROLOGICOS.

Todos los animales utilizados en el experimento fueron serológicamente testados para todas y cada una de la enfermedades específicas; posteriormente los animales se inocularon con los virus correspondientes de acuerdo con el protocolo anteriormente descrito (III.1).

A continuación describimos los resultados obtenidos agrupándolos por enfermedades.

IV.1.1. FIEBRE AFTOSA.

- 1º. Todos los animales fueron inoculados por vía intravenosa con 1 ml de una solución 1/10 del virus de fiebre aftosa tipo C.

Se produjeron 2 muertes en cerdos blancos antes del sacrificio (cuatro días después de la inoculación). En el 76,6% de los cerdos blancos y en el 96,6% de los cerdos ibéricos se apreció hipertermia y lesiones aftosas.

Los síntomas más sobresalientes fueron hipertermia, anorexia, cojeras y vesículas o aftas, que en algunos casos se rompieron dejando al descubierto zonas erosionadas y hemorrágicas. Estas vesículas

aparecieron tanto en los miembros torácicos y pelvianos como en el hocico (tablas I y II).

- 2º. En el momento del sacrificio se tomaron durante el degüello muestras de sangre y, posteriormente, ya finalizado el faenado de la canal, también se tomaron muestras de ganglios linfáticos, médula ósea, grasa y músculo.

Sólo en tres de las muestras procedentes de cerdos blancos no se apreciaron indicios de la presencia de virus de fiebre aftosa (tabla III). Lo mismo sucedió en un solo animal de capa negra (tabla IV).

- 3º. Evolución de la titulación viral:

- Jamón de cerdo blanco:

Las muestras tomadas después del lavado (tiempo 0) fueron positivas al virus de la fiebre aftosa (VFA) en la grasa y en la médula ósea mientras el músculo fue negativo. La presencia de virus activo en los gánglios linfáticos se observó hasta el día 56º del proceso.

De cada pieza se tomaron muestras de grasa, músculo, médula ósea y gánglios linfáticos. La evolución viral en estas muestras fue como sigue:

*Grasa: La titulación viral fue positiva sólo en la muestra tomada en el día de inicio del proceso, siendo negativa desde

el día 14º hasta el final del proceso.

*Músculo: Todas las muestras analizadas fueron negativas.

*Médula ósea: Hasta el día 112º todas las muestras analizadas fueron positivas.

*Ganglios linfáticos: La positividad se observó desde el día del inicio del proceso hasta el día 56º, en el que las muestras analizadas fueron negativas a la presencia viral. Los análisis sucesivos, realizados como control, fueron siempre negativos.

Hemos de destacar que de los jamones de cerdo blanco se tomaron muestras hasta el día 196º, comprobándose que desde el día 112º se perdía la actividad o capacidad infectiva del virus de la fiebre aftosa en los tejidos analizados (tabla V).

- Jamón ibérico.

El sistema de muestreo fue el mismo que el descrito para los jamones de cerdo blanco; las muestras evolucionaron como sigue:

*Grasa: En ningún momento, ni siquiera al comienzo del proceso (día 0) se detectó el virus de la fiebre aftosa.

*Músculo: Como en el caso anterior, no se encontró virus en ningún momento del proceso.

*Médula ósea: Hasta el día 84º del proceso, en diferentes muestras se encontraron distintas titulaciones virales. Desde el día citado, la presencia de virus en este tipo de muestras fue

negativa.

*Gánglios linfáticos: La presencia de virus se detectó hasta el día 28º del proceso, no encontrándose virus en los cultivos in vitro del resto de muestras analizadas.

Globalmente, el producto fue considerado negativo, en lo que a presencia o efecto citopático se refiere, desde el día 84º del proceso (tabla VI).

- Paleta de cerdo ibérico:

La evolución de la actividad viral en este producto, que carece de gánglios linfáticos, fue la siguiente:

*Grasa: Ni si quiera al comienzo del procesado se detectó virus activo alguno.

* Músculo: Hasta el día 14º del proceso se puso de manifiesto la presencia de virus de fiebre aftosa. Posteriormente todas las determinaciones fueron negativas.

* Médula ósea: Hasta el día 84º se encontraron muestras positivas. Los tomas de muestras analizadas posteriormente dieron siempre resultados negativos.

Por tanto el producto se considera que es negativo para la presencia del virus F.A. en cultivo tisulares desde el día 12º (tabla VII).

- Lomos de cerdo ibérico:

Las muestras tomadas desde el inicio del proceso fueron negativas (tabla VIII).

TABLA I.

EVOLUCION DE LA TEMPERATURA RECTAL Y LESIONES POST-MORTEM
CERDO BLANCO VIRUS: AFTOSA C

Fecha: 7.11.1989

Dilución: 1/10

Dosis: 1 ml

Identificación crotal: 23009

Vía: intravenosa

N°	C	TEMPERATURA				ORD	S	LESIONES OBSERVADAS				
		T0	T1	T2	T3			SAC	MI	MD	PI	PD
902	2	39.0	40.0	39.8	40.1	10	f	+	-	-	+	+
903	2	39.8	39.3	40.6	40.7	5	f	+	+	+	+	+
904	2	40.5	41.3	41.5	41.2	4	f	+	+	+	+	+
905	2	40.4	41.2	40.8	40.8	2	f	-	-	-	-	-
906	2	40.6	40.0	40.7	40.6	3	f	-	-	-	-	-
907	2	40.2	39.2	41.4	*	1	f	-	-	-	-	-
908	2	40.4	40.3	40.3	41.2	7	f	+	+	+	+	+
909	2	41.9	40.5	40.1	40.2	9	f	-	-	-	-	-
910	2	39.2	40.3	40.9	40.7	6	f	+	+	+	+	+
911	4	40.5	40.2	39.3	39.5	11	m	-	-	-	-	-
912	4	39.0	39.2	41.0	41.0	15	m	+	+	+	+	+
913	4	39.8	40.0	40.0	40.0	29	f	-	-	+	+	-
914	4	40.6	40.0	39.8	40.3	31	f	-	-	-	-	-
915	4	40.5	39.4	39.5	39.8	14	m	+	+	-	-	-
916	4	40.4	38.6	39.0	39.7	30	f	-	-	-	-	-
917	4	40.2	40.8	40.8	41.4	28	f	-	-	+	+	-
918	4	39.3	38.1	40.0	40.0	12	m	-	-	-	-	-
919	4	39.3	39.7	40.6	41.6	16	m	-	-	-	-	-
920	4	41.7	40.0	40.7	41.0	13	f	-	+	+	+	-
921	3	40.1	39.9	40.3	40.8	25	m	-	+	+	-	-
924	3	39.5	39.8	40.7	39.7	18	m	+	+	-	-	-
925	3	40.3	41.0	40.2	39.8	19	m	+	+	+	+	+
926	3	39.5	39.9	40.1	41.5	20	f	+	+	+	+	-
928	3	40.0	39.9	38.8	39.5	27	f	-	-	-	-	-
929	3	39.0	40.7	39.5	40.0	26	f	-	-	-	-	-
930	3	39.1	39.3	40.1	39.5	17	m	-	-	+	+	-
931	1	39.3	*									
932	1	40.0	39.8	40.8	41.2	21	f	+	+	-	-	-
933	1	39.4	39.6	39.9	39.7	24	m	+	+	+	+	-
934	1	39.6	39.0	39.5	40.0	22	f	+	+	+	+	-
935	1	39.6	39.6	40.0	40.7	23	f	-	-	+	+	-
616	2	40.7	39.5	41.0	41.5	8	m	+	+	+	+	-

*: Muertos antes del sacrificio

MI: Miembro torácico izquierdo; MD: miembro torácico derecho;
 PI: miembro pelviano izquierdo; PD: miembro pelviano derecho;
 NAR: Hocico; +: lesiones evidentes; -: ausencia de lesiones.
 ORD SAC: Orden de sacrificio; S: Sexo

TABLA II.

EVOLUCION DE LA TEMPERATURA RECTAL Y LESIONES POST-MORTEM
CERDO IBERICO

VIRUS: APTOSA C

Dilución: 1/10

Dosis: 1 ml

Vía: intravenosa

Fecha: 13.11.89

Identificación crotal: 23001

N°	C	TEMPERATURA				ORD		LESIONES OBSERVADA				
		T0	T1	T2	T3	SAC	S	MI	MD	PI	PD	NAR
01	3	39.3	39.7	40.5	41.1	6	m	+	+	+	+	+
03	2	38.9	39.6	40.2	40.6	9	m	+	+	+	+	+
05	2	39.6	40.0	39.5	40.5	14	m	+	+	+	+	-
06	3	39.5	39.3	39.4	39.2	1	m	+	+	+	+	+
08	3	39.2	39.6	40.0	39.9	2	f	+	+	+	+	-
09	3	39.4	38.6	39.6	40.0	3	m	+	+	+	-	-
10	3	39.5	39.0	39.8	40.5	8	m	+	+	+	+	-
11	3	39.2	39.5	40.0	40.6	7	m	+	+	+	+	-
12	2	38.8	38.7	40.2	40.1	11	m	+	+	-	-	-
26	2	38.9	38.4	40.5	40.4	12	f	+	+	+	+	-
28	3	39.6	39.5	39.8	39.9	4	f	+	+	+	+	-
29	2	39.2	39.5	40.0	41.0	16	f	+	+	+	+	-
30	2	39.4	40.0	39.5	41.5	13	f	+	+	+	+	-
32	2	39.8	38.6	39.7	40.5	15	f	+	+	+	+	-
33	3	39.3	38.5	40.2	40.2	5	f	+	+	+	+	-

Fecha: 14.11.1989 Identificación crotal: 23001

N°	C	TEMPERATURA				ORD		LESIONES OBSERVADAS				
		T0	T1	T2	T3	SAC	S	MI	MD	PI	PD	NAR
02	4	39.5	39.5	40.1	39.8	6	m	+	+	+	+	-
07	1	38.7	38.0	40.7	41.3	3	m	+	+	+	+	-
13	1	39.0	38.3	39.4	40.7	5	f	+	+	+	+	-
14	4	39.3	39.0	39.8	41.1	8	f	+	+	+	+	-
16	4	39.0	38.9	40.2	39.8	9	f	+	+	+	+	-
17	1	39.4	39.0	39.8	40.2	2	f	+	+	+	+	-
18	4	39.3	38.9	40.5	40.3	14	f	+	+	+	+	+
19	4	39.5	39.1	40.6	41.3	10	f	+	+	+	+	-
20	4	39.6	39.1	38.9	39.7	13	f	+	+	-	-	-
21	4	39.3	39.3	40.9	41.0	12	m	+	+	+	+	+
22	4	38.8	39.2	40.3	40.5	7	f	+	+	+	+	-
23	4	38.8	39.9	40.3	40.6	11	m	+	+	+	+	-
24	1	38.5	38.1	38.2	38.5	4	m	-	-	-	-	-
25	1	38.8	38.7	40.0	40.7	5	m	+	+	+	+	-
27	4	38.4	38.7	39.5	39.2	15	m	+	-	+	+	-

MI: Miembro torácico izquierdo; MD: miembro torácico derecho;
 PI: miembro pelviano izquierdo; PD: miembro pelviano derecho;
 NAR: Hocico; +: lesiones evidentes; -: ausencia de lesiones.

ORD SAC: Orden de sacrificio; S: Sexo



A₁ y A₂ : Región podal de cerdo mostrando las típicas aftas interdigitales de la Fiebre Aftosa.



TABLA III.

TITULOS VIRALES AL SACRIFICIO

FIEBRE AFTOSA: CERDOS BLANCOS

NUMERO	SANGRE	GANGLIOS	MEDULA	GRASA	MUSCULO
FW01	2.60	0.00	0.00	1.00	0.00
FW02	4.23	3.72	2.04	0.00	0.00
FW03	3.16	3.30	0.00	0.00	0.00
FW04	4.18	4.36	1.30	0.00	0.00
FW05	3.53	4.72	1.00	0.00	0.00
FW06	4.78	4.18	3.73	1.30	0.00
FW07	4.94	4.19	4.22	2.00	0.00
FW08	2.00	4.32	1.00	0.00	0.00
FW09	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
FW10	2.28	3.53	1.00	0.00	0.00
FW11	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
FW12	1.78	3.51	1.00	0.00	0.00
FW13	2.91	4.48	0.00	0.00	0.00
FW14	3.07	2.32	1.00	0.00	0.00
FW15	4.67	4.42	3.60	0.00	0.00
FW16	4.61	3.28	2.48	1.00	0.00
FW17	2.18	0.00	0.00	0.00	0.00
FW18	3.34	3.04	1.48	0.00	0.00
FW19	2.70	4.34	0.00	0.00	0.00
FW20	2.90	4.28	1.30	0.00	0.00
FW21	2.78	3.45	1.30	0.00	0.00
FW22	4.23	4.00	2.28	0.00	0.00
FW23	4.48	3.56	0.00	0.00	0.00
FW24	3.52	3.15	1.30	1.30	0.00
FW25	1.00	3.48	0.00	0.00	0.00
FW26	2.00	0.00	0.00	0.00	0.00
FW27	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
FW28	2.00	0.00	0.00	0.00	0.00
FW29	2.08	3.04	0.00	0.00	0.00
FW30	1.95	0.00	0.00	0.00	0.00
FW31	2.04	0.00	0.00	0.00	0.00

Unidades expresadas en LOG PFU/ML

TABLA IV.

TITULOS VIRALES AL SACRIFICIO
 FIEBRE AFTOSA : CERDOS IBERICOS

NUMERO	SANGRE	GANGLIO	MEDULA	GRASA	MUSCULO
FB01	5.03	4.15	3.18	1.00	0.00
FB02	4.16	4.20	2.60	1.00	0.00
FB03	4.75	4.20	2.81	0.00	0.00
FB04	5.22	4.18	3.56	1.00	0.00
FB05	5.34	6.00	3.26	1.00	0.00
FB06	4.15	4.45	2.73	1.30	0.00
FB07	4.32	3.56	2.30	1.95	0.00
FB08	4.99	4.11	3.56	1.48	0.00
FB09	5.16	5.34	5.08	2.26	0.00
FB10	5.15	3.73	2.20	0.00	0.00
FB11	3.00	4.40	2.91	0.00	0.00
FB12	5.21	5.59	4.20	1.48	0.00
FB13	4.82	5.15	5.15	2.00	0.00
FB14	4.48	3.00	2.96	0.00	0.00
FB15	4.84	4.15	3.30	0.00	0.00
FB16	4.76	4.95	2.73	0.00	0.00
FB17	4.53	3.76	3.80	0.00	0.00
FB18	4.86	4.72	2.00	1.30	0.00
FB19	4.78	2.81	2.95	0.00	0.00
FB20	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
FB21	4.78	3.52	2.00	1.70	0.00
FB22	1.70	3.45	0.00	0.00	0.00
FB23	4.11	2.60	2.30	0.00	0.00
FB24	4.08	4.59	2.30	1.30	0.00
FB25	4.52	4.11	2.96	3.71	0.00
FB26	5.11	5.23	3.38	0.00	0.00
FB27	5.00	4.67	4.64	1.85	0.00
FB28	5.08	4.15	3.40	0.00	0.00
FB29	3.41	3.96	0.00	1.30	0.00
FB30	3.43	4.36	2.00	0.00	0.00
FB31	3.40	4.66	0.00	0.00	0.00

Unidades expresadas en Log pfu/ml

TABLA Y.

EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

PIEBRE APTOSA.

JAMONES DE CERDO BLANCO.

DIAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GANGLIO	GLOBAL
0	08R	POS	0.0	POS	N.T.	POS
	20R	POS	0.0	POS	N.T.	POS
14	01R	0.0	0.0	2.7	0.0.	POS
	10R	0.0	0.0	0.0	0.0	NEG
	15R	0.0	0.0	2.7	POS	POS
28	02L	0.0	0.0	2.0	POS	POS
	14L	0.0	0.0	1.7	POS	POS
	20L	0.0	0.0	1.7	0.0	POS
56	25R	NEG	NEG	POS	NEG	POS
	30R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
84	19L	NEG	NEG	POS	NEG	POS
	24L	NEG	NEG	POS	NEG	POS
	27L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
112	06R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	15L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	31L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
140	07R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	08R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	16R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
154	07L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	11L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	31R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
168	12R	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	*19R	POS	NEG	NEG	POS	POS
	*28R	POS	NEG	NEG	NEG	POS
182		NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
196		NEG	NEG	NEG	NEG	NEG

* Ensangrentado
 Unidades expresadas en LOG PFU/ML
 N.T.: No titulado

TABLA VI.
EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

FIEBRE AFTOSA.

JAMONES DE CERDO IBERICO

DIAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GANGLIO	GLOBAL
0	20R	0.0	0.0	0.0	N.T.	NEG
	20L	0.0	0.0	0.0	N.T.	NEG
14	01R	0.0	0.0	2.5	0.0	POS
	10R	0.0	0.0	2.0	0.0	POS
	15R	0.0	0.0	2.4	0.0	POS
28	02L	0.0	0.0	POS	POS	POS
	14L	0.0	0.0	1.7	0.0	POS
	20L	0.0	0.0	0.0	POS	POS
56	24R	NEG	NEG	POS	NEG	POS
	27R	NEG	NEG	2.2	NEG	POS
84	22L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	25L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	30L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
112	06R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	07R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	15L	NEG	NEG	NEG	POS	POS
140	08R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	11R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	16R	NEG	POS	NEG	NEG	POS
168	07L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	17L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	28L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
196		NEG	NEG	NEG	NEG	NEG

Unidades expresadas en LOG PFU/ ML
N.T.: No titulado

TABLA VII.

EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

YIBRE APTOSA.

PALETAS DE CERDO IBERICO

DIAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GLOBAL
0	02R	0.0	0.0	2.0	POS
	25L	0.0	0.0	POS	POS
14	01R	0.0	POS	2.5	POS
	10R	0.0	0.0	2.0	POS
	15R	0.0	0.0	3.3	POS
28	02L	0.0	0.0	2.3	POS
	14L	0.0	0.0	2.6	POS
	20L	0.0	0.0	0.0	NEG
56	22	0.0	0.0	0.0	NEG
	30	0.0	0.0	POS	POS
	25R	0.0	0.0	POS	POS
84	19L	NEG	NEG	NEG	NEG
	27L	NEG	NEG	POS	POS
	24L	NEG	NEG	NEG	NEG
112	06L	NEG	NEG	NEG	NEG
	31R	NEG	NEG	NEG	NEG
	15L	NEG	NEG	NEG	NEG
140	08R	NEG	NEG	NEG	NEG
	07R	NEG	NEG	NEG	NEG
	16R	NEG	NEG	NEG	NEG
168	07L	NEG	NEG	NEG	NEG
	17L	NEG	NEG	NEG	NEG
	11L	NEG	NEG	NEG	NEG

Unidades expresadas en Log pfu/ ml

TABLA VIII.

EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

FIEBRE APTOSA.

LOMOS DE CERDO IBERICO

DIAS	MUSCULO 1		MUSCULO 2		MUSCULO 3	
	NUMERO	TITULO	NUMERO	TITULO	NUMERO	TITULO
0	26R	NEG	26L	NEG	-	-
14	01R	NEG	10R	NEG	15R	NEG
28	02L	NEG	14L	NEG	20L	NEG
42	20R	NEG	22R	NEG	25R	NEG
56	19	NEG	24	NEG	27	NEG
70	06R	NEG	07R	NEG	15L	NEG
84	08L	NEG	11L	NEG	16L	NEG
98	05R	NEG	07R	NEG	18R	NEG
112	N.T	N.T	N.T	N.T	N.T	N.T

Unidades expresadas como Log pfu/ ml.

IV.1.2. PESTE PORCINA AFRICANA:

- 1º. Todos los animales se inocularon por vía intramuscular con una dosis de 1 ml de una dilución de virus de la PPA.

Antes del sacrificio no se produjeron muertes por la enfermedad.

Como dato puntual cabe reseñarse el aborto sufrido por una hembra a las 96 horas de la inoculación.

Como observaciones más destacadas después de la inoculación, señalaremos hipertermia, anorexia, adinamia y tendencia de los cerdos a permanecer agrupados. En algunos animales se observaban cianosis en alguna parte del cuerpo (tablas IX y X).

- 2º. Durante el sacrificio y faenado se tomaron muestras y se realizó el examen postmortem, encontrándose lesiones de PPA en el hemo, riñón, vesícula biliar, ganglios mesentéricos y ganglio renal.

Sólo hubo un animal que no presentó lesiones: se trató de un cerdo blanco (tablas IX y X). No obstante, en todas las muestras de sangre, ganglios linfáticos, médula ósea, grasa y músculo tomadas durante el sacrificio del animal (sangre) y durante el faenado o preparación de la canal, se detectó la presencia de virus con

titulaciones elevadas, (en médula ósea hasta $10^{10.9}$ HAD50/GR.)
(tablas XI y XII).

3º. Evolución del título viral:

- Jamón de cerdo blanco:

Las muestras tomadas al inicio del proceso fueron todas positivas (tabla XIII).

* Grasa: La grasa del jamón de cerdo blanco presentó titulaciones positivas hasta el día 84 de proceso, encontrándose titulaciones del orden de $10^{3.3}$ HAD50 / g en el día 56º del proceso. En todos los demás controles realizados con posterioridad al día 84º, los test de hemoadsorción realizados dieron negativos (tabla XIII).

* Músculo: El ciclo comienza con una titulación de $10^{4.4}$ HAD50/ g, disminuyendo paulatinamente hasta el día 84º en el cual las 3 muestras de músculo analizadas fueron negativas a la prueba de hemoadsorción; posteriormente en el día 112º aparecieron muestras positivas a la presencia de virus de PPA, volviendo a ser negativas en el resto de controles.

* Médula ósea: Tanto las muestras de médula ósea tomadas del coxal como las de tibia y del tarso fueron positivas hasta el día 112º; con posterioridad al día 112º las muestras analizadas fueron negativas.

* Ganglios linfáticos: Las muestras de ganglio poplíteo fueron

positivas hasta el día 56º del proceso. Todos los ganglios de los diferentes jamones analizados con posterioridad fueron negativos.

Se admite que el producto globalmente considerado es positivo en cuanto a supervivencia del virus de la PPA hasta el día 112º (tabla XIII).

- Jamones de cerdo ibérico:

Todas las muestras analizadas en el día 0 del proceso resultaron positivas a la prueba de la hemoadsorción.

*Grasa: Se encontró una muestra positiva el día 112º y, a partir de este momento el resto de pruebas fueron negativas.

*Músculo: Hasta en las muestras que se tomaron en el día 120º del proceso se encontraron virus, después de este día todas las muestras fueron negativas.

*Médula ósea: En el día 0 del proceso las muestras analizadas dieron una titulación de $10^{4.8}$ y $10^{4.9}$, esta titulación fue descendiendo hasta ser negativa a partir del día 112º.

*Ganglios linfáticos: Evolución de una forma similar a la médula ósea, siendo las muestras negativas a partir del día 112º.

Por todo ello el producto se considerada negativo al virus de

la PPA a partir del día 140º.

- Paleta de cerdo ibérico:

Todas las muestras se analizaron después de sometidas a la salazón y lavado correspondiente. El día 0 corresponde, por tanto, al del lavado.

*Grasa: La titulación viral desciende desde $10^{3.9}$ hasta hacerse negativa a los 112 días del proceso.

*Músculo: La titulación viral desciende desde $10^{3.9}$ hasta la negatividad de la prueba de hemoadsorción en el día 140º.

*Médula ósea: La titulación tal y como observamos en la tabla XV descendió desde niveles $10^{3.6}$ hasta la negatividad en el día 112º. Desde este día hasta el final todas las muestras fueron negativas.

Así pues el producto se considera que es negativo a efectos de poder infeccioso del virus (tabla XV), desde el día 140º en adelante.

- Lomo de cerdo ibérico:

Los lomos presentan un descenso de la titulación viral similar a la observada en los otros productos, resultando negativas a partir del día 112º del proceso; desde este día todas las muestras analizadas fueron negativas (tabla XVI).

TABLA IX.

EVOLUCION DE LAS TEMPERATURAS RECTALES Y LESIONES POST-MORTEM.
CERDO BLANCO

Fecha: 14.02.1990

VIRUS: P.P.A.
Dilución: puro
Dosis: 1 ml
via: intramuscular

Identificación: 23011

N°	C	TEMPERATURA						ORD	LESIONES OBSERVADAS					
		T0	T1	T2	T3	T4	T5		SAC	S	bzo	g.m	rân	g.r
01	2	39.4	39.4	40.0	40.4	41.3	40.6	9	h	+	+	+	+	-
02	2	39.9	39.3	39.5	40.3	40.6	41.1	12	h	+	+	+	+	-
04	2	39.6	39.6	39.9	40.3	41.2	41.0	17	h	-	+	+	+	-
05	2	40.3	39.7	39.4	39.8	40.6	40.3	15	h	-	+	+	+	-
06	2	39.8	39.7	39.6	40.0	41.0	41.7	13	h	+	+	+	+	-
07	2	39.7	39.6	39.9	42.0	41.3	41.5	11	h	-	+	+	+	-
08	2	39.5	39.3	40.7	40.8	40.7	41.3	8	h	-	+	+	+	-
09	2	40.0	41.2	40.5	39.9	41.4	41.1	10	h	-	+	+	+	-
10	2	38.9	39.2	39.5	40.4	40.7	41.1	16	h	+	+	+	+	+
11	2	39.9	39.6	41.3	40.9	41.6	41.1	14	h	+	+	+	+	+
12	4	39.7	39.2	40.0	40.7	40.7	41.2	39	h	+	+	+	+	+
13	4	40.0	39.4	39.4	41.9	40.9	41.2	31	h	+	+	+	+	+
14	4	40.0	40.0	40.8	42.1	42.2	41.9	28	h	-	+	+	+	+
15	4	39.4	39.3	39.6	41.6	41.4	41.5	35	h	+	+	+	+	+
16	4	40.2	39.1	39.6	41.3	40.5	41.4	34	h	+	+	+	+	+
18	4	39.3	39.2	39.4	41.4	41.6	41.7	27	h	+	+	+	+	+
19	4	39.9	39.3	39.0	41.7	41.2	41.5	33	h	+	+	+	+	+
20	4	39.9	39.4	40.8	40.9	41.7	41.2	26	h	+	+	+	+	+
21	4	39.5	39.1	42.0	41.0	41.0	41.3	29	h	+	+	+	+	+
22	3	39.6	39.4	39.3	41.4	41.3	40.8	25	m	+	+	+	+	+
23	3	39.4	38.9	41.2	40.5	41.3	41.3	22	h	+	+	+	+	+
24	3	39.6	39.0	39.4	41.5	41.4	41.6	19	m	+	+	+	+	+
25	3	40.3	39.8	40.0	40.3	41.0	41.5	20	m	+	+	+	+	+
26	3	39.5	39.5	39.2	40.2	41.4	41.0	23	m	+	+	+	+	+
27	3	39.6	39.0	39.2	40.3	41.7	40.8	24	m	+	+	+	+	+
28	3	40.0	39.8	41.6	41.0	41.4	41.7	21	m	+	+	+	+	+
29	3	38.9	39.5	39.1	41.5	41.0	41.0	18	m	+	+	+	+	+
30	1	39.4	39.4	39.2	40.8	40.0	40.6	1	h	+	+	+	+	+
31	1	39.5	39.0	39.0	41.5	40.8	40.8	6	m	+	+	+	+	+
32	1	39.6	39.0	38.9	41.4	41.5	41.2	4	m	+	+	+	+	+
33	1	39.6	38.8	38.6	41.5	41.0	40.8	3	m	+	+	+	+	+
34	1	39.3	39.5	39.4	40.8	41.1	41.7	7	m	+	+	+	+	+
35	1	39.1	39.0	39.1	40.1	40.7	40.3	5	h	+	+	+	+	+
36	1	39.4	39.3	39.3	40.6	40.7	41.6	2	m	+	+	+	+	+

C: Cochiquera; S: sexo; ORD SAC: orden de sacrificio; bzo: bazo; g.m: ganglios mesentéricos; rân: riñón; g.r: ganglio renal; v.b: vesícula biliar; D: Destruído el M° 21; A: La cerda 23 abortó a las 96 horas de ser inoculada.

Tabla 1.
EVOLUCION DE LA TEMPERATURA RECTAL Y LESIONES POSTMORTEM.
CERDO IBERICO

Fecha: 22.02.1990

VIRUS P.P.A.
Dilución: puro
Dosis: 1 ml
Via: intramuscular

Identificación: 16182

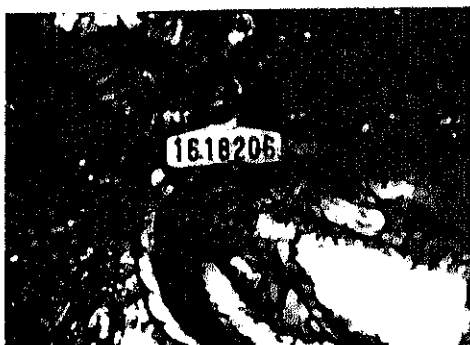
Nº	C	TEMPERATURA					ORD		LESIONES OBSERVADAS					
		T0	T1	T2	T3	T4	T5	SAC	S	bzo	rñn	g.r	g.m	v.b
01	2	39.8	40.0	39.9	40.0	40.0	40.8	15	h	+	-	+	+	+
02	2	39.7	39.8	39.5	40.8	41.0	40.4	12	h	+	-	+	+	-
03	2	39.6	39.7	39.6	41.3	41.3	41.3	16	h	+	+	+	+	-
04	2	40.4	41.6	41.0	40.5	40.2	40.7	11	m	+	-	+	+	-
05	2	39.0	40.1	40.3	40.6	39.0	40.6	9	m	-	-	+	-	-
06	2	39.7	39.0	39.5	41.0	40.3	40.7	14	m	+	+	+	+	+
07	2	39.9	40.0	39.5	40.9	42.3	40.8	8	m	+	+	+	+	+
08	2	39.9	40.0	41.3	41.0	39.5	40.3	13	h	+	-	+	+	-
09	2	40.4	40.4	40.9	41.4	42.0	41.0	10	m	+	+	+	+	+
10	4	39.5	40.3	42.0	41.2	40.3	41.0	32	h	+	-	+	+	+
11	4	38.8	39.0	39.8	40.7	41.3	41.3	33	h	+	-	+	+	-
12	4	39.4	39.8	40.8	41.2	40.9	40.8	31	m	+	+	+	+	-
13	4	38.8	40.1	41.8	40.8	41.2	41.2	35	h	+	+	+	+	-
14	4	39.4	39.5	41.3	41.0	40.8	41.7	24	m	+	+	+	+	+
15	4	40.5	39.0	39.5	41.3	40.8	40.5	28	h	+	+	+	+	+
16	4	39.6	40.2	40.2	41.1	40.9	40.9	30	h	+	+	+	+	+
17	4	39.7	39.8	39.5	41.6	41.3	40.0	34	m	+	+	+	+	+
18	4	39.9	39.4	39.7	40.7	40.0	40.0	29	h	+	+	+	+	+
19	1	39.4	40.0	38.8	41.3	41.5	41.0	6	h	+	+	+	+	+
20	1	39.5	39.5	39.4	42.0	40.3	41.3	7	m	+	+	+	+	+
21	1	39.0	39.6	39.6	41.4	40.4	40.4	3	m	+	+	+	+	-
22	4	39.5	39.3	39.9	41.5	41.1	41.2	27	m	+	+	+	+	+
23	4	39.8	39.7	41.3	41.1	41.2	41.7	25	h	+	-	+	+	+
24	1	39.2	39.2	39.3	41.0	40.9	40.5	4	m	+	+	+	+	+
25	4	39.2	39.4	40.1	40.8	40.3	40.3	26	m	+	+	+	+	+
26	1	39.0	40.3	40.5	42.0	40.8	40.3	5	h	+	-	+	+	-
27	1	38.6	39.0	39.0	41.0	40.6	40.5	2	h	+	+	+	+	-
28	3	39.9	39.0	39.7	41.5	41.8	41.0	18	h	+	-	+	+	-
29	3	38.8	38.7	40.4	40.4	40.2	40.8	1	m	+	+	+	+	-
30	3	39.0	39.6	39.4	41.0	41.9	40.8	17	h	+	-	+	+	-
31	3	39.2	39.5	39.1	40.6	41.2	40.7	19	m	+	+	+	+	+
32	3	39.2	39.8	39.8	41.3	41.2	40.7	21	h	+	+	+	+	+
34	1	40.3	39.6	39.7	40.9	40.9	41.5	22	h	+	+	+	+	+
35	3	39.0	39.7	41.0	40.3	40.4	40.9	21	m	+	+	+	+	+
36	3	39.7	39.9	39.8	41.5	41.2	40.8	23	h	+	+	+	+	+

C: Cochiquera; S: sexo; ORD SAC: Orden de sacrificio; bzo: bazo; rñn: riñón; g.r: ganglios renales; g.m: ganglios mesentéricos; v.b: vesícula biliar.



B₁: Aspecto típico de un riñón procedente de un cerdo con Peste Porcina Africana.

B₂: El mismo riñón de B sección perpendicular siguiendo el borde Dorsal Ventral.



B₃: Paquete testicular, ganglios mesentéricos y mesentéricos de cerdos con P. A.

TABLA XI.

TITULOS VIRALES EN SACRIFICIO
PESTE PORCINA AFRICANA: CERDO BLANCO

NUMERO	SANGRE	GANGLIOS	MEDULA	GRASA	MUSCULO
AW01	6.2	6.9	10.2	6.8	6.4
AW02	6.9	7.6	9.2	6.5	6.4
AW03	7.4	7.2	9.4	5.8	6.7
AW04	8.4	8.4	8.4	4.9	5.9
AW05	7.7	8.2	8.7	6.8	6.4
AW06	8.4	8.2	9.7	5.7	6.4
AW07	7.9	9.4	9.2	5.7	6.7
AW08	8.2	8.4	10.4	5.9	5.9
AW09	7.4	8.9	10.4	6.7	7.2
AW10	8.4	6.9	7.7	6.4	7.2
AW11	6.7	7.9	10.7	6.4	7.2
AW12	8.2	8.7	9.9	7.4	7.2
AW13	7.7	8.2	9.9	6.9	6.7
AW14	6.9	8.4	10.2	6.4	7.2
AW15	8.4	8.7	10.9	7.2	7.4
AW16	7.7	7.7	8.9	7.4	7.7
AW17	6.9	7.7	10.4	5.5	5.9
AW18	8.4	7.4	9.7	5.5	6.3
AW19	8.7	7.7	10.4	5.3	6.3
AW20	8.4	7.2	9.2	5.2	6.3
AW21	6.2	10.9	10.7	5.5	7.3
AW22	7.1	10.9	10.9	4.4	6.5
AW23	8.4	7.7	9.2	5.5	7.0
AW24	6.7	10.9	9.9	5.8	6.3
AW25	7.2	8.4	10.4	4.9	6.8
AW26	5.9	10.9	10.7	5.5	6.9
AW27	6.7	10.7	9.2	5.3	6.2
AW28	7.2	7.4	7.9	4.4	6.2
AW29	8.2	10.9	8.9	5.7	7.0
AW30	8.4	6.9	9.7	5.3	6.9
AW31	7.9	9.7	10.7	4.9	5.9
AW32	7.2	6.2	8.9	5.3	6.9

Unidades expresadas en LOG HAD 50/gr o ml.

TABLA XII.

TITULOS VIRALES EN SACRIFICIO
PESTE PORCINA AFRICANA: CERDO IBERICO

NUMERO	SANGRE	GANGLIOS	MEDULA	GRASA	MUSCULO
AB01	9.9	7.9	8.4	7.2	7.7
AB03	9.9	8.4	9.2	5.4	6.9
AB05	9.9	8.4	9.4	5.2	7.7
AB06	9.9	7.9	10.9	3.9	7.4
AB07	9.9	8.7	7.9	4.9	6.9
AB08	9.9	8.4	10.2	3.7	6.7
AB09	9.9	8.4	8.9	5.9	7.4
AB10	9.9	8.7	9.7	5.4	6.4
AB11	9.9	9.2	10.4	5.7	6.9
AB12	7.2	7.9	9.2	4.7	6.2
AB13	8.4	8.4	9.2	5.2	6.2
AB15	6.7	8.2	8.2	4.4	6.7
AB16	9.9	8.4	8.9	4.9	6.4
AB17	8.9	9.4	9.2	3.9	6.7
AB18	6.9	8.2	10.2	4.4	6.2
AB19	9.4	8.2	8.7	5.4	6.2
AB20	7.9	8.2	8.9	4.7	6.4
AB21	7.9	9.4	8.7	4.9	6.7
AB22	8.2	7.9	8.9	4.9	6.4
AB23	7.4	9.2	8.9	4.2	6.4
AB24	7.2	9.4	9.4	4.9	6.2
AB25	6.2	6.4	8.4	4.4	5.2
AB26	6.9	9.2	9.2	4.7	6.4
AB27	9.7	9.7	8.9	4.7	5.9
AB28	7.4	8.7	9.4	5.2	6.4
AB29	7.7	7.9	9.4	5.2	6.7
AB30	6.5	8.9	9.7	4.2	5.7
AB31	6.2	7.9	10.9	4.4	5.9
AB32	7.2	7.9	8.9	4.7	5.9
AB33	6.5	10.2	9.2	4.7	6.2
AB34	9.9	9.7	8.7	5.2	5.9
AB35	5.9	8.9	9.2	5.2	5.9

Unidades expresadas en LOG MAD 50/gr o ml

TABLA XIII.

EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

PESTE PORCINA AFRICANA: JAMONES DE CERDO BLANCO

DIAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GANGLIO	GLOBAL
0	29L	3.7	4.4	4.7	N.T.	POS
14	01R	3.4	4.2	POS	N.T.	POS
	10R	POS	4.4	POS	4.4	POS
	15R	3.9	3.7	I	3.9	POS
28	02L	3.7	3.4	POS	NEG	POS
	14L	3.2	4.4	3.4	3.2	POS
	20L	3.9	3.2	POS	3.7	POS
56	22R	3.3	4.3	NEG	5.0	POS
	25R	NEG	4.3	NEG	NEG	POS
	30R	NEG	3.9	NEG	NEG	POS
84	19L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	27	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	24	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
112	06R	POS	POS	NEG	NEG	POS
	32R	NEG	NEG	POS	NEG	POS
	15L	NEG	POS	NEG	NEG	POS
140	07R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	08R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	18R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
154	07L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	11L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	31L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
168	12R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	19R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	28R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG

N.T.: No titulado
 Todas las unidades se han expresado como LOG NAD 50 /gr o ml.

TABLA XXV.EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

PESTE PORCINA AFRICANA: JAMONES DE CERDO IBERICO.

DIAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GANGLIO	GLOBAL
0	01L	4.4	4.8	4.8	N.T.	POS
	11L	POS	3.9	4.9	N.T.	POS
14	01R	POS	5.0	1	POS	POS
	10R	3.9	4.4	4.4	4.7	POS
	15R	3.9	5.2	1	POS	POS
28	20L	NEG	3.7	NEG	3.4	POS
	22L	NEG	NEG	POS	4.4	POS
	25L	NEG	4.7	3.2	3.2	POS
56	19R	NEG	4.0	POS	3.5	POS
	27R	POS	3.5	NEG	3.8	POS
	34R	POS	4.0	POS	3.5	POS
84	22R	NEG	2.9	NEG	NEG	POS
	25R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	30	NEG	3.1	NEG	NEG	POS
112	06R	NEG	NEG	POS	POS	POS
	12R	POS	POS	POS	NEG	POS
	15L	NEG	POS	NEG	POS	POS
140	08R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	11R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	16R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
168	07L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	17L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	28L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG

N.T.: No titulado

Todas las unidades se han expresado como LOG HAD 50 /gr o ml.

TABLA XV.

EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

PESTE PORCINA AFRICANA: PALETAS DE CERDO IBERICO.

DIAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GLOBAL
0	11R	3.8	4.9	3.6	POS
	31R	3.9	4.4	3.1	POS
14	15R	POS	4.0	3.2	POS
	20R	POS	3.5	POS	POS
	22R	POS	3.2	POS	POS
28	20L	3.4	4.9	NEG	POS
	22L	POS	3.4	NEG	POS
	25L	POS	POS	POS	POS
56	25R	NEG	4.3	NEG	POS
	27L	POS	4.5	3.5	POS
	30R	NEG	3.8	NEG	POS
84	19	POS	POS	2.9	POS
	27R	NEG	3.5	NEG	POS
	34	4.3	3.3	NEG	POS
112	06R	NEG	POS	NEG	POS
	32R	NEG	NEG	NEG	NEG
	15L	NEG	NEG	NEG	NEG
140	08R	NEG	NEG	NEG	NEG
	07R	NEG	NEG	NEG	NEG
	16R	NEG	NEG	NEG	NEG
168	07L	NEG	NEG	NEG	NEG
	17L	NEG	NEG	NEG	NEG
	11L	NEG	NEG	NEG	NEG

Todas las unidades se han expresado como LOG HAD 50 /gr o ml.

TABLA XVI.

EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

PESTE PORCINA AFRICANA: LOMOS DE CERDO IBERICO.

DIAS	MUSCULO 1		MUSCULO 2		MUSCULO 3	
	NUMERO	TITULO	NUMERO	TITULO	NUMERO	TITULO
0	11L	3.90	11R	3.90	-	-
14	01R	5.00	10R	4.90	15R	5.00
28	20L	3.90	22L	3.90	25L	3.40
42	22R	5.00	25R	5.00	30R	5.30
56	19L	4.49	34L	4.80	27L	4.80
70	06R	3.70	15L	3.40	32R	3.40
84	08L	POS	11L	POS	16L	POS
98	07R	NEG	32R	2.90	34R	NEG
112	09R	NEG	15L	NEG	32R	NEG
126	11R	NEG	22L	NEG	24L	NEG
140	03R	NEG	13R	NEG	28R	NEG
154	05L	NEG	29L	NEG	17L	NEG
168	02L	NEG	03L	NEG	26L	NEG

IDENT: Identificación de la pieza; REST: Unidades expresadas en LOG MAD 50 /gr o ml.

IV.1.1. PESTE PORCINA CLÁSICA:

- 1º. Cerdos de capa blanca e ibéricos se inocularon con una dosis de 1 ml de una suspensión del virus de la PPC proporcionada por Laboratorios Sobrino-Cyanamid.

Una vez inoculado el virus por vía intramuscular, se apreciaron en los cerdos síntomas tales como hipertermia, anorexia, postración y agrupamiento de los animales en la cochiquera (tablas XVI y XVII).

- 2º. Tras el sacrificio y faenado de la canal, realizado de acuerdo con el protocolo expuesto en III.1, se encontraron lesiones en el 87% de los cerdos ibéricos sacrificados y en el 91% de los animales de capa blanca.

Las lesiones se observaron en bazo, riñón, ganglios linfáticos, vejiga y epiglotis.

El análisis de las muestras tomadas durante el sacrificio y faenado de la canal, demostró la presencia de virus en todos los animales, encontrándose titulaciones en médula ósea de hasta $10^{6.4}$ pfu/g como ejemplo más significativo.

3º. Evolución viral:

Jamón de cerdo blanco:

En el día de inicio del proceso se detectó presencia de virus en músculo, médula ósea y ganglios linfáticos, con una titulación máxima de $10^{5.5}$ pfu/g.

En los tejidos muestreados la evolución fue la siguiente:

*Grasa: Fue positiva en los días 14º, 28º, 56º y 84º, siendo negativa en el resto de los controles (del 112º al 168º).

*Músculo: La titulación viral desciende desde $10^{4.0}$ pfu/g hasta hacerse negativa en el día 110º.

*Médula ósea: Es positiva en las primeras muestras, descendiendo el título desde el día inicial en que se alcanzan $10^{4.5}$ pfu/g hasta el día 112º cuando son negativas las muestras analizadas de 3 jamones. Posteriormente todos los controles resultaron negativos.

*Ganglios linfáticos: La titulación evolucionó de forma similar a lo observado en la médula ósea. Desde el día 112º en adelante todas las muestras fueron negativas.

Así pues, el producto se considera globalmente negativo en cuanto a infectividad del virus de la PPC a partir del día 140º.

- Jamones de cerdo ibérico:

En el día de inicio del proceso se detecta la presencia de virus de la PPC en las muestras analizadas.

Analizando los diferentes tejidos encontramos:

*Grasa: Comienza con una titulación de $10^{3.7}$ pfu/g disminuyendo la titulación hasta el día 112º en el que ya es negativa. Desde el día 112º no se han vuelto a encontrar muestras positivas.

*Músculo: La titulación máxima, $10^{3.3}$ pfu/g, ocurre al inicio del proceso. En el día 140º todas las muestras son negativas, sin embargo, una muestra de las tres analizadas el día 158º fue positiva a la presencia de virus de PPC.

*Médula ósea: En médula ósea se alcanza en el día 0 una titulación de $10^{6.3}$ pfu/g. El primer negativo aparece a los 56 días; no obstante, no es hasta el día 140º cuando todas las muestras son negativas. Los muestreos posteriores siguen siendo negativos.

*Ganglios linfáticos: Evolucionan de manera similar al músculo, encontrándose una muestra positiva en el día 158º, después de no haberse encontrado positividad en el día 140º. El día 196º y sucesivos todas las muestras analizadas fueron negativas.

Por todo lo expuesto el producto se considera negativo a partir del día 196º.

- Paleta de cerdo ibérico:

En el día de inicio del proceso se encuentran títulos virales del orden de $10^{4.5}$ pfu/g (tabla XXII).

Las muestras analizadas evolucionaron de la siguiente manera:

*Grasa: Se encontró positividad o actividad en los días 14º, 28º, 56º y 84º, siendo negativos los análisis de las muestras de los días 112º y consecutivos.

*Músculo: Partiendo de títulos virales de $10^{3.8}$ pfu/g, dicha titulación evoluciona disminuyendo hasta hacerse negativa en el día 140º, a partir de este momento los controles realizados han sido siempre negativos.

*Médula ósea: Partiendo de titulaciones de $10^{4.5}$ pfu/g en el día 0, la disminución es manifiesta hasta hacerse negativa en el día 140º, lo mismo que ocurría en el músculo.

De forma global, se considera inactivado el virus desde el día 140º del proceso.

- Lomo de cerdo ibérico:

Los lomos analizados al iniciar el proceso fueron positivos en cuanto a presencia viral (tabla XXII).

Esta positividad se mantuvo hasta el día 120^o a partir del cual todas las muestras analizadas fueron negativas.

TABLA XVII.

EVOLUCION DE LA TEMPERATURA RECTAL Y LESIONES POST-MORTEM.

CERDO BLANCO

VIRUS: P.P.C.

Dilución: 1/100

Fecha: 29.11.1989

Dosis: 1 ml

Via: intramuscular

Identificación CROTAL: 22098

N°	C	TEMPERATURAS					ORD	LESIONES OBSERVADAS						
		T0	T1	T2	T3	T4		T5	SAC	S	bzo	rñn	ggl	vjg
01	4	39.2	38.9	39.4	41.4	39.0	41.2	7	f	+	+	+	-	-
02	4	39.7	39.3	40.7	41.5	41.4	40.6	5	f	+	+	-	-	+
03	4	39.4	39.5	40.8	41.4	42.0	41.8	9	m	-	-	-	-	-
04	4	39.9	39.3	40.8	42.0	41.4	41.4	4	f	-	-	+	-	-
05	4	39.2	38.7	39.0	38.9	41.5	40.4	10	f	-	+	-	-	-
06	4	39.9	39.2	40.7	41.2	40.9	40.2	2	f	-	+	+	-	-
07	4	39.6	39.5	39.8	40.1	40.4	41.1	8	m	+	-	-	-	-
08	4	39.7	39.6	39.8	40.4	41.2	41.1	1	f	-	-	-	-	-
09	4	39.3	39.1	39.1	39.9	41.3	41.3	6	f	-	-	-	+	-
10	4	39.3	39.5	40.8	41.5	41.1	40.4	3	m	-	+	+	-	-
11	2	39.6	39.6	40.8	41.5	41.0	41.5	22	f	-	-	+	-	+
12	2	39.4	39.0	39.2	40.8	41.4	41.5	18	f	+	-	-	-	-
13	2	39.4	39.4	39.5	40.5	40.4	39.9	21	f	-	+	+	-	-
14	2	39.5	39.6	40.5	41.0	41.1	40.6	20	f	+	-	-	-	-
15	2	39.5	39.4	39.8	40.6	41.5	40.9	25	f	+	-	+	-	+
16	2	39.4	39.2	39.9	41.2	41.5	41.0	26	m	-	-	+	-	-
17	2	39.3	39.5	39.8	40.8	41.1	40.3	19	m	-	-	+	-	+
18	2	39.2	39.0	39.0	39.5	41.4	40.2	23	f	-	-	+	-	-
19	2	39.9	39.0	39.4	40.4	41.7	41.5	24	f	+	-	-	-	+
20	1	40.0	39.0	39.2	39.5	40.3	40.4	29	f	+	-	+	-	+
21	1	40.0	39.5	40.4	41.0	41.3	41.4	28	f	+	-	-	-	+
22	1	39.6	39.1	39.4	40.0	40.8	40.6	27	m	+	-	-	-	+
23	1	39.7	39.0	38.1	39.6	40.9	41.2	31	f	-	-	+	-	+
25	1	40.0	39.3	39.7	40.4	41.3	41.5	32	m	+	-	-	+	-
26	1	38.8	39.5	39.8	39.9	40.3	40.8	30	m	+	-	-	-	+
28	3	39.4	39.4	39.9	41.0	41.8	41.4	15	f	+	-	+	-	+
29	3	39.3	39.4	39.9	41.1	41.2	40.5	14	f	+	-	-	-	+
30	3	39.1	39.2	39.5	40.2	41.0	41.1	12	m	-	-	-	-	-
31	3	39.5	38.7	40.0	40.6	41.0	41.1	11	f	+	-	+	-	-
32	3	39.4	39.5	39.6	40.0	41.2	41.0	17	m	-	-	-	-	+
33	3	39.6	39.9	39.7	39.5	40.0	40.1	13	m	+	-	-	-	-
34	3	39.5	39.0	39.4	39.9	41.4	40.8	16	f	+	-	+	-	+

C: Cochiquera; S: Sexo; ORD SAC: Orden de sacrificio; bzo: Bazo; rñn: Riñón; ggl: Ganglios linfáticos; vjg: Vejiga; epg: Epiglotis; -: ausencia de lesiones; +: lesiones evidentes

TABLA XVIII.

EVOLUCION DE LA TEMPERATURA RECTAL Y LESIONES POSTMORTEM

CERDO IBERICO

Fecha: 6.12.1989

VIRUS: P.P.C.

Dilución: 1/100

Dosis: 1 ml

Via: intramuscular

Identificación: 23007

Nº	C	TEMPERATURA					ORD	LESIONES OBSERVADAS						
		TO	T1	T2	T3	T4		T5	SAC	S	bzo	rñn	nd1	vjg
03	4	39.3	39.4	40.2	41.3	41.5		29	m	+	+	-	+	-
04	4	39.3	39.2	39.2	39.8	40.1	41.0	31	h	+	-	+	+	-
05	4	39.5	39.5	39.9	40.6	41.2		28	h	-	-	+	+	-
06	4	39.6	39.7	40.2	40.8	41.4		26	h	-	+	+	-	-
07	4	39.6	39.7	40.0	40.6	41.4		27	h	-	-	+	-	-
08	4	39.3	39.5	40.1	40.6	41.7		24	h	-	-	+	-	-
09	4	39.0	39.0	39.8	41.3	41.3		25	h	+	-	+	-	+
10	4	39.0	39.0	39.5	39.9	41.2		30	h	+	-	-	-	+
11	4	39.0	39.1	39.0	39.8	40.7		23	h	-	-	+	-	+
12	3	39.3	39.3	40.5	41.6	41.4		21	h	-	-	+	-	-
13	3	39.4	39.6	39.7	41.0	41.4		20	h	-	-	-	-	-
14	3	39.1	39.4	40.1	41.2	41.6		22	m	+	-	+	+	-
15	3	38.7	38.9	39.7	40.8	41.2		18	h	P	-	+	-	-
16	3	40.1	40.0	40.4	41.4	41.5		19	m	-	-	+	+	+
17	3	39.3	39.2	39.5	41.2	41.5		17	h	+	-	-	-	-
18	3	39.3	39.0	39.6	39.8	41.4	40.8	32	h	-	-	-	-	-
19	1	39.4	39.7	40.1	39.9	41.4	40.7	3	m	+	-	+	-	H
20	1	39.0	39.1	39.2	40.1	41.4	41.2	2	h	-	-	+	-	-
21	1	39.6	39.4	39.9	41.5	41.3	40.9	1	m	-	-	+	+	-
22	1	39.3	39.5	40.0	41.5	40.5	40.1	4	h	-	-	-	-	-
23	2	39.2	39.0	40.2	41.6	41.7	40.5	15	m	-	-	+	-	-
24	2	39.6	39.6	40.6	40.3	40.7	71.5	5	m	-	-	+	-	-
25	2	39.8	39.9	40.8	41.6	41.6	41.5	13	m	-	-	-	-	-
26	2	39.4	39.3	40.0	41.4	41.3	40.3	6	m	-	-	+	-	-
27	2	39.5	39.2	40.3	41.6	41.0	40.9	8	m	+	-	+	-	-
28	2	39.3	40.3	39.7	41.0	41.0	41.0	11	m	-	+	+	-	+
29	2	39.0	39.4	40.1	40.6	41.3	41.0	14	m	-	-	+	-	-
30	2	39.9	39.9	40.0	41.2	41.9	41.4	10	m	+	-	+	-	-
31	2	39.6	40.0	40.6	41.4	41.4	40.9	9	h	-	-	-	+	+
32	2	39.5	39.5	40.5	41.5	41.0	40.7	16	m	-	-	+	-	-
33	2	39.3	39.3	39.7	40.2	40.8	40.7	7	m	-	-	-	-	+

C: Cochiquera; S: Sexo; ORD SAC: Orden de sacrificio; bzo: Bazo; rñn: Riñón; nd1: Ganglios linfáticos; vjg: Vejiga; epg: Epiglotis; -: Ausencia de lesiones; +: Lesiones evidentes; P: Petéquias; H: Hemorragias

TABLA XIX.

TITULOS VIRALES EN SACRIFICIO
PESTE PORCINA CLASICA: CERDO BLANCO

NUMERO	SANGRE	GANGLIO	MEDULA	GRASA	MUSCU
HW01	4.81	4.95	3.70	POS	POS
HW02	4.73	4.95	6.04	POS	POS
HW03	4.23	4.40	5.52	POS	POS
HW04	7.43	4.78	5.48	3.78	3.40
HW05	5.30	5.23	5.58	3.74	3.54
HW06	3.85	POS	5.26	NEG	NEG
HW07	4.08	POS	4.95	POS	POS
HW08	3.90	POS	5.48	POS	POS
HW09	7.28	5.15	6.23	3.93	POS
HW10	4.18	4.30	4.70	3.40	POS
HW11	3.40	4.40	4.48	POS	POS
HW12	5.26	4.18	4.00	NEG	POS
HW13	3.70	4.00	3.70	NEG	POS
HW14	3.30	4.30	5.00	POS	POS
HW15	5.48	POS	4.18	NEG	POS
HW16	3.40	3.60	4.54	NEG	POS
HW17	5.65	4.20	5.65	NEG	POS
HW18	3.18	4.43	4.85	POS	POS
HW19	4.30	5.23	5.65	POS	POS
HW20	4.60	4.30	5.65	POS	POS
HW21	4.30	4.60	5.23	POS	POS
HW22	4.90	5.54	5.81	POS	POS
HW23	POS	4.60	4.60	POS	POS
HW24	3.18	4.95	5.18	NEG	POS
HW25	3.40	4.48	5.48	POS	POS
HW26	4.54	4.95	5.98	POS	POS
HW27	3.00	3.70	3.30	POS	POS
HW28	POS	4.18	4.60	POS	POS
HW29	POS	5.11	POS	POS	POS
HW30	POS	3.54	4.40	NEG	POS
HW31	3.30	4.00	4.90	POS	POS
HW32	3.30	4.78	5.48	POS	POS

Unidades expresadas en LOG PFU/g o ml.

TABLA XX.

TITULOS VIRALES EN SACRIFICIO
PESTE PORCINA CLASICA: CERDO IBERICO

NUMERO	SANGRE	GANGLIO	MEDULA	GRASA	MUSCULO
HB01	4.40	POS	5.54	POS	POS
HB02	4.70	4.00	5.54	POS	POS
HB03	5.26	POS	6.18	POS	POS
HB04	5.32	4.30	6.18	POS	POS
HB05	4.48	POS	4.60	POS	POS
HB06	4.51	4.00	6.15	POS	POS
HB07	2.40	3.48	4.78	POS	POS
HB08	6.00	4.26	6.04	POS	POS
HB09	5.18	3.60	6.08	POS	POS
HB10	4.45	3.30	5.81	POS	POS
HB11	4.08	3.48	5.60	POS	POS
HB12	5.60	4.77	6.11	POS	POS
HB13	4.48	3.40	5.40	POS	POS
HB14	4.45	3.78	6.23	POS	POS
HB15	4.00	3.40	6.00	POS	POS
HB16	4.64	4.08	6.15	POS	POS
HB17	POS	4.62	4.51	POS	POS
HB18	5.40	4.52	6.48	POS	POS
HB19	5.04	4.36	6.85	POS	POS
HB20	3.88	5.04	6.28	POS	POS
HB21	5.04	5.60	6.09	POS	POS
HB22	3.26	4.18	5.00	POS	NEG
HB23	POS	3.70	3.78	NEG	POS
HB24	POS	3.48	4.48	NEG	NEG
HB25	2.40	3.00	4.95	NEG	NEG
HB26	2.30	4.30	5.48	POS	POS
HB27	3.18	4.70	5.48	POS	POS
HB28	4.40	4.26	6.60	POS	POS
HB29	2.08	4.18	4.49	POS	POS
HB30	POS	4.48	4.75	NEG	NEG
HB31	POS	3.48	3.65	NEG	POS
HB32	3.45	4.04	6.70	POS	POS

Unidades expresadas en Log pfu/g o ml

TABLA XXI.

EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

PESTE PORCINA CLASICA: JAMONES DE CERDO BLANCO

DIAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GANGLIO	GLOBAL
0	05R	0.0	3.5	4.5	N.T.	POS
	05L	0.0	4.0	5.5	N.T.	POS
14	01R	POS	N.T	N.T	POS	POS
	10R	N.T	N.T	POS	N.T	POS
	15R	N.T	N.T	N.T	N.T	N.T
28	02L	POS	NEG	POS	POS	POS
	14L	POS	POS	NEG	POS	POS
	20L	POS	POS	POS	POS	POS
56	24R	NEG	POS	POS	NEG	POS
	25R	POS	POS	POS	POS	POS
	10R	POS	POS	POS	POS	POS
84	19L	NEG	NEG	POS	NEG	POS
	27L	POS	NEG	POS	POS	POS
	24L	POS	POS	POS	POS	POS
112	06R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	12R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	18L	NEG	POS	NEG	NEG	POS
140	07R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	08R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	16R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
184	07L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	11L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	11L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
168	12R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	19R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	28R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG

Unidades expresadas en Log pfu/g o ml.
 N.T.: Sin testar

TABLA XIII.EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

PESTE PORCINA CLASICA: JAMONES DE CERDO IBERICO

DIAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GANGLIO	GLOBAL
0	08R	0.0	3.8	6.0	N.T.	POS
	08L	3.7	3.9	6.3	N.T.	POS
14	01R	POS	POS	POS	POS	POS
	10R	POS	1.7	N.T	2.3	POS
	15R	POS	N.T	POS	POS	POS
28	02L	POS	NEG	POS	POS	POS
	14L	POS	POS	POS	NEG	POS
	20L	NEG	POS	POS	POS	POS
56	19R	NEG	POS	NEG	POS	POS
	27R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	24R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
84	22L	POS	POS	POS	POS	POS
	25L	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	30L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
112	06R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	15L	NEG	POS	POS	POS	POS
	32R	NEG	POS	NEG	NEG	POS
140	08R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	11R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	16R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
168	07L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	17L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	28L	NEG	POS	NEG	POS	POS
196	18L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	21R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	26R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
224	16L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	23L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	29L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
252	20R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	28R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	30R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG

Unidades expresadas en Log pfu/g o ml
 N.T: No testado

TABLE XXIII.EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

PESTE PORCINA CLASICA: PALETAS DE CERDO IBERICO

DIAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GLOBAL
0	08R	0.0	3.6	4.5	POS
	22R	0.0	POS	0.0	POS
14	15R	N.T	POS	POS	POS
	18R	POS	POS	N.T	POS
	01R	N.T	POS	N.T	POS
20	02L	NEG	POS	NEG	POS
	14L	POS	POS	POS	POS
	20L	NEG	POS	POS	POS
56	25R	POS	POS	NEG	POS
	22R	NEG	POS	POS	POS
	30R	NEG	NEG	POS	POS
84	19L	POS	POS	POS	POS
	27L	POS	POS	POS	POS
	24L	NEG	NEG	POS	POS
112	06R	NEG	NEG	NEG	NEG
	32R	NEG	POS	NEG	POS
	23L	NEG	POS	POS	POS
140	09R	NEG	NEG	NEG	NEG
	07R	NEG	NEG	NEG	NEG
	16R	NEG	NEG	NEG	NEG
168	07L	NEG	NEG	NEG	NEG
	17L	NEG	NEG	NEG	NEG
	11L	NEG	NEG	NEG	NEG
196	18R	NEG	NEG	NEG	NEG
	21R	NEG	NEG	NEG	NEG
	26R	NEG	NEG	NEG	NEG
224	16L	NEG	NEG	NEG	NEG
	23L	NEG	NEG	NEG	NEG
	28L	NEG	NEG	NEG	NEG

Unidades expresadas en log pfu/g o ml.
 N.T: No testado

TABLA XXIV.

EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

PESTE PORCINA CLASICA: LOMOS DE CERDO IBERICO

DIAS	MUSCULO 1		MUSCULO 2		MUSCULO 3	
	NUMERO	TITULO	NUMERO	TITULO	NUMERO	TITULO
0	08R	POS	22R	POS	-	-
14	01R	I	10R	POS	15R	2.00
28	02L	POS	14L	POS	20L	POS
42	22R	POS	25R	POS	30R	POS
56	19L	NEG	24L	NEG	27L	NEG
70	06R	POS	15L	POS	32R	POS
84	08L	NEG	11L	NEG	16L	POS
98	07R	POS	32R	NEG	16R	NEG
112	06R	NEG	15L	POS	32R	NEG
126	08R	NEG	09L	NEG	19R	NEG
140	05R	NEG	17R	NEG	24R	NEG
154	01L	NEG	04L	NEG	10L	NEG
168	03L	NEG	21L	NEG	26L	NEG

Unidades expresadas en Log pfu/g o ml.

IV.1.4. ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO:

- 1º. A cerdos ibéricos y cerdos de capa blanca se inoculó por vía intravenosa una dosis de 3 ml de una suspensión de virus (K3) de la enfermedad vesicular del cerdo proporcionado por Plum Island Animal Disease Center (PIADC), proveniente del foco aparecido en el Reino Unido en 1972 (U.K.- 72).

Después de inoculados, los animales presentaron hipertermia, cojeras y vesículas visibles.

En dos animales de capa blanca no se apreciaron lesiones pero sí hipertermia (tabla XXV); de igual forma, tres cerdos ibéricos no mostraron lesiones, en este caso la hipertermia fue moderada (tabla XXVI).

- 2º. En el análisis de las muestras tomadas durante el sacrificio y faenado sólo un animal de capa blanca resultó negativo a la presencia de virus (tabla XXVII). Todos los cerdos ibéricos presentaron en alguna de las muestras actividad viral (tabla XVIII).

39. Evolución viral por productos:

- Jamones de cerdo blanco:

Es de reseñar que las muestras tomadas en el tiempo 0 fueron negativas. No obstante, las analizadas en el día 14º, fueron positivas, tanto en la grasa como en el músculo, médula ósea y ganglios linfáticos.

En las distintas muestras el título viral sufrió los siguientes avatares (tabla XXIX):

*Grasa: La titulación viral evolucionó de forma irregular alternándose prácticamente los períodos positivos con los negativos. No obstante, desde el día 112º al 154º las muestras analizadas fueron negativas a la presencia de virus, volviendo a ser positivas en el día 168º y negativas en las muestras tomadas los días 182º, 196º y sucesivos.

*Músculo: También en estas muestras la positividad y negatividad evolucionan alternativamente, de forma similar a lo señalado para la grasa; sin embargo, las muestras analizadas desde el día 112º al 196º han sido siempre negativas.

*Médula ósea: Hasta el día 112º se observan muestras positivas y desde ahí al 196º todas las demás son negativas.

*Ganglios linfáticos: Es en estas muestras donde el virus presenta una mayor persistencia, detectándose titulaciones

próximas a 10^5 en el día 84º y encontrándose sólo muestras negativas en el primer período de muestreo y en el realizado en el día 168º, para volver a dar resultados positivos en los días 266º y sucesivos.

Actualmente, el producto es positivo a la presencia de virus hasta el último día analizado (tabla XIX).

- Jamones de cerdo ibérico:-

Como indica la tabla XXX, la evolución del título viral en estos jamones es muy similar al del jamón de cerdo blanco.

Las muestras analizadas evolucionaron como sigue:

*Grasa: Los análisis realizados con la grasa fueron positivos, en cuanto a actividad viral se refiere, en los días 14º y 84º, y negativos desde el día 112º hasta el final.

*Músculo: Prácticamente evoluciona igual que la grasa, con resultados negativos desde el día 112º hasta el final del proceso.

*Médula ósea: Sólo encontramos muestras positivas en los días 0 y 84º del proceso, siendo negativas el resto de las muestras analizadas.

*Ganglios linfáticos: Han sido positivos en todas las muestras

analizadas hasta el momento.

El producto, considerado globalmente, en el día 399º sigue siendo positivo (tabla XXX).

- Paletas de cerdo ibérico:

La titulación al comienzo del proceso sólo es positiva en la médula ósea. Esto nos indica una baja infectividad después de la operación del lavado (inicio del proceso de secado) (tabla XXXI).

La evolución por muestras analizadas ha sido la siguiente:

*Grasa: Las muestras analizadas en los días 14º y 84º fueron positivas, el resto negativas.

*Músculo: Se encontró positividad a la presencia del virus en el día 14º. El resto de muestras analizadas hasta el día 168º fueron negativas.

*Médula ósea: Fueron positivas las muestras analizadas los días 0, 14º y 84º del proceso. Desde el día 84º las muestras fueron negativas a la presencia del virus.

Así pues, se admite que el producto es globalmente negativo a la actividad viral desde el día 112º (tabla XXXI).

- Lomos de cerdo ibérico:

De todas las titulaciones realizadas con lomo (23 análisis) solo se encontró positividad en el día 14º.

Por todo ello y desde ese día, el lomo se considera negativo en cuanto a lo que a actividad viral se refiere (tabla XXXII).

TABLA XXV.

EVOLUCION DE LA TEMPERATURA RECTAL Y LESIONES POST-MORTEM.

CERDO BLANCO

ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO.

Fecha: 22.01.1990

Dilución: 1/3

Dosis: 3 ml

Vía: intravenosa

Identificación: 23013

N°	C	TEMPERATURA				ORD		LESIONES OBSERVADAS				
		T0	T1	T2	T3	SAC	S	MI	MD	PI	PD	NAR
01	3	39.8	39.1	40.0	39.9	5	h	+	+	+	+	+
02	3	39.3	39.5	39.8	39.7	8	h	+	+	+	+	+
03	3	40.2	39.7	40.0	40.0	7	h	+	+	-	-	-
04	3	39.6	39.0	40.8	40.6	6	h	+	+	+	+	+
05	3	39.3	38.9	39.8	40.6	4	h	+	+	-	-	-
07	3	39.9	39.0	39.8	39.5	3	h	+	+	+	-	-
08	3	39.7	39.2	39.3	40.1	2	h	+	+	+	-	-
09	3	39.5	39.5	39.7	40.0	1	h	-	-	-	-	-
10	4	39.8	38.9	40.2	40.3	18	m	+	+	+	+	+
11	4	39.6	39.2	39.2	40.5	24	m	+	+	+	-	-
12	4	39.9	38.9	39.7	39.2	25	m	-	+	+	+	+
13	4	39.1	38.6	39.4	39.2	20	m	+	+	+	+	+
14	4	39.6	39.0	39.3	39.9	22	m	+	+	+	+	+
15	4	39.6	39.2	39.4	39.9	23	m	+	+	+	+	+
16	4	40.0	39.2	40.0	40.2	21	m	-	-	+	+	+
17	4	39.5	39.2	39.5	40.2	17	m	+	+	+	+	-
18	4	39.8	39.0	39.3	39.7	19	m	+	-	-	-	-
19	1	39.2	38.9	39.7	39.9	30	m	+	+	+	+	+
20	1	39.0	38.8	39.1	39.2	26	h	+	+	+	+	-
21	1	39.6	38.9	39.0	39.4	32	h	+	+	+	+	+
22	1	39.5	39.6	39.5	40.0	31	h	+	+	+	+	+
23	1	39.4	39.2	39.8	40.7	29	h	-	+	+	+	-
24	1	39.5	39.4	39.7	39.9	23	h	+	+	+	+	-
25	1	39.7	39.2	39.1	39.4	27	h	+	+	+	+	-
26	2	40.0	39.4	39.0	40.1	11	m	+	-	+	-	-
27	2	39.9	39.4	39.4	40.8	15	m	+	+	+	+	+
28	2	39.5	39.3	39.7	39.7	12	m	-	-	+	+	-
29	2	39.9	39.7	39.4	40.1	9	m	-	-	-	+	-
30	2	39.4	38.8	39.3	40.3	16	m	+	+	+	+	-
31	2	39.6	39.4	39.4	40.2	14	m	+	+	+	+	+
32	2	39.6	39.6	39.7	40.5	10	m	+	+	+	+	+
33	2	40.4	39.4	39.4	39.8	13	m	-	-	+	+	-

MI: mano izq; PD: pata dcha; NAR: hocico; C: coquitera
 ORD SAC: Orden de sacrificio; S: Sexo; *: Destruído;
 Lesiones: +: aparece lesión; -: no aparece lesión

TABLA XXVI.

EVOLUCION DE LA TEMPERATURA RECTAL Y LESIONES POST-MORTEM.

CERDO IBERICO

ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO

Fecha: 29.01.1990

Dilución: 1/3

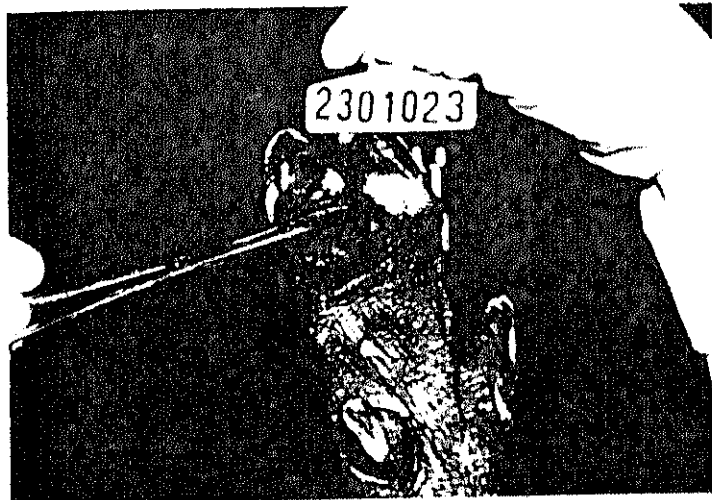
Dosis: 1 ml

Via: intravenosa

Identificación: 23010

N°	C	TEMPERATURA				ORD		LESIONES OBSERVADAS				
		TO	TI	T2	T3	SAC	S	MI	MD	PI	PD	NAR
01	1	39.0	38.8	39.2	39.3	31	h	-	-	-	+	-
02	1	39.3	39.9	40.4	39.5	13	m	+	+	+	+	-
03	1	38.9	39.4	39.8	39.3	24	m	+	+	+	+	-
04	2	38.1	39.0	39.3	39.5	21	h	+	+	+	+	-
05	1	38.9	39.5	39.8	39.2	25	h	+	+	+	+	-
06	2	38.8	38.8	39.3	39.7	10	h	-	-	-	+	-
07	2	39.5	39.5	39.8	40.6	11	m	+	+	+	+	+
08	1	39.0	39.0	39.5	39.4	12	m	+	+	+	+	+
09	2	39.3	38.9	39.4	40.3	9	m	-	+	+	+	-
10	1	38.2	39.4	40.2	38.1	12	h	-	-	-	+	-
11	2	39.0	39.0	39.4	39.5	22	m	-	-	+	+	-
12	2	37.5	38.3	39.0	39.3	19	h	+	+	+	+	-
13	2	38.5	39.2	39.3	38.9	23	h	+	+	+	+	-
14	2	39.3	39.3	39.6	39.9	17	m	+	+	+	+	+
15	2	39.0	39.3	39.5	39.5	18	m	+	+	+	+	+
16	2	38.0	39.0	39.8	38.7	20	h	+	+	+	+	+
18	3	38.9	38.9	38.8	39.4	15	h	-	+	+	+	-
19	3	38.7	39.3	39.0	39.2	26	h	-	-	-	+	-
20	3	39.5	39.8	40.3	39.8	29	m	-	-	-	-	-
22	3	38.5	38.9	39.6	40.7	7	h	+	-	-	+	-
23	3	39.6	40.3	40.3	40.3	8	m	-	-	+	+	-
24	3	38.7	39.0	39.7	39.3	16	h	-	+	+	+	-
26	4	38.0	39.1	40.0	39.6	28	h	-	-	+	+	-
27	4	39.8	39.8	39.9	40.3	5	m	+	+	+	+	-
29	4	38.7	39.5	39.9	39.9	30	m	+	+	+	+	-
29	4	40.3	39.3	39.5	39.2	27	m	-	-	-	-	-
30	4	39.3	40.9	41.0	40.3	4	m	+	-	+	+	-
31	4	39.2	39.8	40.4	40.6	1	m	+	+	+	+	-
32	4	38.5	38.9	38.9	38.6	2	h	+	+	+	+	-
33	4	38.4	38.9	40.3	39.6	14	h	-	-	+	+	-
34	4	38.9	39.2	40.2	40.2	6	m	+	+	+	+	-
35	4	38.0	39.2	39.0	39.5	3	h	+	-	-	-	-

MI: nazo izq; PD: pata dcha; NAR: hocico; C: cochiguera
 ORD SAC: Orden de sacrificio; S: Sexo; +: DESTRUIDO
 Lesiones: +: aparece lesión; -: no presenta lesión



D: Lesión podal típica de la Enfermedad Vesicular del Cerdo.

TABLA XXVII.

TITULOS VIRALES EN SACRIFICIO

ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO: CERDO BLANCO

NUMERO	SANGRE	GANGLIO	MEDULA	GRASA	MUSCULO
SW01	3.84	5.11	0.00	2.00	3.70
SW02	2.70	3.84	0.00	0.00	2.00
SW03	3.00	5.30	0.00	0.00	0.00
SW04	3.48	3.00	2.00	0.00	0.00
SW05	2.84	5.57	0.00	0.00	0.00
SW06	2.30	6.28	0.00	0.00	0.00
SW07	2.78	5.53	2.00	0.00	0.00
SW08	2.00	7.00	0.00	0.00	0.00
SW09	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
SW10	2.30	5.04	2.00	0.00	0.00
SW11	2.48	6.70	0.00	0.00	0.00
SW12	3.00	6.30	0.00	0.00	0.00
SW13	3.70	6.00	0.00	2.00	0.00
SW14	4.00	7.23	0.00	2.00	0.00
SW15	3.08	6.95	0.00	0.00	0.00
SW16	3.00	6.00	2.00	2.00	3.30
SW17	3.70	6.30	2.30	0.00	0.00
SW18	2.00	6.30	0.00	0.00	0.00
SW19	3.00	5.18	0.00	0.00	0.00
SW20	4.00	7.08	0.00	0.00	0.00
SW21	3.00	6.48	2.00	0.00	0.00
SW22	3.48	5.30	0.00	0.00	0.00
SW23	3.00	7.08	0.00	0.00	0.00
SW24	3.60	6.00	2.60	2.30	0.00
SW25	3.00	6.78	0.00	0.00	0.00
SW26	3.00	3.00	0.00	0.00	0.00
SW27	3.48	6.00	0.00	0.00	0.00
SW28	2.70	6.30	0.00	0.00	0.00
SW29	4.08	6.48	0.00	0.00	0.00
SW30	3.60	6.48	3.00	3.30	0.00
SW31	3.00	5.52	2.00	0.00	0.00
SW32	2.70	6.00	0.00	2.30	0.00

Unidades expresadas en Log pfu/g o ml.

TABLA XVIII.

TITULOS VIRALES EN SACRIFICIO

ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO: CERDO IBERICO

NUMERO	SANGRE	GANGLIO	MEDULA	GRASA	MUSCULO
SB01	2.00	7.81	2.30	0.00	0.00
SB02	0.00	7.36	0.00	0.00	0.00
SB03	3.00	7.00	5.25	0.00	0.00
SB04	2.70	7.00	0.00	0.00	0.00
SB05	3.00	7.54	3.84	2.30	2.30
SB06	4.60	7.72	2.00	0.00	0.00
SB07	2.00	6.90	4.00	0.00	0.00
SB08	2.48	6.60	4.30	0.00	0.00
SB09	3.78	7.76	3.23	0.00	0.00
SB10	2.30	7.34	0.00	0.00	0.00
SB11	3.18	6.84	2.84	0.00	0.00
SB12	3.60	7.11	0.00	0.00	0.00
SB13	2.00	7.43	0.00	0.00	0.00
SB14	3.30	6.00	2.48	0.00	0.00
SB15	3.48	6.95	0.00	0.00	0.00
SB16	0.00	6.48	0.00	0.00	0.00
SB17	2.60	6.30	0.00	0.00	0.00
SB18	2.60	6.30	0.00	0.00	0.00
SB19	3.30	6.30	0.00	0.00	0.00
SB20	2.48	6.00	2.30	0.00	0.00
SB21	3.00	6.30	2.90	0.00	3.00
SB22	2.30	6.30	2.00	0.00	0.00
SB23	3.00	6.70	0.00	0.00	0.00
SB24	0.00	5.30	0.00	0.00	0.00
SB25	2.00	6.00	0.00	0.00	0.00
SB26	0.00	N.T.	0.00	0.00	0.00
SB27	2.48	6.00	0.00	0.00	0.00
SB28	0.00	6.60	0.00	0.00	0.00
SB29	2.00	6.48	0.00	0.00	0.00
SB30	0.00	6.00	3.00	0.00	0.00
SB31	2.78	6.60	4.60	0.00	0.00
SB32	2.30	7.00	2.30	0.00	0.00

Unidades expresadas en Log pfu/g o ml.

TABLA XXX.

EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO

JAMONES DE CERDO BLANCO

DIAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GANGLIO	GLOBAL
0	05R	0.0	0.0	0.0	0.0.	NEG
	05L	0.0	0.0	0.0	0.0.	NEG
14	01R	2.8	POS	2.6	POS.	POS
	10R	0.0	2.7	POS	>5.0	POS
	15L	2.4	0.0	2.5	POS	POS
28	02L	0.0	POS	POS	N.T	POS
	14L	0.0	POS	4.7	5.1	POS
	20L	0.0	0.0	5.3	>5.0	POS
56	25L	NEG	NEG	NEG	3.0	POS
	30L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
84	19L	2.7	NEG	3.2	>5.0	POS
	24L	NEG	2.2	1.7	>5.0	POS
	27L	3.2	NEG	NEG	>5.0	POS
112	06R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	15L	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	31R	NEG	NEG	NEG	POS	POS
140	07R	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	08R	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	16R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
154	07L	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	11L	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	31L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
168	12R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	19R	POS	NEG	NEG	NEG	NEG
	28R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
266	21L	NT	NT	NT	POS	POS

Unidades expresadas en Log pfu/g o ml.

N.T: No testado

TABLA XXX.EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO

JAMONES DE CERDO IBERICO

DÍAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GANGLIO	GLOBA L
0	01R	0.0	0.0	POS	N. T.	POS
14	01R	2.4	POS	0.0	>5.0	POS
	10R	1.7	1.7	0.0	>5.0	POS
	15R	2.2	0.0	0.0	>5.0	POS
28	02L	0.0	0.0	0.0	5.6	POS
	14L	0.0	0.0	0.0	5.3	POS
	20L	0.0	0.0	0.0	5.6	POS
56	24L	NEG	NEG	NEG	>5.0	POS
	27L	NEG	NEG	NEG	2.47	POS
	19L	NEG	NEG	NEG	>5.0	POS
84	22L	POS	NEG	POS	POS	POS
	25L	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	30L	1.17	1.69	NEG	POS	POS
112	06R	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	15L	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	31R	NEG	NEG	NEG	POS	POS
140	08R	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	11R	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	16R	NEG	NEG	NEG	POS	POS
168	07L	NEG	NEG	NEG	NEG	NEG
	17L	NEG	NEG	NEG	POS	POS
	28L	NEG	NEG	NEG	POS	POS
399	03L	N. T	N. T	N. T	POS	POS
	13L	N. T	N. T	N. T	POS	POS

Unidades expresadas en Log pfu/g o ml.
N.T: No testado

TABLA XXXI.EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO

PALETAS DE CERDO IBERICO

DIAS	NUMERO	GRASA	MUSCULO	MEDULA	GLOBAL
0	01R	0.0	0.0	POS	POS
	01L	0.0	0.0	0.0	NEG
14	01R	0.0	0.0	POS	POS
	10R	0.0	2.0	POS	POS
	15R	2.4	1.7	0.0	POS
28	02L	0.0	0.0	0.0	NEG
	14L	0.0	0.0	0.0	NEG
	20L	0.0	0.0	0.0	NEG
56	22L	NEG	NEG	NEG	NEG
	30L	NEG	NEG	NEG	NEG
	25L	NEG	NEG	NEG	NEG
84	19L	NEG	NEG	NEG	NEG
	27L	POS	NEG	POS	POS
	24L	NEG	NEG	NEG	NEG
112	06R	NEG	NEG	NEG	NEG
	12R	NEG	NEG	NEG	NEG
	15L	NEG	NEG	NEG	NEG
140	08R	NEG	NEG	NEG	NEG
	07R	NEG	NEG	NEG	NEG
	16R	NEG	NEG	NEG	NEG
168	07L	NEG	NEG	NEG	NEG
	17L	NEG	NEG	NEG	NEG
	28L	NEG	NEG	NEG	NEG

Unidades expresadas en Log pfu/g o ml.

TABLA XXXII.

EVOLUCION DE LOS TITULOS VIRALES

ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO

LOMOS DE CERDO IBERICO

DIAS	MUSCULO 1		MUSCULO 2		MUSCULO 3	
	NUMERO	TITULO	NUMERO	TITULO	NUMERO	TITULO
0	01R	0.0	13R	0.0	-	-
14	01R	1.7	10R	0.0	15R	0.0
28	02L	0.0	14L	0.0	20L	0.0
42	25R	0.0	22R	0.0	30R	0.0
56	19L	0.0	24L	0.0	27L	0.0
70	06R	0.0	32R	0.0	15L	0.0
84	08L	0.0	10L	0.0	11L	0.0
98	05R	0.0	07R	0.0	18R	0.0
112	N.T	N.T	N.T	N.T	N.T	N.T
126	02L	N.T	18L	N.T	21R	N.T

N.T.: No testado

Unidades expresadas en Log pfu/g o ml.

IV.2. RESULTADOS FISICO-QUIMICOS

En jamones de cerdo blanco sometidos a un proceso igual al desarrollado en el Centro de Enfermedades Infecciosas de Plum Island (PIADC) se ha estudiado la evolución de los siguientes parámetros: Humedad, Cloruros, Nitratos y Nitritos, pH y nitrógeno no proteico; el estudio se ha llevado a cabo desde el inicio de la salazón hasta el final de la fase de maduración o de afinamiento o bodega.

En todos los casos el jamón se ha analizado después de eliminada la grasa de cobertura y la piel.

IV.2.1. HUMEDAD.

Como se señala en III.2, antes del salado el jamón sufrió un proceso de congelación y otro de descongelación, lo cual provocó pérdidas en peso que oscilan, en función del jamón, entre un 0.8 y un 3%, con una merma media del 1.1%. La humedad media de la materia prima (perniles) fue 73.2%, descendiendo hasta 64.9% al final de la salazón. Estos datos se obtuvieron aplicando los métodos descritos en III.7 y siguientes al total del jamón.

No obstante, también se estudió la evolución de la humedad en diferentes jamones, diferenciando una parte externa (compuesta fundamentalmente por el músculo Semimembranosus) y una parte interna (compuesta fundamentalmente por porciones del músculo Biceps femoris).

La parte externa evolucionó con una bajada paulatina de la humedad desde el 71% después de la descongelación, hasta el 67,4% al final de la salazón. La parte interna evolucionó de forma similar alcanzando valores de 62,45% al final de la fase de salazón. Entre la cuarta y la quinta semana la porción externa supera en porcentaje de humedad a la interna, alcanzando valores medios de 61,86% y 64,43% respectivamente, (ver gráfico I).

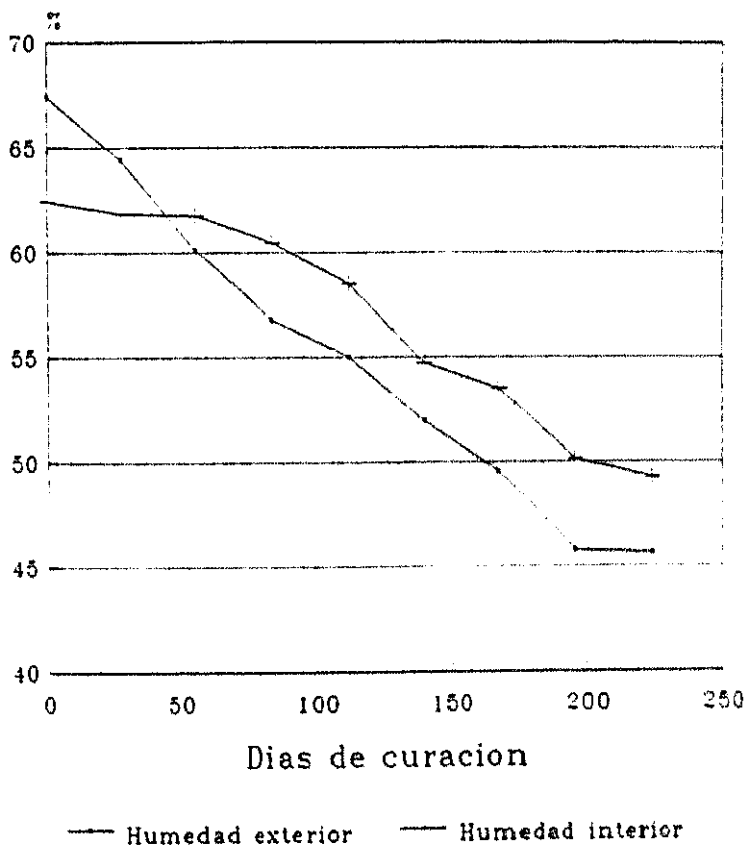
Posteriormente, en la fase de secado, se observa (en los diferentes muestreos) cómo la humedad va disminuyendo hasta alcanzar un 56,77% en la parte externa, con un 3,71% más en la zona interna.

En la fase posterior a la fase de secado, los jamones se lavaron y se les aplicó una capa de manteca por toda la superficie cárnica (tapa), tras lo cual se observó un acercamiento de los porcentajes de humedad de ambas porciones. No obstante, seguía descendiendo tanto en las muestras de la porción externa como en las de la interna, si bien en esta última el ritmo de merma era mayor, con humedades de 45,62% y 49,3% en la parte externa e interna respectivamente.

IV.2.2. CLORUROS

El contenido de cloruros se estimó como se indica en III.7 y se expresó en tanto por ciento.

GRAFICO I
EVOLUCION DE LA HUMEDAD (JSE)



HUMEDAD. Parametros medios

Los jamones se analizaron tras su picado y la evolución de los cloruros se estudió diferenciando, como en el caso de la humedad, entre parte interna y parte externa.

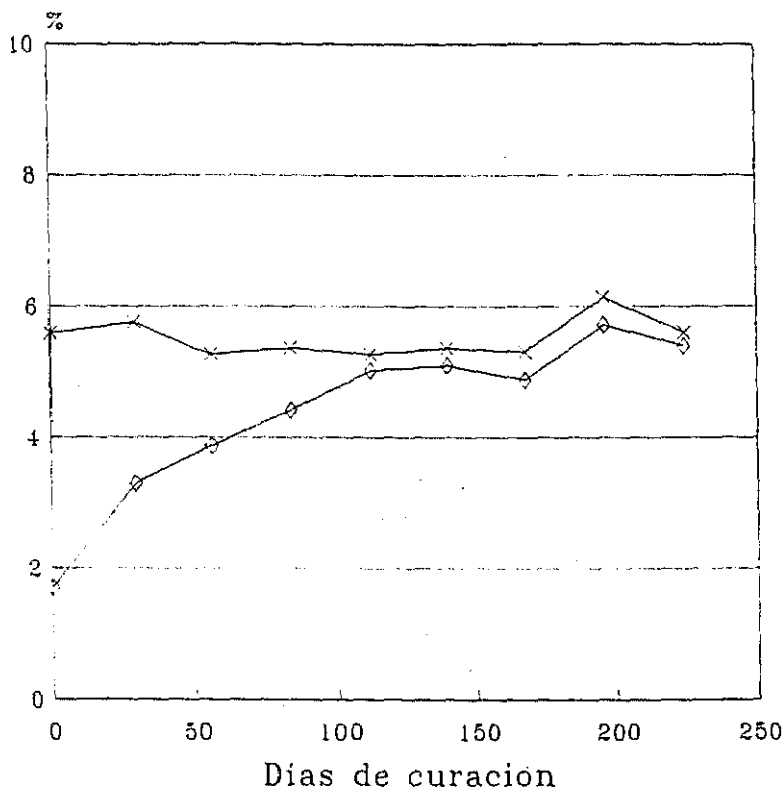
La concentración de cloruros de la parte externa va aumentando inicialmente llegando a alcanzar niveles medios de 5,59% en la totalidad de la muestra externa y de 1,70% en la muestra interna, al terminar el proceso de salazón e iniciarse el período de curación (ver gráfico II).

Los cloruros de la parte interna aumentan progresivamente a lo largo del curado o secado. De otro lado la zona externa sufre una evolución inversa, disminuyendo ligeramente el porcentaje de cloruros del producto natural y marcadamente en el producto desecado y desengrasado (gráfico III).

Hemos de reseñar que la parte interna del jamón contiene una mayor cantidad de grasa que la parte superficial, lo cual incide, junto con la humedad, en las diferencias observadas en el porcentaje de cloruros del producto seco desengrasado.

En la fase de bodega se produce una estabilización del proceso de salado encontrándose diferencias en el producto natural del orden de 0,2% (parámetros medios).

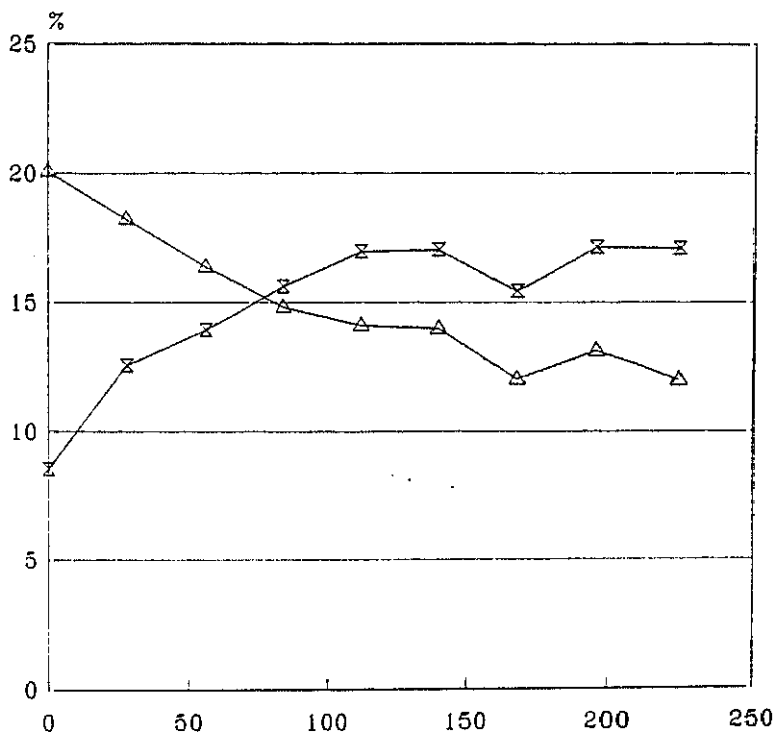
GRAFICO II
EVOLUCION DE CLORUROS (JSE)



—x— Cloruros spn.ext. —o— Cloruros spn.int.

CLORUROS SOBRE PROD. NATURAL

GRAFICO III
EVOLUCION DE CLORUROS (JSE)



Dias de curacion

—△— Cloruros ehg. ext. —□— Cloruros ehg. int.

CLORUROS EXENTOS DE HUMEDAD Y GRASA

IV.2.3. EVOLUCION DE NITRITOS Y NITRATOS.

Tanto la concentración de nitrato como la de nitrato se expresa en ppm respecto de la muestra analizada.

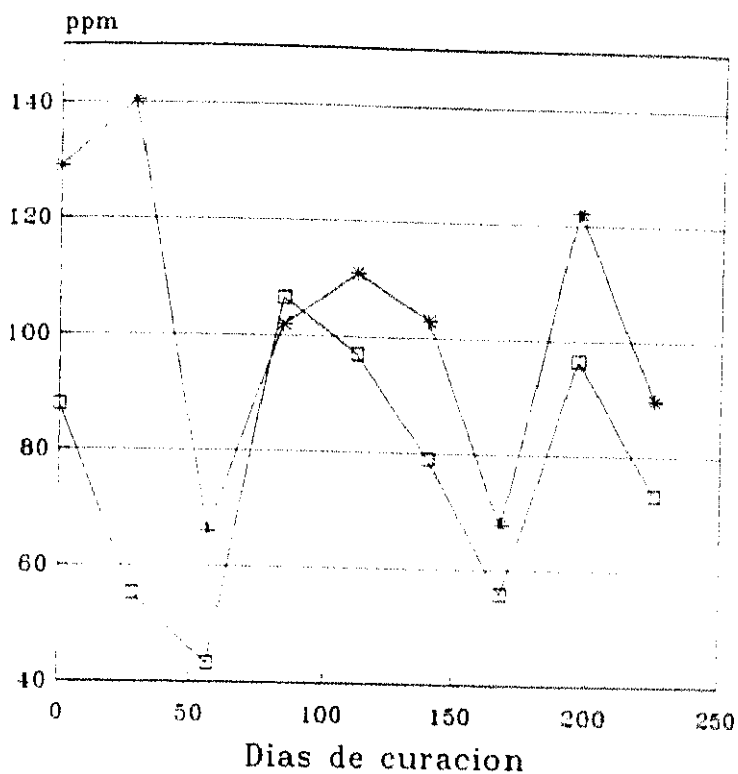
Al observar los gráficos IV y V y tener presente que los nitratos y nitritos se aplican externamente por frotación, se deduce que durante el salado, los nitratos avanzan hacia el interior del jamón desde la superficie, al mismo tiempo que disminuye su concentración (gráfico nº IV).

Durante la fase de secado, las concentraciones de nitrato en las diferentes partes del jamón se equilibran y, consecuentemente, es menor la diferencia existente entre las concentraciones de las zonas interna y externa, cuyos valores medios respectivos fueron de 89 ppm y 73 ppm, al término del período de secado o maduración.

La concentración de nitritos es siempre mucho menor que la de nitratos y sufre una evolución similar en cuanto se refiere a penetración durante la salazón. Al principio de la curación se alcanzan concentraciones de 4 ppm y 1,5 ppm en las zonas externa e interna respectivamente (gráfico nº V).

La determinación de nitrato se suspendió a los 225 días de proceso, dado que a partir de este momento las concentraciones residuales son prácticamente iguales (4 - 0,5 ppm) cualquiera que sea el momento en que se realice el análisis.

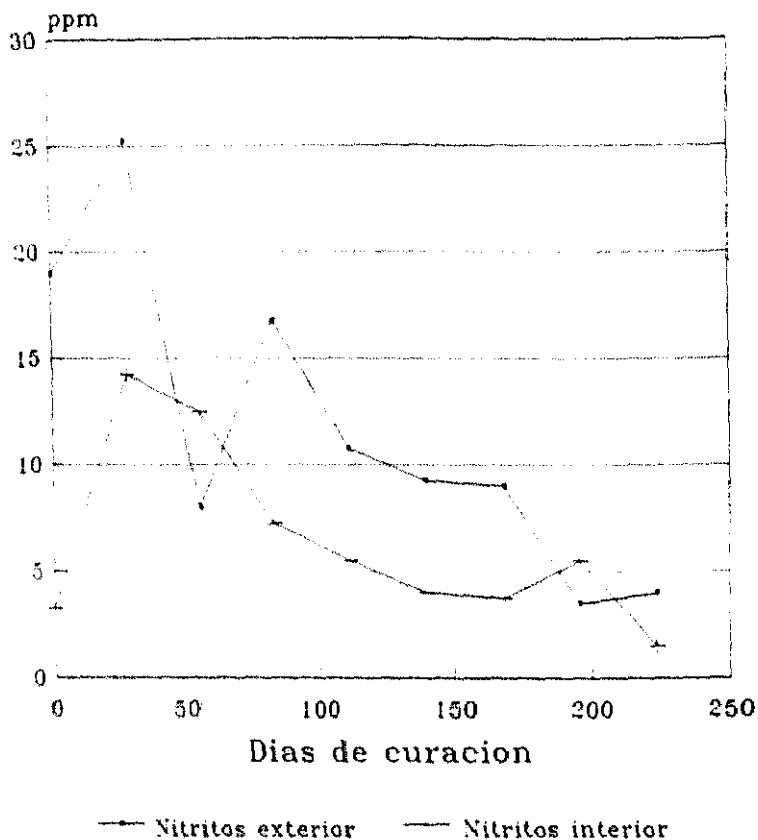
GRAFICO IV
EVOLUCION DE NITRATOS (JSE)



—*— Nitratos exterior —□— Nitratos interior

NITRATOS

GRAFICO V
EVOLUCION DE NITRITOS (JSE)



NITRITOS

IV.2.4. EVOLUCION DEL pH.

El pH del jamón se determinó en la masa obtenida picando el jamón de las muestras externa e interna (gráfico nº VI).

Durante la salazón, el pH asciende desde 5,8 a 6,32 al segundo día de salazón, para seguir bajando muy lentamente, estabilizándose alrededor de 6 al finalizar el proceso de salado.

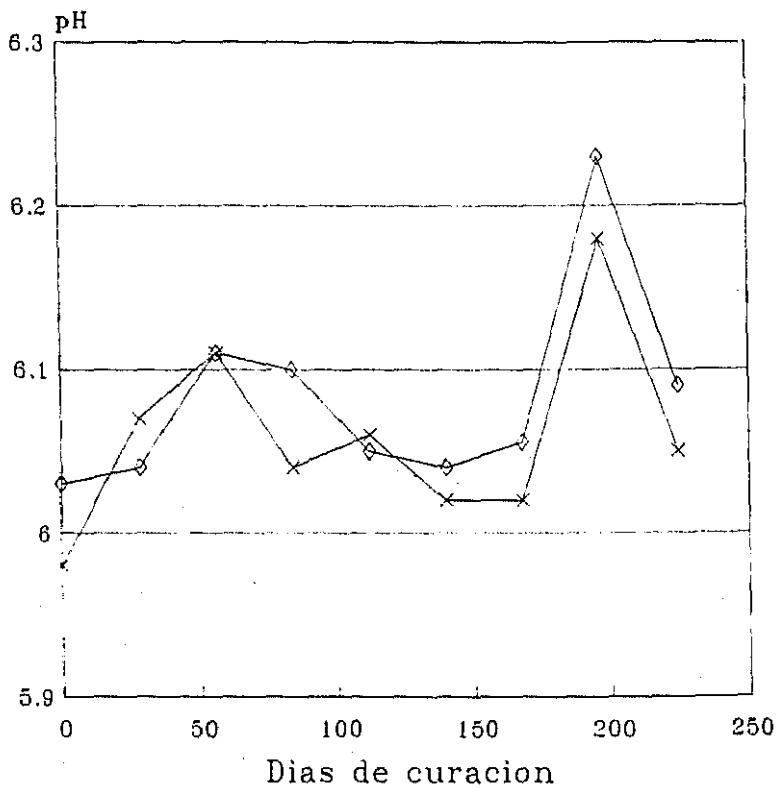
En los jamones cuyo pH fue de 6,4 en el momento de la salazón, la evolución durante este proceso es más simple, dado que sólo se produce una pequeña elevación, estabilizándose rápidamente.

En jamones cuyo pH inicial fue de 5,6 o menor, este parámetro subió rápidamente alcanzando niveles de 6,4 al segundo día, después del inicio de la salazón, estabilizándose en unos niveles similares a los casos descritos anteriormente (gráfico nº VII).

Estos casos descritos muestran de forma gráfica la influencia del pH en el proceso de salazón; en el gráfico nº VII se muestran los procesos normales y los de carnes DFD y PSE.

En la fase de secado, el pH desciende hasta niveles próximos a 6; durante toda esta fase se mantiene a niveles similares lo mismo que en las siguientes.

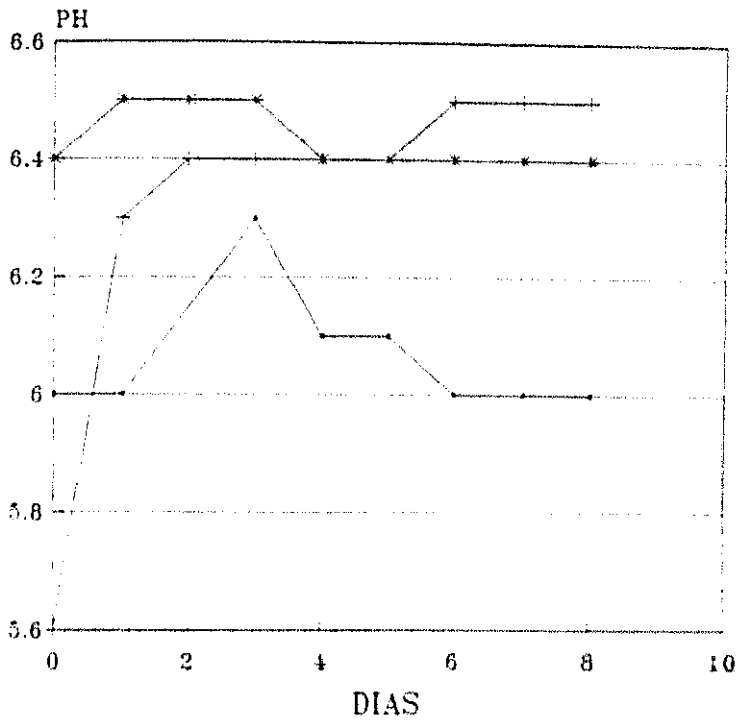
GRAFICO VI
EVOLUCION DEL pH



—x— pH exterior —◇— pH interior

pH

GRAFICO VII EVOLUCION DEL pH



—•— Ph inicial 6.0

—×— Ph inicial 6.4

—△— Ph inicial 5.6

NORMAL, PSE Y DFD

oscilando entre un rango de 6 y 6,1 , parámetros encontrados en los productos curados (gráfico nº VI).

IV.2.5. EVOLUCION DE LAS FRACCIONES NITROGENADAS

Con el fin de evaluar la actividad proteásica hemos estudiado la variación que sufren las fracciones nitrogenadas, tanto el nitrógeno total (NT) como el nitrógeno no proteico (NNP); los valores encontrados se muestran en el cuadro II.

CUADRO II

EVOLUCION DE LAS FRACCIONES NITROGENADAS
NNP, NT, INDICE DE PROTEOLISIS

TIEMPO	NNP	NT	I. P.	% S.P.F
PRESAL	0,47	3,10	15,16	-----
LAVADO	0,65	3,26	19,93	131,46
MES 1°	0,69	3,54	19,49	128,56
MES 2°	0,69	3,56	19,38	127,83
MES 3°	0,76	3,62	20,99	138,45
MES 4°	1,01	4,00	25,18	166,16
MES 5°	1,16	4,40	26,36	173,88
MES 6°	1,25	4,73	26,42	174,32
MES 8°	1,28	4,91	26,06	171,96
MES 10	1,34	5,47	24,49	161,59
MES 12°	1,40	5,46	25,64	169,13

NNP: Nitrógeno no proteico expresado en %

NT : Nitrógeno total expresado en %

IP : Índice de proteolisis = $\frac{NNP}{NT} \cdot 100$

% S.P.F.: Incremento en % del índice de proteolisis referido al pernil en fresco.

En el cuadro anteriormente descrito se observa que aumenta la proteolisis en la fase que comprende el congelado-descongelado, el salado y el lavado de la pieza; la actividad proteolítica aumenta un 31,46% respecto de la determinada en el pernil. A continuación descende, lo que se debe más a la variabilidad de las piezas que a fenómenos de otra índole, permaneciendo estable durante esta fase. Posteriormente el índice de proteolisis evoluciona lentamente, incrementando los

porcentajes del pernil fresco, si bien siguiendo una tendencia más moderada que la apreciada en el momento del lavado de la pieza; se requirieron tres meses más para incrementar dicho porcentaje en un 7%. En la fase de elevación de temperatura y en el estufado propiamente dicho, entre los meses 4º y 6º, se aprecia un nuevo incremento de dicha actividad proteolítica, decreciendo el índice de pteolisis en los meses 10º y 12º, hecho este que también ha sido observado por otros autores (Astiasarán *et al.* 1988) y que se podría explicar por la formación de compuestos volátiles.

IV.2.6. ESTUDIO DE LA VARIBILIDAD ZONAL A LO LARGO DEL PROCESO EN PERNILES DE CERDO BLANCO.

Resultados de los análisis realizados por toma y zona.

En las tablas XXXIII y XXXIV se recogen la media y desviación de los resultados físico-químicos de cada muestra y de cada zona (interna y externa). En la tabla XXXV se muestra, con ayuda de signos, la diferencia significativa o no que hay entre las muestras analizadas a lo largo del proceso de curación.

IV.2.6.1. HUMEDAD.

La humedad presenta diferencias al principio y en la fase final del secado (en torno a los 4 meses). En la fase final, en bodega se obtienen diferencias muy significativas (ver tabla XXXV), con valores de $p < 0,001$.

TABLA XXXIII

RESULTADOS FISICO-QUIMICOS

ANALISIS DE LA MEDIA Y DE LA DESVIACION ESTANDARD

DIAS N°	ZONA	HUMEDAD		GRASA		CLOR SPN		CLOR EHG	
		MEDIA	DES.S	MEDIA	DES.S	MEDIA	DES.S	MEDIA	DES.S
000	EXT	67.40	2.44	4.65	2.99	5.59	0.52	20.09	2.43
	INT	62.45	2.29	17.41	2.81	1.70	0.16	8.53	1.04
028	EXT	64.43	1.85	3.82	2.89	5.76	0.19	18.23	1.49
	INT	61.86	2.46	11.73	3.43	3.30	0.21	12.54	0.54
056	EXT	60.11	1.00	7.66	1.69	5.27	0.66	16.39	2.15
	INT	61.77	1.03	10.36	1.58	3.87	0.48	13.92	1.82
084	EXT	56.76	0.97	6.97	0.78	5.37	0.48	14.81	1.40
	INT	60.47	1.02	11.25	1.03	4.41	0.39	15.61	1.38
112	EXT	54.99	0.78	7.49	2.22	5.27	0.28	14.10	1.19
	INT	58.51	2.29	11.86	3.54	5.02	0.33	16.96	0.85
140	EXT	51.98	1.45	9.60	1.57	5.37	0.65	13.99	1.34
	INT	54.72	1.87	15.34	2.27	5.10	0.62	17.03	1.59
168	EXT	49.54	1.60	6.36	0.51	5.31	0.45	12.03	0.80
	INT	53.49	1.70	14.83	1.19	4.88	0.41	15.43	1.02
196	EXT	45.77	1.43	7.44	2.29	6.14	0.46	13.13	0.81
	INT	50.13	1.92	16.45	2.92	5.72	0.34	17.13	0.41
224	EXT	45.62	0.71	7.66	1.63	5.60	0.32	12.00	0.62
	INT	49.23	0.76	19.14	1.33	5.40	0.31	17.09	0.88

Media y desviación estándar de los parámetros físico-químicos determinados durante el proceso de curación.

TABLA XXXIV
RESULTADOS FISICO-QUIMICOS

ANALISIS DE LA MEDIA Y DE LA DESVIACION ESTANDARD

DIAS N°	ZONA	NITRITO		NITRATO		pH	
		MEDIA	DES.S	MEDIA	DES.S	MEDIA	DES.S
000	EXT	19.0	4.76	129.5	25.8	5.98	0.11
	INT	3.2	0.95	87.7	23.9	6.00	0.16
028	EXT	25.2	21.3	140.5	47.2	6.00	0.16
	INT	14.2	6.3	55.2	17.0	6.00	0.16
056	EXT	8.0	3.7	66.0	12.0	6.11	0.24
	INT	12.5	5.0	43.1	8.6	6.10	0.25
084	EXT	16.7	1.7	102.7	9.5	6.04	0.23
	INT	7.2	1.7	106.5	11.0	6.10	0.26
112	EXT	10.7	6.5	111.5	19.9	6.06	0.15
	INT	5.5	2.4	97.0	26.5	6.05	0.06
140	EXT	9.2	2.5	103.5	6.7	6.02	0.10
	INT	4.0	1.4	70.0	14.5	6.04	0.11
168	EXT	9.0	14.1	67.7	39.8	6.02	0.13
	INT	3.7	5.6	55.7	37.3	6.06	0.12
196	EXT	3.5	3.5	122.2	54.6	6.18	0.19
	INT	5.5	4.9	96.5	46.8	6.23	0.20
224	EXT	4.0	4.6	89.7	23.8	6.05	0.06
	INT	1.5	1.7	73.2	20.1	6.09	0.08

Media y desviación estándar de los parámetros físico-químicos determinados en profundidad y superficie en el proceso de secado.

TABLA XXXV.

Diferencias significativas en los parámetros físico-químicos determinados durante el proceso de curado.

DIAS	HUMED	GRASA	CLORUROS _p	CLORUROS _e	NITRITOS	NITRATOS	pH
00	*	***	****	***	**3, 2	---	---
28	---	*	****	***	---	*	---
56	---	---	*	---	---	*	---
84	**	***	*	---	***	---	---
112	*	---	---	**	---	---	---
140	---	**	---	*	*	*	---
168	*	****	---	**	---	---	---
196	*	**	---	***	---	---	---
224	***	****	---	***	---	---	---

(*) Diferencias significativas ($p < 0,5$).

(**) Diferencia muy significativa ($p < (0,01)$).

(***) Diferencia altamente significativa ($p < 0,001$).

(****) Diferencia $p < 0,0001$

--- Diferencias poco significativas.

CLORUROS p/e Se refiere a los cloruros determinados sobre producto natural (p) y a los cloruros determinados sobre producto seco y desengrasado.

La cifra escrita expresa los grados de libertad del estadístico "F" en caso de diferir significativamente la varianza de la varianza muestral. En el resto de los parámetros los grados de libertad para el estadístico de "F" es igual a 6.

IV.2.6.2. GRASA.

El estudio estadístico en el caso de la grasa representa la variabilidad zonal existente en el pernil, mostrando la variabilidad que se puede producir en el muestreo; la diferencia entre la parte interna y la parte externa aumenta o disminuye de forma significativa o no, sin una evolución clara.

IV.2.6.3. CLORUROS.

En los cloruros observamos diferencias significativas en las primeras fases del proceso. En ese momento encontramos una diferencia importante entre la zona externa y la interna del pernil.

A medida que avanza el proceso de penetración de la sal hacia la zona interna, las diferencias encontradas inicialmente se reducen, siendo poco significativas a partir del día 112º. La diferencia del contenido en grasa y de la humedad que existe entre la zona interna y la externa, hace que la concentración de sal en el producto seco y desengrasado no alcance el equilibrio que se obtiene en los cloruros del producto natural y del total de la pieza. Entre los días 56º a 64º aparece una fase de estabilización en los cloruros del producto seco y desengrasado.

IV.2.6.4. NITRITOS Y NITRATOS.

La variabilidad de los nitritos se observa a lo largo del proceso, estabilizándose en las fases finales; no obstante, dada la escasa cantidad de estos productos detectada en la muestra, resulta complicado el definir una tendencia.

Los nitratos solo presentan una estabilización en las fases finales del secado, manteniéndose estables para la fase de bodega. Las diferencias encontradas en análisis similares se pueden atribuir a una distribución muy variable durante la aplicación de estas sales.

IV.2.6.5. pH.

El pH prácticamente no sufre variaciones a lo largo del proceso.

IV.2.6.6. CORRELACIONES.

Con el fin de obtener la máxima información del experimento hemos sometido los datos a análisis factorial, obteniendo la matriz de correlación que se detalla más abajo; si bien, hemos de reseñar que hemos dado un valor numérico a los aspectos de positividad (0.5), lo cual, desde el punto de vista estadístico, es cuestionable pero sin duda imprescindible para el análisis de la correlación.

MATRIZ DE CORRELACION

	TIEMPO	N N P	PPA MC	PPC MC
TIEMPO	1,000	0,972	-0,869	-0,691
N N P	0,972	1,000	-0,808	-0,684
HUMEDAD	-0,953	-0,930	-0,812	-0,615
GRASA	0,097	0,081	-0,082	0,193
CLSPN	-0,492	0,486	-0,498	-0,570
CLEHG	-0,035	-0,032	0,053	0,117
NITRITOS	-0,544	-0,475	0,409	0,048
NITRATOS	-0,291	-0,273	-0,089	0,238
pH	-0,013	-0,079	-0,002	-0,431

NNP: Nitrógeno no proteico; CLSPN: Cloruros sobre producto natural; CLEHG: Cloruros sobre extracto seco y magro; PPA MC: Titulación de virus PPA en músculo; PPC MC: Titulación de virus PPC en músculo.

Según los datos de la matriz, encontramos una correlación significativa entre la inactivación viral en músculo, el tiempo, la humedad y la evolución del nitrógeno no proteico. No se encuentra correlación significativa entre los cloruros, nitrificantes ni pH.

En el caso de la FA y de la EVC, no se encontraron datos virales suficientes que permitieran el tratamiento estadístico anteriormente reseñado.

IV.2.7. PROCESO.

IV.2.7.1. JAMONES DE CERDO IBERICO

a) Parámetros de descongelación:

Temperatura: 1 día a 5,5/6,5°C.

1 día a 9,5/10,5°C.

Humedad: constante entre 70 y 80%.

Temperatura final en centro de pieza: 3/4°C.

b) Tiempo de salazón: Para 10,07 Kg. de peso medio, 8 días.

c) Parámetros del saladero:

Temperatura: 3°C con diferencial de \pm 0,4°C.

Humedad: constante entre 71 y 79%.

d) Parámetros del secadero:

TEMP	DIF.T*	H.R.MIN	H.R.MAX	TPO.	SEM.	MERMA
3.5	0.4	83	91	P	5	9.0%
3.5	0.4	84	89	P	2	11.0%
8.0	0.4	76	80	S1	4	16.0%
15.0	0.4	76	80	S1	11	21.0%
16.0	0.4	72	80	S2	12	28,9%
17.0	0.4	67	73	S2	8	30,9%
19.0	0.4	67	73	S2	8	32,8%

TEMP: Temperatura media; DIF.T*: Diferencial de temperatura H.R.MIN: Humedad relativa mínima; H.R.MAX: Humedad relativa máxima; TPO: Tipo de proceso, P: Postsalado; S1 y S2: Secado SEM: Semana; MERMA: Perdida de peso expresada en porcentajes y referido al peso inicial de la pieza.

IV.2.7.2. JAMONES DE CERDO BLANCO.

a) Parámetros de descongelación:

Temperatura: 1 día a 12,0/13,0°C.

1 día a 13,0/14,0°C.

Humedad: constante entre 70 y 80%.

Temperatura final en centro de pieza: 3/4°C.

b) Tiempo de salazón: para 10,49 Kg. de peso medio, 8 días.

c) Parámetros del saladero:

Temperatura: 3°C con diferencial de $\pm 0,4^{\circ}\text{C}$.

Humedad: constante entre 76 y 84%.

d) Parámetros del secadero:

TEMP	DIF. T*	H. R. MIN.	H. R. MAX	TPO.	SEM.	MERMA
3.5	0.4	79	81	P	7	14.0%
8.0	0.4	76	80	S1	4	18.0%
15.0	0.4	76	80	S1	5	22.0%
19.0	0.4	74	78	S2	6	28.0%
24.0	0.4	72	76	S2	5	32.0%
30.0	0.4	72	78	E	7	34.0%
33.0	0.8	65	73	B	18	36.0%

TEMP: Temperatura media; DIF.T*: Diferencial de temperatura H.R.MIN: Humedad relativa mínima; H.R.MAX: Humedad relativa máxima; TPO: Tipo de proceso; P: Postsalado; S1 y S2: Secado; E: Escafaje; B: Bodega; SEM: Semana; MERMA: Pérdida de peso expresada en porcentajes y referido al peso inicial de la pieza.

IV.2.7.3. PALETAS DE CERDO IBÉRICO

a) Parámetros de descongelación:

Temperatura: 2 días a 12.0/13.0°C.

Humedad: constante entre 75 y 85%.

b) Tiempo de salazón: para 6,23 Kg. de peso medio, 6 días.

c) Parámetros del saladero:

Temperatura: 3°C con diferencial de +/-0,4°C.

Humedad: constante entre 76 y 84%.

d) Parámetros del secadero:

TEMP	DIF.T*	H.R.MIN.	H.R.MAX.	TPO.	SEM.	MERMA
3.5	0.4	84	90	P	7	15.0%
10.0	0.4	76	80	S1	4	19.0%
17.0	0.4	76	80	S1	5	22.5%
21.0	0.4	74	78	S2	6	25.5%
24.0	0.4	72	78	E	11	28.5%

TEMP: Temperatura media; DIF.T*: Diferencial de temperatura H.R.MIN: Humedad relativa mínima; H.R.MAX: Humedad relativa máxima; TPO: Tipo de proceso, P: Postsalado; S1 y S2: Secado; E: Estufaje; SEM: Semana; MERMA: Pérdida de peso expresada en porcentajes y referido al peso inicial de la pieza.

IV.2.7.4. LOMOS DE CERDO IBERICO.

a) Parámetros de descongelación:

Temperatura: 2 días a 11,0/12,0°C.

Humedad: 1 día entre 70% y 80%.

1 día entre 75% y 85%.

Temperatura final en el centro de la pieza: 3/4°C.

b) Tiempo de adobado: para 1,59 Kg. de peso medio, 3 días.

c) Adobado (por cada 100 Kg. de lomo):

Pimentón 0,8 Kg.

Sal 2,5 Kg.

Pimienta 0,1 Kg.

Ajo 0,1 Kg.

Orégano 0,1 Kg.

Nutricantes 0,8 Kg.

d) Embuchado en tripa celulósica de calibres 55, 60, 65 y 70 mm.

e) Parámetros del saladero:

Temperatura: 3°C con un diferencial de +/- 0,4°C.

Humedad: comprendida entre 76% y 84%.

f) Parámetros del secadero:

TEMP	DIF. T°	H. R. MIN	H. R. MAX	TPO.	SEM	MERMA
4.0	0.4	85	91	P	3	25.9%
6.5	0.4	80	84	S1	1	11.7%
9.5	0.4	80	84	S1	2	40.0%
13.5	0.4	80	84	S2	1	42.7%
17.0	0.4	80	84	S2	9	54.8%
24.0	0.4	88	92	E	6	56.2%

TEMP: Temperatura media; DIF.T°: Diferencial de temperatura H.R.MIN: Humedad relativa mínima; H.R.MAX: Humedad relativa máxima; TPO: Tipo de proceso. P: Postsalado; S1 y S2: Secado; E: Estufaje; SEM: Semana; MERMA: Pérdida de peso expresada en porcentajes y referido al peso inicial de la pieza.

V. DISCUSSION.

Los productos de origen animal dada su procedencia, han contribuido durante el transporte a la diseminación de enfermedades de tipo vírico. Esta observación está corroborada por los ejemplos clásicos de los brotes de enfermedades infectocontagiosas, como la Enfermedad Vesicular del Cerdo y la Peste Porcina Africana encontradas en Italia, Reino Unido y Portugal (Blackwell, 1980; Sánchez Bouja, 1962); es cierto, sin embargo, que hay otros factores que pueden contribuir o influir de igual manera en la aparición de focos. A este respecto Sánchez Bouja (1962) especuló con el origen alimentario del foco de PPA que surgió en Portugal y que salpicó toda España en 1957-1960.

Estudios realizados por diferentes autores (Blackwell, 1987; García Vidal *et al.* 1988; Cottral, 1969, entre otros) han señalado la persistencia de virus en diferentes procesos, condiciones y tiempos, a los cuales haremos referencia más adelante. Es evidente que los tratamientos tecnológicos a los que se someten los alimentos, como calor, adición de sal, diferentes niveles de acidez (pH), y un largo etc., así como la variedad de combinaciones entre ellos, están encaminados a producir un efecto organoléptico determinado y deseado para el consumo humano; no obstante, no podemos dar por sentado que el procesado produzca la desaparición o la inactivación de los agentes virales causantes de enfermedades. Por otro lado, algunos de estos sistemas de procesado, como el calor y la irradiación, entre otros, tienen capacidad de alcanzar de forma concomitante la inactivación del virus (Blackwell, 1987; García Vidal *et al.* 1988).

El fin de esta tesis es demostrar que los procesos de salazón, desecación y maduración de perniles, paletas y lomos pueden encuadrarse dentro de la categoría de los procesos que tienen la capacidad de alcanzar la inactivación de determinados virus.

Es evidente que las referencias a este tipo de experiencias son escasas, debido al carácter autóctono de este tipo de tratamiento de la carne porcina, por lo que, como referencias más próximas, utilizaremos las del procesado de "peperoni", salami y jamón de tipo "Parma" y "San Danielle", entre otros, (Mckercher et al. 1987; Baldini et al. 1977).

V.1. EL PROCESO DEL JAMON SERRANO.

En primer lugar, hemos de resaltar que los animales utilizados en este experimento procedían de granjas industriales, que abastecen de animales a mataderos cuya actividad se desarrolla de acuerdo a la normativa legal española; por todo ello, los análisis de las características de humedad, grasa, proteína y pH de la carne, no difieren significativamente de otros datos industriales propios.

Los perniles, paletas y lomos se sometieron a un proceso idéntico al industrial, cuyas principales etapas de elaboración de la pieza son: congelación, descongelación, salazón-adobado, lavado, embutido en el caso de los lomos, postsalado, secado-estufado y por último maduración o bodega. Este procesado es

el que se practica en la Industria y se refleja en diversas publicaciones (Flores, 1976 a/b, Pomá 1989, Carrascosa 1989; Arnau, 1991 etc.).

Todos estos pasos se cumplieron en este trabajo, haciéndose especial énfasis en los parámetros de temperatura y humedad según se demuestra en el capítulo de resultados.

En los experimentos realizados por nosotros, se llevó a cabo una congelación en túnel, con una temperatura ambiente de -40°C , con lo que conseguimos en el centro de la pieza una temperatura de -18°C en 24 horas; posteriormente los pernils se almacenaron a -40°C , temperatura necesaria para evitar una reducción sustancial de los títulos virales obtenidos en el momento de la matanza (Cottral, 1969). Las piezas congeladas se colgaron de los armazones destinados a tal efecto, precediéndose a continuación a la salazón-adobado.

El tipo de salazón que predomina en la industria española es la que se ha denominado de "apilamiento en seco", consistente en el apilado de pernils o paletas entre capas de sal común; esta operación se realiza bien en saladeros sobre el suelo o bien, más recientemente, en contenedores de acero inoxidable. La permanencia de pernils y paletas en salazón oscila entre los 0,5 días de por kilo de peso y un máximo de 2 días por kilo. En nuestros experimentos, tal permanencia fue de 0,79 días por kilo de peso en los pernils de cerdo ibérico, 0,76 días en los pernils de cerdo blanco y 0,96 en las paletas. Los lomos se mantuvieron 3 días en adobo y sal; el adobo se componía de: pimentón (8g/kg de lomo), sal (25g/kg de lomo),

pimienta (1g/kg de lomo), ajo (1g/kg de lomo), orégano (1g/kg de lomo), nitrificantes (8g/kg de lomo). La sal nitrificante estaba compuesta por dextrosa, ascorbato sódico, nitratos y nitritos.

El adobo fue pesado y aplicado en la proporción exacta antes indicada. Mientras tenía lugar la salazón, el saladero se mantuvo a una temperatura comprendida entre 2,6° y 3,4 °C, y a una humedad relativa que oscilaba entre el 76% y 84%, aportando humedad con el fin de facilitar la humectación y penetración de la sal.

Este proceso de salazón coincide con los descritos por otros autores (Carrascosa, 1989; Flores, 1989; Tapiador 1989; Pineda, 1988, 1989).

Posteriormente los perniles se lavaron por frotación manual con agua a una temperatura en torno a los 22° - 24°C ("lavado"), colgándose a continuación las piezas por sus extremidades en los armazones ya descritos; de esta forma el extremo dorsal del pernil es el que se encuentra más bajo.

El "postsalado", fase que sucede al lavado, se caracteriza por las bajas temperaturas y la humedad relativa alta de los locales donde se realiza. Durante esta fase del proceso se pretende dar tiempo para que la sal se difunda por el pernil, evitándose así el crecimiento de las bacterias que pudieran encontrarse en su interior (Carrascosa y Cornejo, 1989b; Marín *et al.* 1990; Arnau *et al.* 1988; Silla *et al.* 1989).

Terminado el postsalado, se entra en la fase de secado o secaje, en la que se eleva la temperatura a la vez que desciende la humedad. La elevación de la temperatura durante el secado fue máxima para los jamones de cerdo blanco, llegando a los 30°C y se acompañó de una humedad relativa del 72%; en el caso de los jamones de cerdo blanco, esta fase se le denomina también "estufaje".

Una vez finalizado el estufaje, los jamones y paletas se recubren de manteca fundida, lo que permite que se homogenicen los niveles de humedad y de cloruros; en la fase de bodega o maduración, la temperatura se mantiene en un rango de 16° - 20°C, con una humedad relativa en torno al 75%.

Quizás sea conveniente señalar aquí que el proceso de los pernils para su transformación en jamones, tal y como lo hemos descrito, no engloba a todos los diferentes jamones que se elaboran en España, y que difieren en determinados matices (tipo de corte de la piel o corteza, adición de pimentón de cobertura, ahumado, etc). El Ministerio de Agricultura (1984) reconoce catorce tipos diferentes de jamones, de los que seis pertenecen a variedades de jamón de cerdo ibérico y ocho a variedades de jamón de cerdo blanco. Todos ellos, sin embargo, en lo fundamental tienen cabida en el protocolo de fabricación que hemos seguido.

V.2. RESULTADOS FISICO-QUIMICOS.

En la etapa de salazón, el jamón absorbe una cierta cantidad de sal, que en nuestro estudio hemos comprobado que es, como media, de un 5,59% de cloruros. La sal penetra en la masa del pernil disuelta en el agua de constitución de la carne (Flores, 1989); posteriormente se difunde en la dirección de las fibras musculares, por medio del líquido extracelular. Esta difusión está frenada por la grasa inter e intramuscular, viéndose favorecida por los fenómenos de congelación y descongelación, efectos que concuerdan con los descritos por Flores (1989), Baldini (1989) y Pomá (1989).

Los resultados encontrados en cuanto a la concentración de nitratos y de nitritos del jamón, constituyen un fiel reflejo de la composición de la sal nitrificante utilizada, que en nuestro caso estaba constituida fundamentalmente por sal (40%), nitratos (1,25%), nitritos (1,25%), sacarosa (53,5%) y citrato sódico (4%) (se aplicó una cantidad de 10g/kg de sal nitrificante sobre el pernil) y del sistema de aplicación utilizado: frotándola manualmente sobre la superficie cárnica; por todo ello, en las muestras analizadas se superan las 100 ppm de nitratos, sin que los nitritos superen nunca las 30 ppm.

Los nitritos provienen tanto de los añadidos con la aplicación de la sal curante, como de la reducción inicial de los nitratos presentes por parte de los microorganismos nitrato-reductores. A la misma conclusión llegó Carrascosa en 1989. No obstante, la concentración de nitratos y nitritos alcanzada es suficiente

para la fijación del color, pero no para controlar el crecimiento de los microorganismos patógenos o alterantes, ya que para ello son necesarias mayores concentraciones (I.C.M.S.F., 1980a).

En la primera fase de procesado, la humedad es mayor en la zona externa del pernil, compensando así la presión osmótica que se ha producido por la entrada de cloruro sódico en la masa interna del jamón. En trabajos previos que hemos realizado (datos no publicados) observamos cómo a partir del 7º día de salazón, en los pernils de cerdo blanco se invierten las humedades de las zonas exterior e interior, presentando la zona externa con un porcentaje mayor de humedad.

Durante el salado o salazón, el pH es ligeramente menor en la zona interna que en la externa.

Al transcurrir la fase de postsalado, la humedad de la superficie va disminuyendo, alcanzando a los 56 días un valor próximo al 61%.

La concentración media de la sal está en torno al 4,5% de cloruros sobre el total de la muestra, mientras los nitratos disminuyen por debajo de las 90 ppm y los nitritos no superan las 20 ppm. Este cambio en las constantes físico-químicas se debe a la difusión de la sal hacia el interior de las piezas, lo cual concuerda con lo descrito por otros autores (Flores, 1989; Baldini, 1989; Carrascosa *et al*, 1990). El pH varía poco en esta fase.

Durante el proceso de secado, la humedad evoluciona de forma manifiesta. Las diferencias de humedad entre las partes externa e interna de jamón disminuyen; como sucedía con la concentración de cloruros en el producto natural, se mantienen diferencias zonales importantes, dado que la parte interna sigue teniendo unos niveles porcentuales de grasa superiores a los de la zona externa. Este fenómeno también ha sido descrito en el jamón de cerdo ibérico (León *et al.*, 1987, Carrascosa, 1989). La influencia del tocino y de la corteza sobre el sistema desarrollado durante los fenómenos de salazón es un hecho conocido de forma empírica (Möhler, 1984).

A lo largo de la fase de secado, se aprecia una disminución de la humedad de la porción superficial del jamón que disminuye la diferencia zonal con la porción interna. No obstante, esta diferencia sigue siendo significativa. Algo similar ocurre con la concentración de cloruros.

La concentración de nitratos en esta fase es alta, lo que entendemos que se debe más a su forma de aplicación, manual, que a otros procesos que se puedan dar en estas condiciones. No obstante, los nitritos no superan las 15 ppm, por término medio. El pH se mantiene constante.

En la fase de estufaje, los niveles de humedad descienden, reduciéndose de nuevo la diferenciación zonal con humedades en torno al 55% y una concentración de cloruros de alrededor del 5% en el jamón considerado globalmente; no obstante, hemos de reseñar que, como consecuencia de la deshidratación y de la difusión de

la sal en la zona interna, las concentraciones de sal en el jamón seco y desengrasado son superiores a las detectados en las muestras superficiales, lo que concuerda con lo descrito por Carrascosa (1989). Es evidente que todos estos cambios son consecuencia de las diferentes condiciones de temperatura y humedad que van rigiendo en cada momento el secadero.

Con la aplicación de manteca, por toda la superficie cárnica o cara interna del pernil o tapa, comienza la fase de bodega. En esta fase se mantiene una temperatura sin grandes cambios, en torno a 18°C, y una humedad relativa comprendida entre 65%-75%. La humedad del producto se sitúa en torno al 47% y los cloruros alrededor del 5%, produciéndose en ambos casos una reducción de la variabilidad zonal.

Los nitratos no pasan de las 82 ppm de media, y los nitritos de las 10 ppm., valores que no superan los límites establecidos en la normativa vigente en nuestro país (B.O.E., 4-2-85). El pH se sitúa en torno al 6. En esta situación, y calculando la actividad de agua (A_w), de acuerdo con el método de Palmia (1982) que se basa en la humedad y la concentración de cloruros del producto, obtendríamos un valor para dicha A_w de 0,88, lo que sitúa al jamón entre los productos cárnicos que necesitan refrigeración (Leistner y Rödel, 1976).

V.3. RESULTADOS BIOQUÍMICOS.

El proceso de curación no sólo depende de los cambios físico-químicos antes descritos, sino también de diferentes procesos bioquímicos que intervienen e influyen tanto sobre la proteína como sobre la grasa del jamón. Estos cambios o reacciones bioquímicas están influenciadas directamente por la temperatura, humedad, tiempo de proceso, composición del músculo, concentración de sal y agentes nitrificantes (Sárraga *et al.* 1989).

Sárraga *et al.* (1989), comprobaron que en los pernils tratados por los métodos tradicionales de salazón y deshidratación la actividad enzimática se veía afectada por las concentraciones de sal; las reacciones enzimáticas eran inhibidas por concentraciones de sal superiores al 6%, lo cual explicaría una mayor actividad proteica en los primeros meses y la ralentización de la misma en las fases finales del proceso en las que, por efecto de la deshidratación, las determinaciones realizadas nos arrojaron un porcentaje de sal próximo al 5,5%.

El efecto de los nitratos también ha sido estudiado, encontrándose que inhibían la actividad proteásica a niveles de 800ppm (Sárraga *et al.* 1989), niveles muy alejados de los que hemos detectado en los análisis realizados en el desarrollo de esta tesis.

Nosotros hemos estudiado la evolución del nitrógeno total (NT) y la del nitrógeno no proteico (NNP). La relación entre el NNP y el NT se utilizará como

índice de proteólisis siguiendo a Ambanelli *et al* (1968, 1969) y a Flores *et al* (1984).

El proceso de curación afecta a las proteínas , según se deduce de la evolución del NNP. Analizando la evolución de dicho parámetro a lo largo de la curación, observamos un fuerte incremento del mismo después de la congelación-descongelación y durante la salazón, del orden de un 131.46%. También aumenta a lo largo de la fase de postsalado, alcanzando al tercer mes incrementos del orden de 138% cifras que corresponden siempre a los valores obtenidos con pernils refrigerados. Estos resultados coinciden con los reseñados por Ambanelli *et al*(1968), Cantoni *et al* (1972), Bellati *et al* (1983), Flores *et al*(1984), y Astiasarán *et al* (1989). Sin embargo, los niveles de proteólisis que hemos obtenido son ligeramente mayores, lo que es atribuible al tratamiento de congelación-descongelación sufrido por el pernil, y a los sistemas de toma de muestras.

A medida que pasa el tiempo y avanza la deshidratación, la actividad proteolítica se ralentiza, con lo que disminuye el incremento relativo entre las determinaciones de NNP que pasan de un aumento del 32%, desde la salazón al primer mes de postsalado a otro próximo al 7% entre los meses primero y tercero. Este período de tiempo corresponde a la fase de secado, propiamente dicha. Entre los meses tercero y quinto, cuando se produce el aumento de temperatura que finaliza con la fase de eschado, se produce un incremento del NNP del orden del 46%. A continuación el jamón entra en fase de reposo, la humedad viene a ser del 53% y la concentración de cloruros alrededor de 5%, (concentración que puede

influir en la actividad proteásica). Tras cuatro meses más de procesado, el incremento de la actividad proteásica disminuye, lo que atribuimos a la formación de compuestos nitrogenados volátiles que influyen en la disminución del NNP (Astiasarán et al. 1989).

Esta evolución es similar a la descrita por Flores et al. (1984) y Astiasarán et al. (1989), entre otros.

Estos resultados coinciden en el tiempo con la inactivación muscular que se produce en los diferentes procesos. La inactivación muscular se sitúa entre los 112 y los 140 días. Entre ambos parámetros se ha obtenido un coeficiente de correlación de Pearson de 0,91, lo que nos permite establecer la hipótesis de inactivación viral-acción proteásica, en lo que al músculo se refiere.

V.4. RESULTADOS DE INACTIVACION VIROLOGICA.

V.4.1. FIEBRE AFTOSA.

Para asegurar una buena distribución del virus, los animales deben sacrificarse en el punto álgido de la infección. En el caso de la F.A. se recuperaron virus de los tejidos analizados a excepción del músculo. Este hecho, unido a las lesiones observadas, con ruptura de las aftas, nos hace pensar que el sacrificio se realizó en un momento posterior al punto álgido de la enfermedad. Posiblemente en esto se diferencian nuestros experimentos de los realizados con pernils de cerdos

de capa blanca por McKercher et al. (1978).

Diferentes estudios realizados (Conrall et al. 1960; McKercher et al. 1987) han establecido que el virus de la FA se inactiva en el músculo esquelético cuando la canal se conserva a 4°C, debido a los cambios de pH (disminución hasta valores de 5.8 o menores) asociados al *rigor mortis* (Conrall et al. 1960). Esto fue corroborado por McKercher et al. (1987), en músculo de pernil de cerdo blanco.

En nuestros experimentos no se encontraron actividades virológicas en los músculos de pernils, únicamente se pusieron de manifiesto en las muestras de músculo de paleta ibérica analizadas en el día 14º del proceso y a los 140 días en el músculo de pernils de cerdo ibérico que presentaban zonas ensangrentadas, lo que podría explicar la mayor resistencia del virus en comparación con los estudios anteriormente citados.

Las experiencias de Conrall et al. (1960), que establecieron que el virus de la FA aislado de ganglios, médula ósea y sangre coagulada, mantenía la capacidad de infección hasta el día 120º después del sacrificio en canales conservadas a 4°C, apoyan nuestros hallazgos, al parecer estos tejidos proporcionan al agente viral un medio de protección frente a la inactivación producida por el descenso de pH, ya mencionado. Estos datos concuerdan con nuestros estudios sobre inactivación del virus en médula ósea, inactivación que alcanzamos a los 112 días de procesado del pernil de cerdo blanco y paleta ibérica, y a los 84 días en pernils de cerdo ibérico.

Cox et al. en 1961, encontraron virus activo en la médula ósea de las costillas de vacas infectadas, a los 194 días de conservadas las canales a 1°C. La especie animal, el método de sacrificio, así como el procesado de las piezas obtenidas pueden justificar la diferencia encontrada en los días requeridos para la inactivación viral. McKercher et al. (1987), en los experimentos realizados sobre supervivencia de los virus en pernils procesados de acuerdo con los requisitos del Consorcio de Parma, encontraron virus activos en la médula ósea hasta el día 30º de procesado; consideran que la inactivación del virus de la F.A. acaece en los pernils a partir del día 108º de proceso, y en la grasa entre los 30 a los 90 días ; sin embargo,McKercher et al. (1987) no estudiaron en este experimento la evolución de la actividad viral en los ganglios linfáticos.

Heidelbaugh y Graves (1968) estudiaron en ganglios linfáticos la influencia de la congelación y descongelación en la actividad viral, observando que estas prácticas podían incrementar la exposición de los virus a los cambios postmortales, que les afectarían de una manera similar a lo expuesto para el músculo.

De acuerdo con nuestros resultados, la inactivación en los ganglios linfáticos sucedía a los 28 días en el pernil de cerdo blanco y a los 112 en el de cerdo ibérico; ello concuerda con los trabajos anteriormente citados y pone de manifiesto que la inactivación de los virus en los pernils de cerdo blanco es mucho mas rápida que en los de raza ibérica, lo que posiblemente se debe a que tiene un menor contenido de grasa tanto inter como intramuscular y de depósito (tocino) que los ibéricos.

Aul mismo, estos autores estudiaron el efecto de las sales curantes, indicando que los nitratos y nitritos no ejercían efecto alguno en la reducción de la actividad viral, solamente encontraron una disminución significativa de la actividad viral en las muestras cuya concentración de sal era superior al 20% . porcentaje mucho mayor que los observados en los productos analizados por nosotros.

V.1.2. PESTE PORCINA AFRICANA.

En los muestreos realizados en el momento del sacrificio, todas las muestras analizadas fueron positivas en lo que a actividad viral se refiere, indicando que el sacrificio se realizó en el punto más álgido de la infección.

En un estudio realizado por McKercher et al (1987) con jamones de cerdo blancos, elaborados de acuerdo con el procedimiento tradicional seguido en Parma, se comprobó que, como en nuestro caso, todas las muestras tomadas en el momento del sacrificio y de preparación de la canal fueron positivas a la actividad viral, a juzgar por la prueba de hemoadsorción.

En músculo ósea la inactivación tuvo lugar a los 123 días del proceso, es decir, unos 10-11 días más tarde que en nuestro trabajo, independientemente de que se tratase de cerdos blancos o ibéricos (véanse tablas XIII y XIV). En músculo y grasa los jamones de Parma mantenían su actividad vírica hasta el día 291 de procesado, mientras que en nuestro trabajo dicha actividad se perdía en el músculo y la grasa de cerdos blancos y en la grasa de los ibéricos a partir del día 112º; en

cambio, en la musculatura de los últimos la actividad se mantenía hasta los 120 días. Resumiendo, los jamones de Parma procedentes de cerdos infectados experimentalmente con virus de la PPA conservan su actividad vírica infectiva hasta los 291 días, mientras que los jamones serranos de cerdo blanco sólo lo hacen hasta los 112 días y los ibéricos hasta los 120 en las pruebas in vitro y hasta el día 140 en las pruebas in vivo.

Quizá convenga señalar que los títulos virales de los distintos tejidos positivos analizados variaron muy poco durante el proceso de elaboración del jamón, algo que también sucede en el jamón de Parma (Mckercher et al., 1987).

Mckercher et al. (1978), trabajando con peperoni y salami, encontraron virus activo de PPA en estos productos durante los primeros días de procesado; sin embargo, a los 30 días de proceso no pudieron poner de manifiesto actividad viral alguna. Esto contrasta con el estudio realizado por Zapata et al. (1985) quienes sólo a los 120 días de procesado demostraron la inactivación del virus de la PPA en productos típicos españoles, como el salchichón y la panceta; lo mismo ocurría con el chorizo y el lomo. En el caso de los jamones, el tiempo necesario para alcanzar la inactivación viral fue de 180 días.

Los datos obtenidos en este último experimento son más parecidos a los nuestros, lo cual puede dar una idea de la importancia que en la inactivación del virus de PPA tiene el proceso tecnológico seguido.

Por lo que se refiere a los jamones, observamos una disminución de 8 días en el periodo de tiempo requerido para la inactivación del virus, lo cual puede ser consecuencia de las diferencias en la materia prima utilizada, que aunque proviene de animales de igual origen, sufre en nuestro caso la acción de la congelación-descongelación por un lado, y por otro, de la utilización de tripas celulósicas y del tipo de secado al que se somenó el producto.

Las diferencias en los tiempos de inactivación del virus de la PPA en los jamones posiblemente podría justificarse por el procesado seguido, que permite una reducción de los días necesarios para dicha inactivación y que llega a 40 días, en el caso de los jamones de cerdo ibérico, y a 60 cuando se trata de jamones de cerdo blanco. Por lo que se refiere a las paletas, no hemos encontrado referencias bibliográficas con las que poder establecer alguna comparación; no obstante, dada su composición usual, podemos extender a las paletas los mismos datos obtenidos para los jamones.

IV.3. PESTE PORCINA CLÁSICA

Todas las muestras tomadas en el momento del sacrificio de cerdos blancos e ibéricos inoculados como se indica en IV.1.3. mostraron actividad viral, a juzgar por los resultados de la técnica de fluorescencia de anticuerpos utilizando cultivos de células renales porcinas (PK-15). Así mismo las muestras tomadas el día en que se iniciaba el proceso de salazón volvieron a mostrar actividad viral con unos títulos de 5.5 unidades logarítmicas formadoras de placas/g, determinadas por la técnica

de fluorescencia descrita.

McKercher *et al* (1987), en los trabajos antes citados, encontraron en el día de comienzo del proceso una titulación viral inferior a la obtenida por nosotros, ya que alcanzó un nivel máximo de 4,7 log pfu/g. El título viral, reflejo de la infectividad, disminuía con el transcurso del tiempo; así, a los 40 días del proceso sólo se consiguió poner de manifiesto el virus en dos jamones, y su detección *in vitro* resultó negativa en todos los jamones a los 96 días del proceso; no obstante, al mezclar las muestras de los jamones que a los 96 días eran viralmente inactivos *in vitro* y preparar con ellas una suspensión para su administración *in vivo* por vía parenteral, todos los cerdos inoculados enfermaron, presentando una sintomatología típica de PPC; del bazo y sangre de estos animales se aisló el virus de la PPC. Este hecho se repitió en los análisis realizados a los 188 días: los cerdos dieron actividad vírica *in vitro* y positiva *in vivo*. Posteriormente, los análisis realizados a los 313 días fueron negativos tanto *in vitro* como *in vivo*. Los investigadores estadounidenses e italianos (McKercher *et al*, 1987), trabajando con jamones de tipo Parma, comprobaron que el virus de la PPC perdía su infectividad entre los días 189 y 313 de proceso. En nuestra experiencia, los resultados negativos *in vitro* se consiguen a los 126 días en los lomos embuchados, y a los 140 días en el resto de los productos salazonados. No obstante, las pruebas *in vivo* realizadas con la suspensión de una mezcla preparada a partir de los diferentes productos, resultaron positivas al virus de la PPC a los 140 días. Después se realizó la mezcla o "pool" de los productos de más de 168 días de procesado y la de aquellos que en dos pruebas consecutivas *in vitro* habían dado resultados negativos al virus de la PPC; la inoculación *in vivo* de

una suspensión de esta mezcla dio un resultado global negativo.

En este caso nuestros resultados de inactivación vírica concuerdan con los obtenidos por McKersher *et al.* (1987), en los experimentos realizados tanto en Estados Unidos como en Italia. Es evidente que el distinto procesado seguido en nuestro caso inactivó, en el mismo periodo de tiempo, unas concentraciones inicialmente superiores de virus.

V.4.4. ENFERMEDAD VESICULAR.

El virus de la EVC fue descrito por Nardelli *et al.* en 1968, siendo a continuación identificado en otros muchos países (Inglaterra, Austria, Hong-Kong, etc.). Esta enfermedad viral del cerdo es clínicamente indistinguible de la Fiebre Afosa, necesitando de los sistemas de identificación laboratoriales, algunos de los cuales no solo describen con anterioridad en esta tesis. No obstante, un factor distinto de virus causal es el no ser inactivado por los cambios bioquímicos que ocurren después del sacrificio, por lo que algunos autores (Burrows *et al.*, 1974), creen que los animales que no han sido tratados térmicamente y que proceden de países extranjeros son una peregresa fuente de posibles focos de infección.

España, afirmadamente, está libre de esta epizootia.

En nuestro trabajo (ver IV.1.4) hemos encontrado actividad viral en todas las muestras de cerdos ibéricos testadas en el momento del sacrificio (tabla XVIII) y

en todas, salvo una, de las de cerdos de capa blanca (tabla XVII). En los animales que habían sido inoculados se observaron los síntomas y lesiones característicos de esta enfermedad. La titulación viral de nuestros jamones varió mucho tanto en la grasa como en el músculo, sin embargo, había diferencias entre ambos, cuya positividad viral fue reducida. Estamos en un caso similar al de la Fiebre Aftosa. Nuestros resultados a este respecto no concuerdan con los encontrados por McKercher *et al* (1985), quienes afirman que los títulos virales obtenidos en el músculo fueron sustancialmente mayores que los encontrados en la médula ósea y en la grasa.

Según McKercher *et al* (1985), las muestras tomadas a partir de los 90 días de sacrificados los cerdos y de sometidos sus jamones al proceso de elaboración del jamón de Parma, siguen siendo positivas aunque el título viral disminuye ostensiblemente; lo mismo sucede a los 180 días.

Tanto las muestras tomadas a los 300 como a los 360 días son negativas *in vitro*; cuando se mezclan e inoculan en suspensión parenteral a los cerdos no les origina la enfermedad.

Debe señalarse que en este trabajo americano las diferencias entre las titulaciones de las distintas muestras analizadas son mínimas, lo que evidencia una importante reducción de los títulos virales con el paso del tiempo. La evolución de la titulación viral es similar en nuestro experimento, aunque hemos de reseñar que en la grasa y en el músculo el virus se inactivó a los 112 días del proceso tanto en

VI. CONCLUSIONES.

1. El procesado al que se sometieron los pernils, paletas y lomos en el experimento diseñado por nosotros es, en general, igual al que se lleva a cabo en las industrias dedicadas a la elaboración de jamones serranos, paletas y lomos por el sistema tradicional español.

2. La caída del pH *postmortem* influye positivamente en la inactivación del virus de la Fiebre Aftosa, pero no en la de los otros virus estudiados, que tampoco se ven afectados por este parámetro durante el proceso de elaboración al mantenerse en torno al 6.

3. La concentración final de cloruros alcanza en el jamón (JS y JI) un porcentaje de $5.5\% \pm 0.2$ en el producto natural, y de $17\% \pm 0.5$ en el producto seco y desengrasado.

4. La concentración de nitratos y nitritos se mantuvo en todo momento dentro de los límites permitidos por la legislación vigente española.

5. En las condiciones de nuestro trabajo, la congelación y descongelación dan lugar a una disminución de los títulos virales.

6. Durante la elaboración del jamón tipo español se origina proteólisis, lo que causa una elevación del nitrógeno no proteico. Comparando estos porcentajes de nitrógeno no proteico con la evolución de los títulos virales en músculo se encontró una correlación negativa ya que al aumentar el nitrógeno no proteico disminuye el título viral.

7. En los lomos adobados y secados, la inactivación de los virus estudiados acaece en 0 días en la fiebre aftosa, en 28 días en la enfermedad vesicular del cerdo, en 112 días en la peste porcina africana, y en 126 días en la peste porcina clásica.

8. Los procesos tradicionales de salazón, nitrificación y desecación de las paletas de cerdo ibérico son suficientes de acuerdo con nuestros resultados para la inactivación de los virus, acaeciendo ésta a los 112 días en la fiebre aftosa, a los 112 días en la enfermedad vesicular del cerdo, a los 140 días en la peste porcina africana y a los 140 días en la peste porcina clásica.

9. En los pernils de cerdo blanco sometidos a los procesos de salazón, nitrificación y desecación, la inactivación de los virus estudiados tiene lugar a los 112 días de procesado en la fiebre aftosa, a los 140 días en la peste porcina africana y a los 140 días en la peste porcina clásica.

En el caso de los pernils de cerdo ibérico, la inactivación viral se produjo, respectivamente, a los 168, 140 y 251 días.

10. Los pernils, paletas y lomos adobados-salazonados por los métodos tradicionales e industriales al uso en nuestro país, no pueden considerarse como fuente de infección o diseminación de las siguientes enfermedades: Fiebre Afosa, Enfermedad Vesicular del cerdo (paletas y lomos), Peste Porcina Africana y Peste Porcina Clásica.

VII. BIBLIOGRAFIA.

- A.M.I. (1979). "The Federal Regulatory mess on nitrites." As exposed in the Congressional Record, American Meat Institute, P.O. Box 3556, Washington D.C. 20007.
- AHL, R. (1968). "Untersuchungen zur Thermoinaktivierung des Maal-und Klauenseuche virus." Archiv für die gesamte Virusforschung, 24: 361.
- AMBANELLI, G.; MOLINARI, C.; TRASATTI, U. y PEZZANI, G. (1968). "Ricerche sulla stagionatura del prosciutto di Parma. I. Modificazione nelle sostanze azotate." Ind. Conserve 43 (3): 207.
- AMBANELLI, G.; MOLINARI, C. y PEZZANI, G. (1969). "Ricerche sulla stagionatura del prosciutto di Parma. Nota II: Variazionede gli aminoacidi liberi." Ind. Conserve, 44: 294.
- ANON. (1973). "Swine Vesicular Disease." Bull. Off. Int. Epiz. 79: 879.
- A.P.H.I.S. (1891). "Hog cholera and its eradication." APHIS 31(55):1.
- ARNAU, J. MANEJA, E. y MONFORT, J.M. (1987). "Estudio de la influencia de la carne PSE en el proceso de curación del jamón." Cárnica 2000, 2ª etapa 48: 77.
- ARNAU, J. HUGAS, M. y MONFORT, J.M. (1988). "Jamón curado: aspectos técnicos." Ed. Instituto Catalán de la Carne - Gerona.
- ARNAU, J. MANEJA, E. y MONFORT, J.M. (1990). "Definición y estudio de las alteraciones y defectos de producción más frecuentes en Jamón Curado." Informe del Centro de Tecnología de la Carne para ASOCARNE.

ARNAU, J. (1991). "Aportaciones a la calidad tecnológica del jamón curado elaborado por procesos acelerados." Tesis Doctoral. U.A.B. Barcelona.

ASSO, J.A., AYNAUD, J.M. y POLANTIER, R. (1966). "Sensibilité à l'acidité aphteux non pathogenes pour le porc." Compte rendu Hebdomadaire des Séances de l'Académie des sciences. Paris. 262: 585.

ASTIASARAN, I.; SANCHEZ MONGE, J.M.; VILLANUEVA, R. y BELLO, J. (1989). "Modificaciones de la fracción nitrogenada en el jamón de cerdo blanco durante el proceso de curación." Rev. Agroquim. Tecnol. Aliment. 29 (1): 99.

AUGUSTINI, CH. y FISCHER, K. (1981). "Behandlung der schkechtschweine und Fleischbeschaffenheit enine Felduntersuchung." Fleischwirtsch 61: 775.

AYNAUD, J.M., (1968). "Etude de la multiplication *in vitro* d'un clone du virus de la peste porcine." Recherches Vétérinaires 1968: 25.

AYRES, J.N. (1955). "Microbial implications in the handling, slaughtering and dressing of meat animals." Adv. Food Res. 6: 109.

BACHRACH, H.L., BREESE, S.S., CALLIS, J.R., HESS, W.R. y PATTY, R.E. (1957). "Inactivation of Food-and-Mouth disease by pH and temperature changes and by formaldehyde." Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 95: 147.

BACHRACH, H.L. (1968). "Foot-and-Mouth disease." Annual Review of Microbiology 22: 210.

BALDINI, P. (1985). "El jamón italiano." Cárnica 2000 18: 92.

BALDINI, P. (1989). "Importancia de la fase de reposo en la elaboración de jamón curado." II Jorn. Tecnic. Jamón Curado. Valencia, octubre 1989.

- BALDINI, P.; PALMIA, F.; PEZZANI, G. y LAMBERTINI, L. (1983). "Indagine sulla composizione del grasso superficiale de prosciutti freschi destinato alla produzione del prosciutto di Parma." Ind. Conserve, 58: 219.
- BALDINI, P.; BERNARDI, E.P. y RACZYNSKI, R. (1977). "Studies of typical Parma ham effects of curings on the changes in physicochemical parameters and bacterial population." Ind. Conserve, 52: 16.
- BARBUT, S.; JOSEPHSON, D.B. y MAURER, A.J. (1985). "Antioxidant properties of rosemary oleoresin in turkey sausage." J. Food Sci. 50: 1556.
- BARD, J. y TOWNSEND, W.E. (1971). "Curado de la carne." en "Ciencia de la carne y de los productos cárnicos." de PRICE, J.F. y SCHWEIGERT, B.S. (1976) Ed. Acribia, Zaragoza, 1976.
- BARRET, A. J. y KIRSCHKE, H. (1981). "Cathepsin B, cathepsin H and cathepsin L." in "Methods in Enzymology." vol 80. Academ. Press Inc. :535
- BARLOW, D.F. (1972). "The effects of various protecting agents on the inactivation of Food-and-Mouth disease virus in aerosols and during freeze drying." J.Gen. Virol. 17: 281.
- BARNES, J.M. y MAGEE, P.N. (1954). "Some toxic properties of dimethyl-nitrosamine." Brit. Jour. in Med. 11: 167.
- BATHOLOMEW, D.R. y BLUMER, T.N. (1977). "Microbial interactions in country-style hams." J. Food Sci. 42: 498.
- BEER, J. (1983). "Enfermedades infecciosas de los animales domesticos." Ed. Acribia, Zaragoza.

- BELLATI, M.; DAZZI, G.; CHIZZOLINI, R.; PALMIA, F. y PAROLARI, G. (1983). "Modificazioni fisiche e chimiche delle proteine durante la maturazione del prosciutto di Parma. I. Trasformazione biochimiche e funzionali." Ind. Conserve, 58: 143.
- BELLO, J. (1985). "Alteraciones del jamón curado." Cárnica 2000, 18: 63.
- BENDALL, J.R. (1954). "The swelling effect on polyphosphates on lean meat." J. Sci. Food Agr., 5: 468.
- BENEDITH, R.C. (1980). "Biochemical bases of nitrite-inhibition of Clostridium botulinum in cured meat." J. Food Protec., 43: 877.
- BLACKWELL, J.H. (1978). "Potencial transmission of Food-and-Mouth Disease in whey constituents." J. Food Prot. 41: 631.
- BLACKWELL, J.H. (1980). "Internationalism and survival of foot-and-mouth disease virus in cattle and foods products." J. Dairy Sci. 63: 1019.
- BMDP (1983). "BMDP statistical software." W. J. Dixon Ed.
- BOYTON, W.H. (1946). "Preliminary report on the propagation of hog cholera virus in vitro." Yet. Med. 41: 346.
- BREEZE, S.S. y DE BOER, C.J., (1966). "Electron microscope observation of african swine fever virus in tissue culture cells." Virology 28: 420.
- BRISKELL, E.J. (1964). "Etiological status and associated studies of Pale, Soft and Exudative porcine musculare." Adv. Food Res. 13: 90.

- BROOKS, R.I., PEARSON, A.M., HOGBERG, M.G., PESTKA, J.J. y GRAY, J.L. (1988). "Método inmunológico para la prevención del oiro a verraco en la carne de cerdo." Anaport (1): 33.
- BROOKSBY, J.B. (1952). "The technique of complement fixation in food-and-mouth disease research." Agric. Research Council, London, Special Report Series, 12.
- BROOKSBY, J.B. (1958). "The virus of foot-and-mouth disease." Advances in Virus Research, 5: 1.
- BROOKSBY, J.B. y ROGERS, J. (1957). "Methods used typing the virus of foot-and-mouth disease avit parbright." In "Methods of typing and cultivation of foot-and-mouth disease viruses." OECC, Paris: 1950.
- BROWN, F., GOODRIDGE, D. y BURROWS, R., (1976). "Infection of man by swine vesicular disease virus." J. Comparative Pathol. 86: 409.
- BROWN, F., TALBOT, P. y BURROWS, R., (1973). "Antigenic differences between isolates of SVD virus and their relationship to Coxsackie B5 virus." Nature, London, 245: 313.
- BROWN, C.L., HEDRICK, H.B. y BAILEY, M.E. (1974). "Characteristics of cured hams as influenced by levels of sodium nitrite and sodium ascorbate." J. Food Sci. 39: 977.
- BUCKLEY, L.S., OSBORNE, R.W. y PEREIRA, H.G., (1975). "Laboratory diagnosis of foot-and-mouth disease and swine vesicular disease." Bull. Off. Int. Epiz. 53: 123.
- BURROWS, R., MANN, J.A., GREIG, A., CHAPMAN, W.G. y GOODRIDGE, D. (1971). "The growth and persistence of food-and-mouth disease virus in the bovine mammary gland." J. Hyg. Camb. 69: 307.

BURROWS, R. (1968b). "The persistence of food-and-mouth disease virus in sheep." J. Hyg. Camb. 66: 633.

BURROWS, R. (1968a). "Excretion of food-and-mouth disease virus prior to the development of lesions." Vet. Rec. 82: 387.

BURROWS, R., MANN, J.A. y GOODRIDGE, D., (1974). "Swine vesicular disease: virological studies of experimental infections produced by the England/72 virus." J. Hyg. Camb. 72: 135.

BURROWS, R. (1966). "Studies on the carrier state of cattle exposed to foot-and-mouth disease virus." J. Hyg. Camb. 64: 81.

BUXADE, C. (1984). "Ganado porcino." Ed. Mundiprensa. Madrid.

CANTONI, C.; L'AQUA, U.; CRIMELLA, C. y CALCINARDI, C. (1972a). "Variazioni delle proteini solubili durante la maturazione del prosciutto crudo." Ind. Aliment. 11 (2): 59.

CANTONI, C.; BIANCHI, M.A.; BERETTA, G. y CATTANEO, P. (1972b). "Ricerche sulla variazioni dei peptidi durante la maturazione del prosciutto crudo." Ind. Aliment. 11 (3): 98.

CAPEL-EDWARDS, M. (1971). "The susceptibility of small animals to foot-and-mouth disease virus." Vet. Bull. 41: 815.

CARBREY, E.A.; STEWART, W.C.; KRESSE, J.I. y LEE, L.R. (1969). "Confirmation of hog cholera diagnosis by rapid serum-neutralization technique." J. Am. Vet. Med. Assoc. 155: 2201.

CARBREY, E.; STEWART, W.C. y YOUNG, S.N. (1966). "Transmission of hog cholera by pregnant sows." J. Am. Vet. Med. Assoc. 149:23.

CARBREY, E.; STEWART, W.C.; KRESSE, J y SNYDER, M.L. (1980). "Persistent hog cholera infection detected during virulence typing of 135 field isolates." Am. J. Vet. Res. 41:946.

CARRASCOSA, A.V. y CORNEJO, I. (1989). "Aspectos tecnológicos y económicos del curado de jamón serrano." Aliment. Equip. y Tecnol. 4: 57.

CARRASCOSA, A.V. y CORNEJO, I. (1989b). "Aspectos físico-químicos del curado del jamón serrano y su influencia sobre el desarrollo microbiano." Alimentaria (5): 27.

CARRASCOSA, A.V.; MARIN, M.E.; AVENDANO, M.C. y CORNEJO, I. (1988). "Cambios microbiológicos y físico-químicos durante el curado rápido." Alimentaria. (4): 9.

CARRASCOSA, J.L.; CARAZO, J.M.; CARRASCOSA, A.L.; GARCIA, N., SANTISTEBAN, A. y VINUELA, E. (1983). "General morphology and capsid fine structure of african swine fever virus particles." Virology 132: 160.

CARRASCOSA, V.; MARIN, M.E.; SANTAMARIA, G. y CORNEJO, I. (1990). "Application of factorial analysis to Spanish dry-cured hams processes." Lebenswirtsch. 70 (8): 908.

CARRASCOSA, A.L. y VINUELA, E. (1987). "African swine fever virus attachment protein." Simposio sobre peste porcina africana e inmunología del cerdo. Salamanca

CASSENS, R.G., MARPLE, D.N. y EIKELENBOOM, G. (1975). "Animal physiology and meat quality." Adv. Food Res. 21: 71.

CASTAGNOLE B. (1969). "Diagnosis differenziale clinica ed anatomopatologica fra Peste Suina Africana e Clásica." Atti. Soc. Ital. Sci. Vet. XXIII, 1969: 995.

CASTELL, A.G. y FALK, L. (1980). "Effects of dietary canola seed on pig performance and backfat composition." Can. J. Anim. Sci., 60: 795.

CASTRUCCI, G.; CILLI, V. y GAGLIARDI, G. (1968). "Bovine virus diarrhea in Italy." Archiv für die gesamte Virusforschung, 24: 48.

CHAPMAN, W.G.; BUCKLEY, L.S. y BURROWS, R. (1975). "Laboratory diagnosis of SVD by complement fixation and fluorescent antibody labelling procedures." Bull. Off. Int. Epiz. 83: 109.

CHAUVEL, J. y SAUNIER, J. (1989). "Influence de l'alimentation sur la qualité du gras des carcasses de porc." V.P.C., 10 (4): 131.

CHEFTEL, J.-C. y CHEFTEL, H. (1976). "Introducción a la bioquímica de los alimentos." Vol.1 Ed. Acribia (1980). Zaragoza.

CHEFTEL, J.-C.; CHEFTEL, H. y BESANÇON, P. (1977). "Introducción a la bioquímica de los alimentos." Vol.2 Ed. Acribia (1982) Zaragoza.

CONCELLON, A., (1990). "Defectos de la carne de los verracos enteros: Olor sexual." Anaporc. 95: 123.

COOPER, P.D.; AGOL, V.I.; BACHRACH, H.L.; BROWN, F.; GHENDON, Y.; GIBBS, A.J.; GILLIESPIE, J.H.; LONBERG-HOLM, K.; MANDEL, B.; MELNICK, J.L.; MOHANTY, S.B.; POVEY, R.C.; RUECKERT, R.R.; SCHAFFER, F.L. y TYRREL, D.A.J. (1978). "Picornaviridae: Second Report." Intervirology, 10: 165.

CÓP, I.W.A. (1988). "Clasificación actual de canales de porcino en la C.E.E." II Symposium Hypor Ibérica S.A. Anaporc (4): 22.

COTTRAL, G.E. (1969). "Persistence of foot-and-mouth disease virus in animals, their products and the environment." Bull. Off. Int. Epiz. 71: 549.

- COTTRAL, G.E.; COX, B.F. y BALDWIN, D.E. (1960). "The Survival of Foot-and-mouth disease virus in cured and uncured meat." Amm. J. Vet. Res., 21: 288.
- COTTRAL, G.E. (1969). "Persistence o Foot-and-Mouth disease in animals, their products and the environment." Bull. Off. Int. Epiz., 71 (3-4): 549.
- COWAN, K.M. y GRAVES, J.H. (1966). "A third antigenic component associated with foot -and-mouth disease infection." Virology 30: 528.
- COX, B.F.; COTTRAL, G.E. y BALDWIN, D.E. (1961). "Further studies on the survival of Foot-and-Mouth Disease Virus in meat." Am. J. Vet. Res. 22 (87): 224.
- CUPPETT, S.L.; GRAY, J.I.; PESTKA, J.J.; BOOREN, A.M.; PRICE, J.F. y KUTH, C.L. (1987). "Effect of salt level and nitrite on toxin production by *Clostridium botulinum* type E spores in smoked Great Lakes whitefish." J. Food Process. 50 (3): 212.
- DALE, C.N.; SCHOENING, H.W.; COLE, C.G. y HENLY, R.R. (1961). "Variations (variants) of hog cholera virus." J. Am. Vet. Med. Assoc. 118: 279.
- DANNER, K. y BACHMANN, P.A. (1970). "Vermehrung und austernung für schweine pest virus." In "PK-15 und Kulturen zentralblatt für veterinärmedizin." Stamm, München:1
- DE CASTRO, M.P. (1964). "Behaviour of the foot-and-mouth disease virus in cell cultures susceptibility of the IB-RS-2 line." Archives do Instituto Biológico São Paulo, 31: 63.
- DE MATOS, A.P.A.; MOURA NUNES, J.F.; VIGARIO, J.D. y CASTRO PORTUGAL, F.L. (1980). Rep. Trab. Nac. Invest. Vet. (Lisboa) 12: 71.

DE SCHWEINTZ, E.A. y DORSET, M. (1903). "Form of hog cholera not caused by the Hog Cholera Bacillus." USDA Circ. 41 (BAI).

DE TRAY, D.E. (1957). "Persistence of viremia and immunity in African Swine Fever." Am. J. Vet. Res. 18: 811.

DEMASI, T.W.; GRIMES, L.W.; DICK, R.L. y ACTON, J.C. (1989). "Nitrosoheme pigment formation and light effects on color properties of semidry, nonfermented and fermented sausages." J. Food Protec. 52 (3): 189.

DESMOULIN, B. (1984). "Sex effects on the deposition and quality of fat in lean pigs." Meat Res. Inst. Spec. Rep. 2: 130. Ed J.B. Wood, Langford, Bristol, UK.

DINTER, Z. (1963). "Relationship between bovine virus diarrhoea in the hog cholera virus." Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde Hygiene I Orig. 188: 475.

DONALDSON, A.I. (1973). "The influence of relative humidity on the stability of food-and-mouth disease virus in aerosol from milk and fecal slurry." Res. Vet. Sci. 15: 96.

DONALSON, A.I., HERNIMAM, K.A.J., PARKER, J y SELLERS, R.F. (1970). "Further investigations on the airborne excretion of food-and-mouth disease virus." J. Hyg. Camb. 68: 557.

DUNNE, A.V. (1975). "Hog cholera in Disease of swine". Iowa State University Press. 189.

DZIEZAK, J.D. (1989). "Spices." Food technol. 1: 102.

EARLE, R.L. (1979). "Ingeniería de los alimentos." Ed. Acribia. Zaragoza.

EIKELENBOOM, G. y SYBESMA, W. (1969). "Several ways of stunning and their influences on meat quality. Recent points of view on the condition and meat quality of pigs for a slaughter." Zoot. Netherlands.

EIKELENBOOM, G. y MINKEMA, D. (1974). "Prediction of pale, soft and exudative muscle with a non lethal test for the halothane induced porcine Malignant Hyperthermia Syndrome." Tijdschrift Voor Diergeneeskunde. 99: 421.

ELLIOT, R.M. y KELLY, D.C. (1980). J.Virol. 33: 28.

ELLIS, N.R. (1933). "Changes in quantity and composition of fat in hogs feed a peanut ration followed by a corn ration." U.S. Dep. Agric. Tech. Bull. 368.

ELLIS, N.R. e ISBELL, H.S. (1926). "Soft pork studies: The influence of the character of the ration upon the composition of body fat hogs." J. Biol. Chem. 69.

EMERSON, J.L. y DELEZ, A.L. (1965). "Cerebellar hypoplasia, hypomyelogenesis and congenital tremors of pigs, associated with prenatal hog cholera vaccination of sows." J. Am. Vet. Med. Assoc. 147: 47.

EMODI, A.S. y LECHOWICH, R. (1969). "Low temperature growth of type E Clostridium botulinum spores-1. Effects of Sodium chloride, sodium nitrite and pH." J. Food Sci. 34: 78.

ENSER, M. (1964). "The relationships between the composition and the consistency of pig back fat." In "Fat quality in lean pigs." Wood, J.D. Ed. AERC. Meat Res. Inst. Spec. Rep. n° 2 Langford, Bristol, U.K.: 53.

ENZMANN, P.J. y WEILAND, F. (1978). "Structural togaviruses." Archiv. Virol. 57: 339.

ETIENNE, R. (1970). "A propos du *garum sociorum*." Latonnus 29: 297. Cit. en Historia General de España y América. I(2): 549. Ed. Rialp, Madrid.

FARAG, R.S.; DAW, Z.Y.; HEWESI, F.M. y EL-BAROTY, G.S.A. (1989). "Antimicrobial activity of some egyptian spice essential oils." J. Food Protec. Vol 52 (9): 665.

FISCHER, K., AUGUSTINI, C. y McCORMICK, R., (1988). "Effects of fasting time before slaughter on the quality of the meat." Fleischwirtsch. 68(4): 485.

FLORES, J. (1982). "Estudios y perspectivas del problema de los nitratos, nitritos y nitrosaminas en los productos cárnicos." Sem. Hispano-Británico "Mecanismos de formación de nitrosocompuestos cancerígenos." Vigo, junio 1982. Rev. Agr. y Tec. Alim. 1982.

FLORES, J. (1989). "Criterios de selección de la materia prima para la fabricación de jamón curado." II J. Tecnic. Jamón Curado. Valencia, octubre 1989.

FLORES, J. y BERMEL, S. (1984). "Propiedades funcionales de las proteínas miofibrilares: capacidad de retención de agua." Rev. Agroquim. Tecnol. Aliment. 24(2): 151.

FLORES, J. (1976a). "Salazón de jamones y paletas por vía húmeda. I. Materias primas." Rev. Agroquim. Tecnol. Aliment. 16: 341.

FLORES, J. (1979). "Química de la carne y productos cárnicos" en "Química agrícola. III. Alimentos." Ed. Primo, E. Alhambra. Madrid. 1979.

FLORES, J.; BERMEL, S.; NIETO, P y COSTELL, E. (1984). "Cambios químicos en las proteínas del jamón durante los procesos de curado lento y rápido, y su relación con la calidad." Rev. Agroquim. Tecnol. Aliment. 24: 503.

FLORES, J. (1976b). "Salazón de jamones y paletas por vía húmeda. II Operaciones de fabricación y acción del nitrito en la salazón." Rev. Agroquim. Tecnol. Aliment. 16: 473.

FONTAINE, J., MACKOWIAK, C. y ROUMIANTZEFF, M. (1968). "Type, sous-types variants due virus aphteux. Etude des variants." Symposia series in Immunobiological Standardization, 8: 13.

FOOD-AND-MOUTH DISEASE RESEARCH COMMITTEE (1927). 2nd Report. London: H.M.S.O.

FOOD-AND-MOUTH DISEASE RESEARCH COMMITTEE (1928). 3rd Report. London: H.M.S.O.

FOOD-AND-MOUTH DISEASE RESEARCH COMMITTEE (1931). 4th Report. London: H.M.S.O.

FORMAN, A.J. (1975). "The subtype classification of strains of foot-and-mouth disease virus." J. Hyg. Camb. 74: 227.

FOX, J.B. (1966). "Chemistry of meat pigment." J. Agr. Food Chem. 14: 207.

FRENZEL, B. y MEYER, H. (1979). "Isolation of infectious RNA and replicative intermediates of European Swine Fever virus." 17th Congress of the German Society for Hygiene and Microbiology, Berlin, 1979.

FROST, J.W., LIESS, B. y PRAGER, D. (1977). "Purification and electron microscopical observations of hog cholera virus." In "Hog Cholera/Classical Swine Fever and African Swine Fever." Commission of the European Communities: Brussels, Publication EUR 5904, 1977: 23.

FUJIMAKI, M.; EMI, M. y OKITANI, A. (1975). "Fate of nitrite in meat curing model systems composed of myoglobin, nitrite and ascorbate." Agri. Biol. Chem. 39: 371.

GARCIA MATAMOROS (1986). "Influencia de nuevas tecnologías sobre la ternura y el color de la carne." Cárnica 2000, 45.

GARCIA-VIDAL, W., BLACKWELL, J.H., CORREA, C.A., HUERTAS, S. y URRESTARAZU, V.,(1988). "Virucidal effectiveness of flexible pouch processing of meat products prepared from Foot-and-Mouth Disease affected cattle." J. Food Sci. 53 (6):1650.

GERHARDT, U. (1973). "Especias y condimentos." Ed. Acribia (1975).

GERHARDT, U y SCHRÖTER, H. (1983). "Antioxidative wirkung von gewürzen." Gordian 83: 171.

GERI, G.; FRANCI, O.; ZAPPA, A. y CAMPODONI, G. (1984). "Relative growth and distribution of fat in barrows and gilts from 20 to 200 kilograms live weighth." Zootec. Nutr. Anim. 10 (5): 365.

GERI, G. (1984). "Genetic and sex effects on fat deposition and quality." En "Fat quality in lean pigs." Meat Res. Inst. Septs. Rep., 2: 126. Ed. Wood J.B., Langford, Bristol, UK.

GILLESPIE, J.H., SHEFFY, B.E., y BAKER, J.A. (1960). "Propagation of hog cholera virus in tissue culture." Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 105: 679.

GIRARD, J.P.; BOUT, J. y SALORT, D. (1988). "Lipides et analites des tissus adipeux et musculaires du porc, facteurs de variation." J. Rech. Porcine France, (20): 255.

GOLDING, S., HEDGER R.S., TALBOT, P. y WATSON, J. (1976). "Radial immunodiffusion an serum neutralization techniques for the assay of antibodies to swine vesicular disease." Res. Vet. Sci. 20: 142.

GOLGROVE, G.J., GAEKTERNAB, E.Q. y COGGINS, L., (1969). "Pathogenesis of African Swine Fever in young pigs." Am. J. Vet. Res. 30 (8): 1969.

GOURREAU, J.M., BERTHAND, N., MISHRA, V., JACOB, B. y VALLET, C., (1975). "Persistence of swine vesicular disease virus in the pig." Rec. Med. Veterinaire (Alfort) 151: 283.

GRAVES, J.H. y McKERCHER, P.D. (1975). "Swine Vesicular Disease." Dunne HW, Lauman AD. (ed): Disease in swine. Ed 4. Ames, Iowa: 346.

GRAVES, J.H. (1973). "Serological relationship of swine vesicular disease virus and Coxsackie B5 virus." Nature, London 245: 314.

GREENBERG, R.A. (1972). "Nitrite in the control of *Clostridium botulinum*." Meat Ind. Res. Conf. in Meat Inst. Foundation: 25

GRUBMAN, M.J.; ROBERTSON, B.M.; MORGAN, D.O.; MOORE, D.M y DOWHENKO, D. (1984). "Biochemical map of polypeptides specified by foot-and-mouth disease virus." J. Virol. 50: 579.

GUENERL, S. (1968). "Vergleichende serologische untersuchungen über beziehungen zwischen verschiedenen mucosal disease (virusdiarrhoe) virusämnen." Thesis, Univ. Munich.

HAFEZ, S.M. y LIESS, B. (1972). "Studies on bovine viral diarrhoea mucosal disease virus. I. Cultural behaviour and antigenic relationships of some strains." Acta Virol. 16: 388.

HAFEZ, S.M., LIESS, B. AND FREY, H.R., (1976). "Studies on the natural occurrence of neutralizing antibodies against six strains of bovine viral diarrhoea virus in field sera of cattle." Zentralblatt für Veterinärmedizin B, 23: 669.

HAMM, R. (1982). "Sobre la capacidad de la carne para ligar agua." Die Fleischerei, 7.

HAMM, R. (1975). "Water-holding capacity of meat." In Meat (Ed. D.J.A. Cole y R.A. Lawrie). Butterworths, London.

HAMM, R. (1963). "Die mikrostruktur des muskels um ihre beziehung zum wasserbindungsvermögen des fleisches." Fleischwirtschaft 15: 298.

HAMM, R. (1960). "Biochemistry of meat hidration." Adv. Food Res., 10: 356.

HANSON, R.P. (1957). "Origin of hog cholera." J. Am. Vet. Assoc. 131:211.

HANSSON, S. (1980). "Importance of androstenone and skatol for boar taint." Swed. J. Agric. Res. 10: 167.

HANMANN, K. (1989). "Anestesia con dióxido de carbono para ganado porcino en mataderos daneses." Conf. Inst. Japones de la Carne. Tokyo. Septiembre 1989.

HAUMANN, K. (1989). "Anestesia con dióxido de carbono para ganado porcino en mataderos daneses." Conf. Inst. Jap. Carne. Tokyo, Septiembre 1989.

HEDGER, R.S. (1972). "Foot-and-mouth disease and the African Buffalo (Syncerus caffer)." J. Compar. Pathol. 82: 187.

HEDGER, R.S., FORMAN, A.J. y WOODDFORD, M.H. (1973). "Foot-and-mouth disease virus in East Africa buffalo." Bull. Epiz. Dis. Afr. 31: 99.

HEDGER, R.S. (1974). "Foot-and-Mouth Disease." Iowa State University Press.

HEIDELBAUGH, N.D. y GRAVES, J. (1968). "Effects of some techniques applicable in food processing on the infectivity of Foot-and-Mouth Disease Virus." Food Technol. 22 (2): 120.

HELANDER, E. (1937). "On quantitative muscle protein determination." Act. Physiol. Scand. 41: 141

HENDERSON, W.M. y BROOCKSBY, J.B. (1948). "The survival of food-and-mouth disease virus in meat and offal." J. Hyg. Camb. 76: 394.

HENDERSON, W.M. (1960b). "Épizootologie et prophylaxie de la fièvre aphteuse dans les Amériques." Bull. Off. Int. Epiz. 54: 61.

HENDERSON, W.M. (1960a). "Foot-and-mouth disease and related vesicular diseases." Adv. Vet. Sci. 6: 19.

HERNANDEZ CACERES, G. y GARCIA MATAMOROS, E. (1988a). "Influencia del deshielado en caliente sobre la calidad de la carne de bovino." Aliment. Equip. Tecnol. (1): 53.

HERNANDEZ CACERES, G. y GARCIA MATAMOROS, E. (1988). "Metodos e implicaciones económicas del deshielado en caliente de la carne de Bovino." Alim. Equip. Tecnol. (3): 47.

HERNIMAN, K.A.J., MEDHURST, P.M. y WILSON, J.N. (1973). "The action of heat, chemical and disinfectants on swine vesicular disease virus." Vet. Rec. 93: 620.

- HERRMANN, K. (1981). "Über die antioxidative Wirkung von Gewürzen." Deutsch Lebensmitt-Rundsch. 77: 134.
- HESS, W.R., (1981). "African Swine Fever a Reassessment." Adv. in Vet. Sci. Comp. Med. 25: 1.
- HESS, W.R. (1984). "Virology monographs." Springer Verlag, New York. Vol. 9: 1.
- HOFMANN, K. (1988). "pH, a quality criterion for meat." Fleischwirtsch 68 (1): 67.
- HOLLEY, R.A. (1981). "Review of the potential hazard from botulism in cured meats." Can. Inst. Food Sci. Technol. J. 14: 183.
- HONIKEL, K.O. (1987). "The water binding of meat." Fleischwirtsch 67 (9): 1098.
- HORZINEK, M. y UBERSCHAR, S. (1966). "Charakterisierung eines Schweine-Adenovirus in Zusammenhang mit Untersuchungen über das Virus der europäischen Schweinepest." Archiv für die gesamte Virusforschung, 18: 406.
- HORZINEK, M., RECZKO, E. y PETZOLD, K. (1967). "On the morphology of hog cholera virus (Brief report)." Archiv für die gesamte Virusforschung, 21: 475.
- HORZINEK, M., MAESS, J. y LAUFS, R. (1971). "Studies on the substructure of togaviruses. II. Analysis of equine arteriti, rubella, bovine viral diarrhoea, and hog cholera viruses." Archiv für die gesamte Virusforschung, 33: 306.
- HUANG, C.M. y DUNNE, H.W. (1974). "Cited in Diseases of Swine (H.W. Dunne and A.L. Leman, eds). Iowa State University." Fourth edition: 357.

HUCK, R.A. y ASTON, F.W. (1964). "The Carrier sow in swine fever." Yel. Rec. 76: 1151.

HYSLOP, N. (1970). "The epizootiology and epidemiology of foot-and-mouth disease." Asy. Vet. Sci. Comp. Med. 14: 261.

I.C.M.S.F. (1980a). "Ecología microbiana de los alimentos. 1. Factores que afectan a la supervivencia de los microorganismos en los alimentos." Actribia, Zaragoza.

I.C.M.S.F. (1980b). "Ecología microbiana de los alimentos. 2. Productos alimenticios." Actribia, Zaragoza.

I.S.O. (1970). "Determination of chloride content. R.1841." International Organization for Standardization.

IZUMI, K. y CASSENS, R.G. (1989). "Interaction of nitrite, ascorbic acid and pH in a model meat-curing brine." Fleischwirtsch. 69 (1): 64.

IZUMI, K. y CASSENS, R.G.; GREASER, M.L. (1985). "Rate constant and activation energy for formation of nitroascorbic acid intermediate compound." J. Food Protect. 48: 346.

JACQUET, B. (1988). "Les produits du porc: aptitudes des viandes a la transformation." J. Rech. Porce France. 20: 151.

JOHNSTON, M.A.; FIVNICK, H. y SAMSON, J.M. (1969). "Inhibition of *Cl. botulinum* by sodium nitrite in a bacteriological medium and in meat." Can. Inst. Food Technol.

JURBA, K.V.F. y KENNEDY, P.C. (1983). "Pathology of domestic animals." Acc. Press New York.

KEMP, J.D.; FOX, J.D. y MOODY, W.G. (1974). "Cured ham properties as affected by nitrate, nitrite and fresh pork quality." J. Food Sci. 39: 972.

KEMP, J.D.; GAMMON, D.L.; MOODY, W.D. y JACOBS, J.A. (1968). "Effect of fresh ham quality on aged ham quality." J. Anim. Sci. 27: 367.

KEMP, J.D.; ABIDOYE, D.C.O.; LANGLOIS, B.E.; FLANKLIN, J.B. y FOX, J.D. (1980). "Effect of curing ingredients, skinning and boning on yield, quality and microflora of country hams." J. Food Sci. 45: 174.

KERR, R.H.; MARSH, C.T.N.; SHOROEDER, W.F. y BOYER, F.A. (1926). "The use of sodium nitrite in the curing meat." J. Agri. Res. 33: 541.

KIRK, J.; DENNISON, D.; KOKOCZKA, P. y HELDMAN, D. (1977). "Degradation of ascorbic acid in a dehydrated food system." J. Food Sci. 42 (5): 1274.

KNOWLES, N.J., BUCKLEY, L.S. y PEREIRA, H.G. (1979). "The classification of porcine enteroviruses by antigenic analysis and cytopathic effects in tissue culture: description of three new sero-types." Arch. Virol. 62: 201.

KOLATAJ, A. (1984). "Aspectos fisiológicos de las reacciones de stress en cerdos." Institute of Animal Genetics and Breeding. Polish Academy of Sciences.

KALOYEREAS, S.A. (1950). "On the history of the meat preservation." Sci. Month. 71: 422.

KONNO, S., TAYLOR, W.D., HESS, W.R. y HEUSCHELE, W.P., (1972). "Spleen pathology in African Swine Fever." Cornell Vet. 62: 486.

KORN, G. (1957). "Experimentelle Untersuchungen zum Virusnachweis in Inkubationsstadium der Maul- und Klauenseuche und zu ihrer Patogenese." Archiv für Experimentelle Veterinärmedizin. 11: 637.

KROL, B. y TINBERGEN, B.J. (1974). "Proceedings of the international symposium on nitrite in meat products." Zentl. Centre Agric. Publ. Doc. Wageningen.

LABUZA, T.P. (1970). "Properties of water as related to the keeping quality of foods." S.O.S./70, 3rd International Congress of Food Science and Technology, Washington D.C.: 618.

LAWRIE, R. (1977). "Ciencia de la carne." Ed. Acribia. Zaragoza.

LEHNINGER, A.L. (1978). "Bioquímica: las bases moleculares de la estructura y función celular." Ed. Omega, 2ª edición.

LEISTNER, L. (1986). "Allgemeines über Rohschinken." Fleischwirtsch 66 (4): 496.

LEISTNER, L. y RÖDEL, W. (1976). "The stability of intermediate moisture foods with respect to microorganisms." En "Water relations of foods." Duckworth, R.B. Ed. Academ. Press. New York: 309.

LEON, F., VELLOSO, C., CAMARGO, S., JORQUERA, M.B.; MARTINEZ, L.; MATA, C.; MORENO, R.; NAVARRO, B.; PENEDO, J.C. y DE TORRES, J.M. (1987). "Bases para evitar la alteración profunda o "caja" del jamón ibérico." Cárnica 2000 48: 33.

LEON, F.; MONTERO, E.; BELTRAN, F.; PENEDO, J.C.; LOPEZ, A.; MATA, C.; BARRANCO, A. y SANCHEZ, A. (1983). "Composición química del jamón serrano comercial." Alimental, 148: 23.

LIESS, B. (1988). "Classical swine fever and related viral infections." Marinus Nijhoff Publishing. Boston.

LIESS, B., y PRAGER, D. (1976). In "Diagnosis and Epizootiology of Classical Swine Fever." Commission of the European Communities: Brussels. Publication EUR 5486. 1976: 187.

LIESS, B., FREY, H.R., y PRAGER, D. (1977). "Antibody response of pigs following experimental infections with strains of hog cholera and bovine viral diarrhea virus." In "Hog Cholera/Classical Swine Fever and African Swine Fever." Commission of the European Communities: Brussels. Publication EUR 5904. 1977: 200.

LIESS, B., FREY, H.R., PRAGER, D., HAFEZ, S.M. y ROEDER, B. (1976). "The course of natural swine fever virus infection in individual swine and investigations on the development of inapparent SF infections." In "Diagnosis and Epizootiology of Classical Swine Fever." Commission of the European Communities: Brussels. Publication EUR 5486. 1976: 99.

LOAN, R.W. y STORM M.M. (1968). "Propagation and transmission of hog cholera virus in non-porcine hosts." Am. J. Vet. Res. 29: 807.

LONCIN, M.; BIMBENET, J.J.; LENGES, J. (1968). "Influence of the activity of water on the spoilage of foodstuffs." J. Food Technol. 3: 131.

LOPEZ, P.; SANZ, B.; BURGOS, J.; MARCOS, A. y ESTEBAN, M^a A. (1990). "Conducta de sorción de humedad del papel de filtro usado en la determinación isopiéctica de la actividad del agua." Anal. Bromatol. 42 (1): 139.

LUNDSTRON, K. (1984). "Boar taint and bitter taste as affected by androstenone and skatol." 30th European Meeting of Meat Research Workers.

MAGEE, P.N. y BARNES, J.M.; (1956). "The production of malignant primary hepatic tumors in the rat by feeding dimethyl-nitrosamine." Brit. Jour. Cancer, 10: 114.

MAGGI, E.; CANELLA, C. y BRACHI, P.G. (1973). "Variations in the proteol content of aqueous extracts of fresh, salted and matured Parma ham." Arch. Vet. Ita 24: 201.

MALMQUIST, W.A. y HAY, D. (1960). "Hemadsorption and cytopathic effect produced by African Swine Fever Virus in bone marrow and buffy coat cultures" Am. J. Vet. Res. 21: 104.

MANN J.A., BURROWS, R. y GOODRIDGE, D. (1975). "Mild and sub-clinical infections with swine vesicular disease virus." Bull. Off. Int. Epiz. 83: 117.

MANN J.A. y HUTCHINGS, G.H. (1980). "Swine vesicular disease: Pathways of infection." L.Hyg. Camb. 84: 355.

MARIN, M.E.; CORNEJO, I. y DE LA ROSA, M.C. (1990). "Alteraciones de origen microbiano en la fabricación del jamón curado." Alimentaria. (5): 37.

MATEOS-NEVADO, M.D. (1986). "El agua en los alimentos." Alimentaria. (6): 52

MATTHEWS, F.E.F. (1979). "The classification and nomenclature of viruses: Summary of results of meetings of International Committee on Taxonomy of Viruses in the Hague." Intervetol. 12: 132.

McCABE, W.L. y SMITH, J.C. (1956). "Unit operations of chemical engineering." Mc.Graw - Hill. New York.

McKERCHER, P.D.; HESS, W.R. y HAMDY, F. (1978). "Residual viruses in pork products." Appl. Environ. Microbiol. 35: 142.

McKERCHER, P.D.; HESS, W.R. y HAMDY, F. (1978). "Residual viruses in pork products." Appl. Environ. Microbiol. 35 (1): 142.

McKERCHER, P.D.; YEDLOUTSCHNIG, R.J.; CALLIS, J.J.; MURPHY, R.; PANINA, G. F.; CIVARDI, A.; BUGNETTI, M.; FONI, E.; LADDOMADA, A.; SCARANO, C. y SCATOZZA, F. (1987). "Survival viruses in "Prosciutto di Parma" (Parma Ham)." Can. Inst. Food Sci. Technol. J., 20 (4): 267.

McKERCHER, P.D.; GRAVES, J.H.; CALLIS, J.J. y CARMICHAEL, F. (1974). "Swine Vesicular Disease: Virus survival in pork products." Proceedings 78th. Annual Meeting Us. Animal Health Association., 213.

McKERCHER, P.D.; BLACKWELL, J.H.; MURPHY, R.; CALLIS, J.J., PANINA, G.F.; CIVARDI, A.; BUGNETTI, M.; DE SIMONE, F. y SCATOZZA, F. (1985). "Survival of Swine Vesicular Disease Virus in "prosciutto di Parma" (Parma Ham)." Can. Inst. Food Sci. Technol. J., 18(2): 167.

McKERCHER, P.D. y GRAVES, J.H. (1978). "A review of the current status of oil adjuvants in foot-and-mouth disease virus vaccine with oil adjuvant. I. Influence of colostral antibody." Proc. Anim. Meet. USS Anim. Health Assn. 81: 244.

McVIVAR, J.W. y SUTMÖLLER, P. (1976). "Growth of foot-and-mouth disease virus in the upper respiratory tract of non immunized vaccinated and recovered cattle after intranasal inoculation." J. Hyg. Camb. 76: 467.

MEBUS, C.A.; McVIVAR, J.W. y DARDIRI, A.N. (1981). "Comparison of the pathology of high and low virulence African Swine Fever Virus Infections." Rev. CEE. EUR 8.455 En. 1981: 183.

MEBUS, C.A. y DARDIRI, A.N. (1979). "Additional characteristics of disease caused by the African Swine Fever viruses isolated from Brazil and the Dominican Republic." Proc. 83 RD An. Meet. USA. 1979: 227.

MELO, T.S.; BLUMER, T.N.; SWAISGOOD, H.E. y MONROE, R.J. (1974). "Catheptic enzyme activity in aged country-style hams, as influences by pre-curing treatment." J. Food Sci. 39: 511.

MENGELING, W.L.; PIRTLE, E.C. y TORREY, J.P. (1963). "Identification of hog cholera viral antigen by immunofluorescence: application as a diagnostic and assay method." J. Comp. Med. Vet. Sci. 27: 249.

MINISTERIO DE AGRICULTURA (1976). "Métodos oficiales de análisis. Productos cárnicos." Ministerio de Agricultura, Madrid.

MINISTERIO DE AGRICULTURA, PESCA Y ALIMENTACION (M.A.P.A.) (1987). "Anuario estadístico de 1986." M.A.P.A., Madrid.

MINISTERIO DE AGRICULTURA, PESCA Y ALIMENTACION (M.A.P.A.) (1984). "Catálogo de embutidos y jamones curados de España." M.A.P.A., Madrid.

MINISTERIO DE AGRICULTURA, PESCA Y ALIMENTACION (M.A.P.A.). (1977). "Norma de calidad de embutidos crudos curados." OM. 21-6-1977 (B.O.E. 12-7-1977).

MINISTERIO DE AGRICULTURA, PESCA Y ALIMENTACION (M.A.P.A.). (1981). "Norma de calidad de los lomos adobados." OM. 5-11-1981 (B.O.E. 9-11-1981).

MIRVISH, S.S.; WALCAVE, L.; EAGAN, M. y SHUBIK, P. (1972). "Ascorbate as a possible means of blocking the formation of the carcinogenic N-Nitroso compounds." Sci. 171: 65.

MITCHELL, P.M. (1946). "A textbook of Biochemistry." Mc Graw-Hill, New York, 1946: 691

MOHLER, K. (1984). "El curado." Acribia, Zaragoza.

MONTERO AGÜERA, I. (1974). "Músculos de las piezas comerciales del cerdo Ibérico. Jamón serrano." Inst. Zootec. Archivos de Zootec. 23: 92.

MONTERO AGÜERA, I. (1973). "Músculos de las piezas comerciales del cerdo Ibérico. Cinta de lomo." Inst. Zootec. Archivos de Zootec. 19: 73.

MONTGOMERY, R.E. (1921). "On a form Swine Fever occurring in British East Africa (Kenya Colony)." J. Comp. Path. and Ther. XXIV(4), 1921: 159. XXXIV (4), 1921: 243.

MOULTON, J. y GOGGINS, L.R. (1968). "Comparison of lesions in acute and chronic African Swine Fever." Cornell Vet. 58: 364.

MOULTON, J.E.; PAN, I.C. ET AL. (1975). "Pathologic features of chronic pneumonia in pigs with experimentally induced African Swine Fever." Am. J. Vet. Res., 36 (1): 27.

MOURA NUNES, J.F.; VIGARIO, J.D., CASTRO, F., FERREIRA, C. y ALVES, A.P. (1975). "Structure of African Swine Fever Virus in cultures of swine marrow cwlls." Arch. Virol., 49: 59.

MOWAT, G.N.; DARBYSHIRE, J.H. y HUNTLEY, J.F. (1972). "Differentiation of a vesicular disease of pigs in Hong Kong from foot-and-mouth disease." Vet. Rec. 90: 618.

MULLER, E. (1986). "Physiological and biochemical indicators of growth and composition: Exploiting new technologies in animal breeding. Genetic developments." Oxford University Press: 132. Oxford, UK.

N.S.C. (1980). NITRITE SAFETY COUNCIL "A survey of nitrosamines in sausage and dry-cured meat products." Food Technol. (7): 45.

NARDELLI, L.; LOBETTI, E.; GUALANDI, G.L.; BURROWS, R., GOODRIDGE, D., BROWN, F. y CARTWRIGHT, B. (1968). "A foot-and-mouth disease syndrome in pigs caused by an enterovirus." Nature, London, 219: 1275.

NEUKIRCH, M.; LIESS, B.; FREY, H.R. y PRAGER, D. (1980). "Serologische Beziehungen zwischen Stämmen des Europäischen Schweinepest-virus und den virus der bovinen virusdiarrhoe." Arch. Vet. Med. Suppl. to Zentralblatt für Veterinärmedizin, 30: 148.

NEWMAN, J.F.E.; ROWLANDS, D.J. y BROWN, F. (1973). "A physico-chemical sub-grouping of the mammalian picornaviruses." J. Gen. Virol. 18: 171.

NICOLAU, J. (1985). "El jamón curado de cerdo blanco." Cárnica 2000, 18: 86.

NIELSEN, N.J. (1981). "porcine stress and meat quality." Agric. Food Res. Soc. As. Noruega: 287.

NIENTVAARA, F.P. (1955). "The influence of the pure bacterial cultures on aging and changes of the red color of dry sausage." Acta Agr. Fenn 84 (Helsinki).

NORDEN, H.R.; BURKE, T.; WEBB, G.; RUBIN, L.J. y VAN BYNNENDYK, D. (1975). "Effect of pH, salt and nitrite in heat processed meat on destruction and out-growth of P.A. 3679." Can. Inst. Food Sci. Technol. J. 8: 58.

NUNES PETERCA, J.L. y MARTINS GONZALVES, J.M. (1977). "The evolution of the histopathological picture on pigs experimentally infected with acute African Swine Fever virus (lymph nodes, spleen, thymus and bone-marrow)." Rev. CEE, E.U.R. 1974 Ed. 1977: G-627.

OLSON, D.G. y RUST, R.E. (1973). "Oxidative rancidity in dry cured hams: Effects of low pro-oxidant and antioxidant salt formulations." J. Food Sci. 38: 251.

PALMIA, F. (1982). "Determinazione dell'attività dell'acqua di prosciutti crudi stagionati in funzione del contenuto di acqua e sale." Ind. Conserve 57: 69.

PASCAL, G.; MACAIRE, J.P.; DESMOULIN, B. y BONNEAU, M. (1975). "Composition des graisses de porcs femelles: influence du type genetique (Landrace Français, Landrace Belge, Pietrain) et evolution au cours de la croissance entre 40 et 100 kgs." J. Rech. Porcine France (7): 203.

PATTERSON, R.L.S. (1968). "5 α -androst-16 en 3-one compound responsible for taint in boar fat." J. Sci. Agr. 19: 31

PAZ SAEZ, A. y HERNANDEZ CRESPO, J. (1981). "Aportación a la problemática del cerdo Ibérico." C.S.I.C. Madrid.

PAZ SAEZ, A. y HERNANDEZ CRESPO, J.L. (1990). "El cerdo ibérico y sus productos derivados." Ed. Publicaciones Técnicas Alimentarias. Madrid.

PELROY, G.A.; EKLUND, M.W.; PARAJPYE, R.N.; SUZUKI, E.M. y PETERSON, M.E. (1982). "Inhibition of Clostridium botulinum types A and E toxin formation by sodium nitrite and sodium chloride in hot-process (smoked) salmon." J. Food Protec. 45: 833.

PEREIRA, H.G. (1977). "Subtyping of food-and-mouth disease virus." Developments in Biological Standardization, 35: 167.

PERIGO, J.A.; WHITING, E. y BASHFORD, T.E. (1967). "Observations on the inhibition of vegetative cells of the Cl. sporogenes by nitrite." J. Food Technol. 2: 377.

PINEDA, J.M. (1988). "Condiciones que favorecen la elaboración del jamón." IV L. Técnico Jamón. Consejo Regulador de la Denominación de Origen. Teruel: 3.

PINEDA, J.M. (1989). "Influencia de la materia prima en la calidad del jamón curado." II L. Técnico Jamón Curado, Valencia: 11.

POMA, J.P. (1989). "La fabrication du jambon sec: Importance de la congelation de la matiere prime." V.P.C., 10(5): 179.

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO (1980). "Orden de 11 de marzo de 1980 por la que se modifica la actual placa sanitaria de aplicación en jamones y paletas curados." (B.O.E. 5-3-80).

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO (1986). "Orden de 10 de junio de 1986 por la que se aprueba el Reglamento de la Denominación de Origen Guijuelo y de su Consejo Regulador." (B.O.E. 13-06-86).

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO (1976). "Real Decreto 3263/1976 de 26 de noviembre de 1976." (B.O.E. 4-2-1977).

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO (1981). "Real Decreto 1644/1981 de 3 de agosto de 1981: modificación al RD 3263/1976." (B.O.E. 5-8-1981).

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO (1984). "Real Decreto 333/1984 de 25 de enero de 1984: modificación al RD 3263/1976 y RD 1644/1981." (B.O.E. 20-2-1984).

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO (1984). "Real decreto de 25 de enero, nº 379/1984, por el que se aprueba la Reglamentación Técnico-Sanitaria de Industrias, Almacenes al por Mayor y Envasadores de Productos y Derivados Cárnicos Elaborados y de los Establecimientos de Comercio al por Menor de la Carne y Productos Elaborados." (B.O.E. 27-02-84).

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO (1985). "Orden de 7 de marzo de 1985 por la que se ratifica el Reglamento de la Denominación de Origen "Jamón de Teruel" y de su Consejo Regulador." (B.O.E. 16-03-85).

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO (1985). "Orden de 24 de enero por la que se aprueba la Lista Positiva de Aditivos para uso en la Elaboración de Salazones Cárnicas curadas o no." (B.O.E. 4-02-85).

PRESIDENCIA DEL GOBIERNO (1979). "Métodos de análisis de los productos cárnicos." (B.O.E. 29 y 30-8-1979).

PRICE, J.F. y SCHWEIGERT, B.S. (1976). "Ciencia de la carne y de los productos cárnicos." Ed. Acribia. Zaragoza.

RANKEN, M.D. (1976). "The water holding capacity of meat and his control." Chem. Ind nº 24: 1052.

REAL ACADEMINA ESPAÑOLA (1984). "Diccionario de la Lengua Española." 20ª ed. Madrid.

RHODES, D.H. (1972). "Meat chilling. Why and how?." MRI Symposium nº 2.4.1
Bristol.

RING, CH. y KORTMAM, R. (1988). "Effect of electrical stunning on the quality of pigmeat." Fleischwirtsch 68 (11): 1421.

RIOPEREZ, J. (1989). "Análisis del sector porcino en España y alternativas estructurales de producción." Anaporc (3): 11.

ROBERTS, T.A. (1989). "Combinations of antimicrobials and processing methods." Food Technol. 1: 163.

RUST, R. y OLSON, D. (1988a). "What about the meat color?." Meat Poultry 9: 56.

RUST, R. y OLSON, D. (1988b). "Factors affecting fresh meat color." Meat Poultry 8: 22.

SACKMANN, G.; STOLLE, F.A. y REUTER, G. (1989). "The influence of waiting time before slaughter of meat quality in pigs with an evaluation of clinical criteria." Fleischwirtschaft 69 (1): 66.

SAIR, L. y COOK, W.H. (1938). "Relation of pH to drip formation in meat." Can. J. Res. C.D. 16: 225.

SANCHEZ BOTIJA, C. (1982). "African swine fever: New developments." Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 1(4): 1065.

SANCHEZ BOTIJA y C. ORDAS ALVAREZ, A. (1980). "Peste Porcina Africana. Patología y clínica del ganado porcino." Noticias Neosan, 1980: 119.

SANCHEZ BOTIJA, C. (1962). "Desarrollo de los planes de lucha contra la peste porcina africana." United Nation Conf. Appl. Sci. Technol. Benefit less developed areas, 11: 517.

SANCHEZ VIZCAINO, J.M. y CAMBRA, M. (1981). "Técnicas inmunoenzimáticas en patología animal y vegetal." Monografías INIA, 29: 1.

SANCHEZ VIZCAINO, J.M. (1988). "Peste porcina africana." Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación.

SANZ EGAÑA, C. (1987). "Enciclopedia de la carne." 2ª ed., Espasa Calpe, S.A., Madrid.

- SANZ PEREZ, B. (1977). "Los nitritos en la tecnología de la carne." Afinidad 34 (351): 591.
- SANZ PEREZ, B. (1978). "Los nitritos en la industria cárnica." Las Ciencias 48 (4): 258.
- SANZ PEREZ, B. (1980). "Los nitritos y sus problemas toxicológicos." Filón, (9): 65.
- SANZ PEREZ, B. (1985). "Alteraciones del jamón." Cárnica 2000, 22: 21.
- SANZ PEREZ, B.; RODRIGUEZ, P.; TORMO, J. y LOPEZ, P. (1975). "Chorizo's changes during its ripening." Proc. 20th worl. Vet. Congr. Tessalonik. Grecia. 1: 849.
- SARRAGA, C.; GIL, M.; ARNAU, J. y MONFORT, M., (1989). "Effects of curing salt and phosphate on the activity of porcine muscle proteases." Meat Sci, 25: 241.
- SCHLESINGER, R.W. (1980). "The togaviruses, biology, structure, replication." Academ. Press, New York.
- SCHWIMMER, S. (1980). "Influence of water activity on enzyme reactivity and stability." Food Technol, (5): 64.
- SCOTT, W.J. (1957). "Water relations of foods spoilage microorganisms." Adv. Food Res. 7: 83.
- SECULI, J.; PERELLO, B. (1980). "Patología y clínica del ganado porcino." Noticias Neosan, 200.
- SELLERS, R.F. (1968). "The inactivation of foot-and-mouth disease virus by chemicals and disinfectants." Vet. Rec. 83: 504.

SELLERS, R.F. y PARKER, J. (1969). "Airborne excretion of food-and-mouth disease virus." J. Hyg. Camb. 67: 671.

SELLIER, P. (1988). "Aspects génétiques des qualités technologiques et organoleptiques de la viande chez le porc." L. Rech. Porcine France. (20): 227.

SELLIER, P.; MONIN, G.; TALMANT, A.; JACQUET, B. y RUNAVOT, J.P. (1988). "Influence de la sensibilité a l'halothane et du pH ultime sur la qualité de la viande dans trois races porcines." L. Rech. Porcine France. (20): 243.

SHAW, F.; WEIDEMANN, J. y BAXTER, R. (1971). "Vasco-active Drugs and the occurrence of intramuscular ecchymotic haemorrhages in the electrical stunned rat." Res. Vet. Sci. 12: 480.

SILLA, M.H.; MOLINA, I.; FLORES, J. y SILVESTRE, D. (1989). "A study of the microbial flora of dry-cured ham. I. Isolation and growth." Fleischwirtsch 69 (7): 1128.

SMULDERS, F.J.M.; EIKELBOOM, G. Y VAN LOGTESTIJN, J.G. (1981). "The effect of the electrical stimulation and hot boning on beef quality." Proc. 27th Eur. Meet. Meat Work. Vienna: 151.

SNOWDON, W.A. y FRENCH, E.L. (1968). "The bovine mucosal disease swine fever virus complex in pigs." Austr. Vet. J. 44: 179.

SNOWDOWN, W.A. (1966). "Growth of Foot-and-Mouth disease virus in monolayer cultures of calf thyroid cell." Nature, London. 210: 1079.

SOLE, A. (1978). "Estudio monográfico. El jamón serrano." A. Solé Ribas. Barcelona.

SWENSON M.J. (1970). "La sangre: Propiedades fisiológicas y constituyentes celulares y químicos." En "Fisiología de los Animales Domésticos." (Dukes, H.H. y Swenson, M.J.) Ed. Aguilar 3ª Reimpresión (1983). Madrid.

SWIFT, C. y ELLIS, R. (1956). "The action of phosphates in sausage products. I. Factors affecting the water retention of phosphate-treated ground meat." *Food Technol.* 10: 546.

TABARES, E.; MARCOTEGUI, M.A.; FERNANDEZ, M. y SANCHEZ BOTIJA, C., (1980). "Proteins spicified by African Swine Fever Virus. II. Analysis of proteins in infected cell and antygenic properties." *Arch. Virol.* 66: 107.

TABARES, E.; MARTINEZ, J.; RUIZ GONZALVO, F.; MARTIN, E.; CARNERO, M.E. y SANCHEZ BOTIJA, C. (1981). CEC/FAO Expert consultation on ASF Research, Italy.

TABARES, E.; RUIZ GONZALVO, F. y CARNERO, M.E. (1984). Libro Jubilar de C. Sanchez Botija *Eag. Vet. U. Compl.* Madrid.

TABARES, E.; MARTINEZ, J.; MARTIN, E. y ESCRIBANO, J.M., (1983). "Proteins spicified by African Swine Fever Virus. IV Glycoproteins and phosphoproteins." *Arch. Virol.* 77: 167.

TABARES, E.; MARTINEZ, J.; RUIZ GONZALVO, F. y SANCHEZ BOTIJA, C., (1980). "Proteins spicified by African Swine Fever Virus. I. Analysis of virus structural proteins and antigenic properties." *Arch. Virol.* 66: 119.

TALAVERA, A.; ALMENDRAL, J.M.; LEY, V. y VIÑUELA, E. (1981). CEC/FAO Expert Consultation on ASF Research, Italy.

TAPIADOR, J. (1989). "Influencia de la tecnología de secado en la calidad del jamón curado." II L. Tecnol. Jamón Curado, Valencia. 47.

TROEGER, K. y WOLTERS DORF, W. (1989). "Measuring stress in pigs during slaughter." Fleischwirtschaft 69 (3): 373.

UDEN (1989). "Curso de tecnología del Jam'no Curado." Dep. Bromatol. Fac. Farmacia. Universidad de Navarra. Pamplona.

UNSHELM, I. (1971). "Review of papers section 3: Transport (Physiological and morphological factors inducing stress-susceptibility in pigs)." Proc. 2nd. Inst. Symp. Condition meat quality pigs. Zetist Pudoc. Wageningen: 171.

URBAIN, W.M. (1971). "Conservación de la carne." en "Ciencia de la carne y de los productos cárnicos." de PRICE, J.F. y SCHWEIGERT, B.S. (1976) ED. Acribia. Zaragoza, 1976.

VALLE, H. y CARRE, H. (1922). "Sur la pluralité des virus aphteux." Compte rendu Hebdomadaire des séances de l'Académie des sciences. Paris, 174: 207.

VAN BEKKUM, J.G.; FRENKEL, H.S.; FREDERIKS, H.H.J. y FRENKEL, S. (1939). "Observations on the carrier state of cattle exposed to food-and-mouth disease virus." Tijdschrift voor Diergeneeskunde 84: 1159.

VAN BEKKUM, J.G. y BARTELING, S.J. (1970). "Plaque production by hog cholera virus." Archiv für die gesamte Virusforschung 32: 185.

VAN LAACK, J.L.J.M.; EIKELENBOOM, G. y SMULDERS, F.J.M. (1989). "Color stability of hot boned Longissimus and Psoas major muscle." J. Food Protec. 52 (12): 894.

VEDAL BROTONS, D.; GIMENO, V.; FITO, P. y TARRAZO, J. (1986). "La actividad de agua en los alimentos." Aliment. Equip. Tecnol. (5): 37.

WALDMANN, O. y TRAUTWEIN, K. (1926). "Experimentelle untersuchungen über die pluralität des Maul-und klauenseuchevirus." Beri. Münch. Tierarz. Wochenschrift, 42: 569.

WEBB, A.J. (1980). "The halothane test: a practical method of eliminating porcine stress syndrome." Vet. Rec. 106: 410.

WISMER-PEDERSEN (1971). "Agua." En "Ciencia de la carne y de los productos cárnicos." Price, J.F.; Schweigert, B.S.S. Ed. Acribia, Zaragoza.

WITTMANN, G. (1976). "Die inaktivierung des Maul-und Klauenseuche (MKS) virus unter besonderer Berücksichtigung der Tenazität und der desinfektion." Schweizer Archiv für Tierheilkunde, 109: 313.

WOOD, F.W. (1966). "The diffusion of salt in pork muscle and fat tissue." J. Sci. Food Agri. 17: 138.

WOOD, J.A. (1985). "Meat quality in lean pigs." Pigs News and Infor. 3 (3): 199.

YOUNG, S.H. (1970). "The use of supplemental test in the diagnosis and eradication of hog cholera." Proceedings of the 107th Annual Meeting of the American Veterinary Medical Association, 157: 1855.

YOUNG, G.A.; KITCHELL, R.L.; LUEDKE, A.J. y SAUTTER, J.H. (1935). "The effect of viral and other infections of the dam on the fetal development of swine. I Modified live hog cholera viruses-immunological, virological and gross pathological studies." J. Am. Vet. Med. Assoc. 126: 165.

ZAPATA, C.; ORDAS, A.M.; DIAZ YUBERO, M.A. y NOMBELA, J. (1985). "Supervivencia del virus de la peste porcina africana en los productos industriales del cerdo." Cárnica 2000, 18 (6): 45.