

QUÍMICA Y BIOQUÍMICA DE LA CARNE Y LOS PRODUCTOS CÁRNICOS

Gustavo Andújar, Dany Pérez y Octavio Venegas



Libros sobre Ciencia y Tecnología de la Carne y Productos Cárnicos

ISBN: 978-959-16-1059-1

**INSTITUTO DE INVESTIGACIONES
PARA LA INDUSTRIA ALIMENTICIA**

**QUÍMICA Y BIOQUÍMICA
DE LA CARNE
Y LOS PRODUCTOS CÁRNICOS**

Gustavo Andújar, Dany Pérez y Octavio Venegas

Abril de 2003

641-Alo-Q

Química y bioquímica de la carne y los productos cárnicos / Gustavo Andújar, Dany Pérez y Octavio Venegas. -- En : Libros sobre Ciencia y Tecnología de la Carne y Productos Cárnicos ISBN: 978-959-16-1060-7. -- Ciudad de La Habana : Editorial Universitaria, 2009. -- ISBN 978-959-16-1057-7. -- 125 pág.

1. Andújar, Gustavo
2. Pérez, Dany
3. Venegas, Octavio
4. Ciencia y Tecnología de los Alimentos

Digitalización: Dr. C. Raúl G. Torricella Morales (torri@reduniv.edu.cu)



Instituto de Investigaciones para la Industria Alimenticia - Editorial Universitaria (Cuba), 2009.



La Editorial Universitaria (Cuba) publica bajo licencia Creative Commons de tipo Reconocimiento No Comercial Sin Obra Derivada, se permite su copia y distribución por cualquier medio siempre que mantenga el reconocimiento de sus autores, no haga uso comercial de las obras y no realice ninguna modificación de ellas.

Calle 23 entre F y G, No. 564. El Vedado, Ciudad de La Habana, CP 10400, Cuba

e-mail: eduniv@reduniv.edu.cu

Sitio Web: <http://revistas.mes.edu.cu>

Índice general

Estructura y composición del músculo y tejidos asociados	7
Estructura básica del músculo	7
Músculo esquelético	8
Fibra muscular	9
<i>Conexiones miofibrilla-miofibrilla</i>	12
<i>Conexiones de la miofibrilla a la membrana celular</i>	13
Retículo sarcoplásmico	13
Tejidos asociados	15
Tejido Conectivo	15
Tejido adiposo	16
Tejido epitelial	17
Tejido nervioso	17
Sistema vascular	17
Componentes de la carne: proteínas, agua, grasas, minerales	18
Proteínas	18
Proteínas miofibrilares	18
<i>Proteínas contráctiles</i>	18
<i>Miosina</i>	18
<i>Actina</i>	20
<i>Actomiosina</i>	21
<i>Proteínas reguladoras</i>	21
<i>Tropomiosina</i>	21
<i>Troponina</i>	22
<i>Calmodulina</i>	22
<i>Actininas</i>	22
<i>Proteínas reguladoras menores</i>	23
<i>Proteínas del citoesqueleto</i>	23
Proteínas sarcoplásmicas	25
<i>La mioglobina</i>	25
<i>Proteinasas del músculo</i>	28
Proteínas del tejido conectivo	29
<i>Colágeno</i>	29
<i>Elastina</i>	30
<i>Reticulina</i>	31
Agua	31
Efecto del pH sobre la capacidad de retención de agua de las miofibrillas	32
Efecto de los puentes entre miofilamentos	33
Efectos de las sales	33
Efecto de la diferencia entre músculos	33

Variaciones en la CRA entre especies, sexo y edades al sacrificio.....	34
Grasas.....	34
Composición de los glicéridos.....	36
Fosfolípidos.....	37
Esteroles.....	38
Carbohidratos.....	38
Glucógeno.....	40
Glucosaminoglicanos.....	40
Proteoglicanos.....	40
Glicoproteínas.....	41
Componentes inorgánicos.....	41
Funciones específicas de los elementos inorgánicos.....	42
Elementos trazas.....	43
Vitaminas del tejido muscular.....	44
Otros componentes de la carne.....	44
Factores que afectan la composición del músculo.....	45
Especie.....	46
Raza.....	46
Sexo.....	46
Edad.....	46
Localización anatómica.....	47
Entrenamiento y ejercicio.....	47
Plano de nutrición.....	47
Los cambios post mortem y la transformación del músculo en	
carne.....	49
Rigor mortis.....	51
Acortamiento.....	55
Acidificación post mortem.....	56
Anomalías en la conversión del músculo en carne.....	56
Anomalías causadas por la temperatura post mortem.....	57
Acortamiento por frío.....	57
Rigor de descongelación.....	61
Anomalías de la acidificación post mortem.....	62
Carne PSE.....	62
Carne DFD.....	65
Carne Hampshire o ácida.....	65
La maduración o acondicionamiento.....	66
El proceso de la maduración.....	66
Procesos enzimáticos.....	67
La electroestimulación.....	70
Aceleración de la maduración por la ES.....	72
La aplicación de alta presión.....	72

La suspensión pélvica de la canal	73
La textura de la carne	75
Propiedades organolépticas de la carne	75
Contenido y solubilidad del colágeno	75
El sabor y aroma de la carne	77
Lípidos y aromas específicos	77
Factores que afectan el sabor y aroma	79
El sabor de verraco	80
Conclusiones	80
Aspectos químicos y bioquímicos del curado	81
Cloruro de sodio y actividad de agua (aw)	81
Química y Bioquímica del procesamiento de la carne	81
Concepto de aw	81
Medición y estimación de la aw	82
Efecto antibacteriano de la sal	83
Cloruro de sodio y capacidad de retención de agua (CRA)	85
Nitritos y nitratos	85
Efecto preservante del nitrito	86
Forma de empleo del nitrito	87
Otros aditivos empleados en el curado	87
Azúcar	87
Polifosfatos	88
Ascorbatos	88
Agentes saborizantes	89
Glutamato monosódico	89
Humos líquidos	89
Tratamiento térmico	89
El horneado moderno de productos cárnicos	90
La fase de secado	90
El ahumado	92
<i>Características químicas del humo</i>	93
<i>Vapores y partículas</i>	94
<i>La generación del humo</i>	96
La cocción	96
Carne y nutrición	99
Proteína	99
Grasa	99
Vitaminas	103
Minerales	105
Carbohidratos	106

Otros constituyentes de la carne	106
Factores adversos producidos por la inadecuada elaboración de la carne	
108	
Referencias	113

1 Estructura y composición del músculo y tejidos asociados

La estructura del músculo ha sido objeto de un intenso estudio durante muchos años. El conocimiento de la estructura del músculo es fundamental para entender las relaciones entre las propiedades del músculo y su empleo como carne. La función y situación de las proteínas relacionadas con la contracción (miosina, actina, tropomiosina y troponina) se conocen actualmente con bastante detalle.

El tejido muscular se asocia con el movimiento y la posición del esqueleto y con la contracción en muchos órganos, incluyendo, por ejemplo, el sistema vascular.

La proporción del músculo en las canales depende de la especie, edad, sexo, raza, plano de nutrición, etc. En la Tabla 1-1 se muestra el

Tabla 1-1. Rendimientos en canal y carne de diferentes especies (según Callow, 1948).

Especie	% canal / peso vivo	% carne / canal
Bovino	55	49 - 68
Porcino	70 - 75 *	36 - 54
Ovino	50	46 - 65

* Incluye la cabeza

porcentaje de carne para las diferentes especies (Callow, 1948).

La proporción de carne es aproximadamente inversa a la del tejido graso; en los animales mantenidos con un elevado plano de nutrición el por ciento de tejido muscular es menor. Algunos datos ilustrativos de la proporción entre estos tejidos en diferentes especies se presentan en la Tabla 1-2.

Estructura básica del músculo

Para comprender los cambios *post mortem* asociados a la conversión del músculo en carne, así como sus propiedades y utilidad, se debe estudiar la estructura, composición y funciones de la musculatura en el animal vivo.

Existen tres tipos de músculos: músculo estriado voluntario o esquelético; músculo estriado involuntario o cardíaco y músculo liso involuntario (Lawrie, 1985).

Además del músculo esquelético, la carne contiene una pequeña proporción de musculatura lisa que forma parte fundamentalmente de los vasos sanguíneos. Otra forma especializada del tejido muscular, el llamado músculo cardíaco, se limita sólo al corazón. Los músculos

Tabla 1-2. Las proporciones de tejido muscular óseo y graso en la canal del ganado bovino, porcino y ovino, según datos de FAO/OMS (Codex Committee on Meat Hygiene ALINORM 76 / 17)

Especie	Músculos (%)		Grasa (%)		Huesos (%)	
	Mínimo	Máximo	Mínimo	Máximo	Mínimo	Máximo
Bovino	42	82	2	40	11	35
Porcino	30	72	10	55	11	15
Ovino	45	80	2	40	12	30

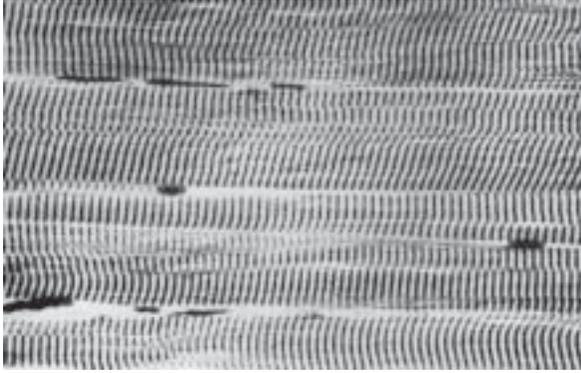


Figura 1-1. Aspecto al microscopio de un corte longitudinal de músculo estriado.

esqueléticos y cardíacos se denominan también estriados debido a que al observarlos al microscopio presentan bandas transversales (Figura 1-1).

Músculo esquelético

Más de 600 músculos esqueléticos distintos, de diferentes tipos y tamaños constituyen entre el 35 y 60 % del peso de la canal de los mamíferos por lo que este tipo de músculo es el principal componente de la carne (Judge *et al.*, 1989).

La mayoría de los músculos esqueléticos se unen directamente a los huesos, pero algunos lo hacen a ligamentos o fascias, cartílagos y piel y por tanto, sólo indirectamente a los huesos. Todos se caracterizan porque están rodeadas de una serie de componentes del tejido conectivo que las protegen, sostienen y les dan la firmeza necesaria (Swatland, 1984).

Las fibras del músculo esquelético se reconocen por su característica estriación o patrón de bandas, y por el hecho de que sus células son multinucleadas con los núcleos localizados periféricamente bajo la membrana llamada *sarcolemma*. Las fibras tienen aproximadamente 50 μm de diámetro transversal, son muy largas y se acomodan y mantienen en su lugar por medio de componentes del tejido conectivo.

Un músculo completo está rodeado generalmente por una lámina de tejido conectivo de-

nominado *epimisio*. Los músculos están formados por la unión de numerosas fibras musculares que están separadas en haces o fascículos, mediante tejido conectivo en forma de septos denominado *perimisio*. Estos septos parten de la superficie interna del epimisio y contienen los vasos sanguíneos y nervios de mayor tamaño. Una delicada extensión de tejido conectivo, denominada *endomisio*, rodea cada fibra individual (Lawrie, 1974; Swatland, 1976; Dutson y Carter, 1984; Rowe, 1981). La Figura 1-2 es un esquema de la sección transversal del músculo, que muestra la disposición de las diversas envolturas conectivas.

Las prolongaciones de las capas del tejido conectivo confluyen en el extremo del músculo formando los tendones mediante los cuales los músculos se insertan en los huesos. Esta estructura ofrece al músculo soporte y organización y sirve al propósito de conducir el abastecimiento vascular y nervioso hacia y desde el músculo. Los grandes vasos sanguíneos y nervios descansan en el perimisio entre fascículos adyacentes mientras las ramas más pequeñas son conducidas por el endomisio hacia las fibras musculares individuales. Así, cuando las fibras se contraen, la fuerza de contracción se

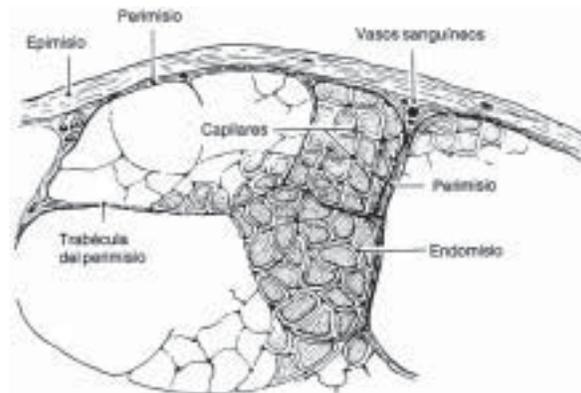


Figura 1-2. Esquema del corte transversal de un músculo, que muestra los niveles de organización de las envolturas conectivas musculares.

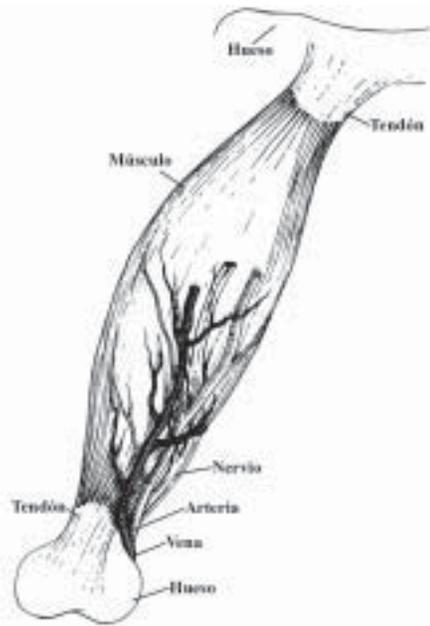


Figura 1-3. Unión de los músculos a los huesos mediante la inserción de los tendones.

transfiere a los componentes del tejido conectivo y la unidad muscular es capaz de mover el esqueleto a través de las uniones tendinosas del músculo al hueso (Figura 1-3).

Fibra muscular

La unidad estructural, esencial de los músculos es la fibra muscular, que es una célula muy especializada. Las fibras musculares constituyen del 75 al 92 % del volumen total del músculo. Los tejidos conectivos, vasos sanguíneos, fibras nerviosas y el líquido extracelular constituyen el volumen restante, del que la mayor parte lo forma el líquido extracelular (Lawrie, 1974; Dutson y Carter, 1984; Skaara y Regenstein, 1990).

Las fibras musculares son células multinucleadas, estrechas y largas que pueden extenderse de uno a otro extremo del músculo y alcanzar hasta una longitud de 34 cm a pesar de tener un diámetro que oscila entre 10 y 100 μm dentro de individuos de una misma especie y a veces dentro de un mismo músculo (Figura 1-4).

La membrana que rodea la fibra muscular se llama *sarcolema* y está compuesta de material lipídico-proteico. El sarcolema es una delicada

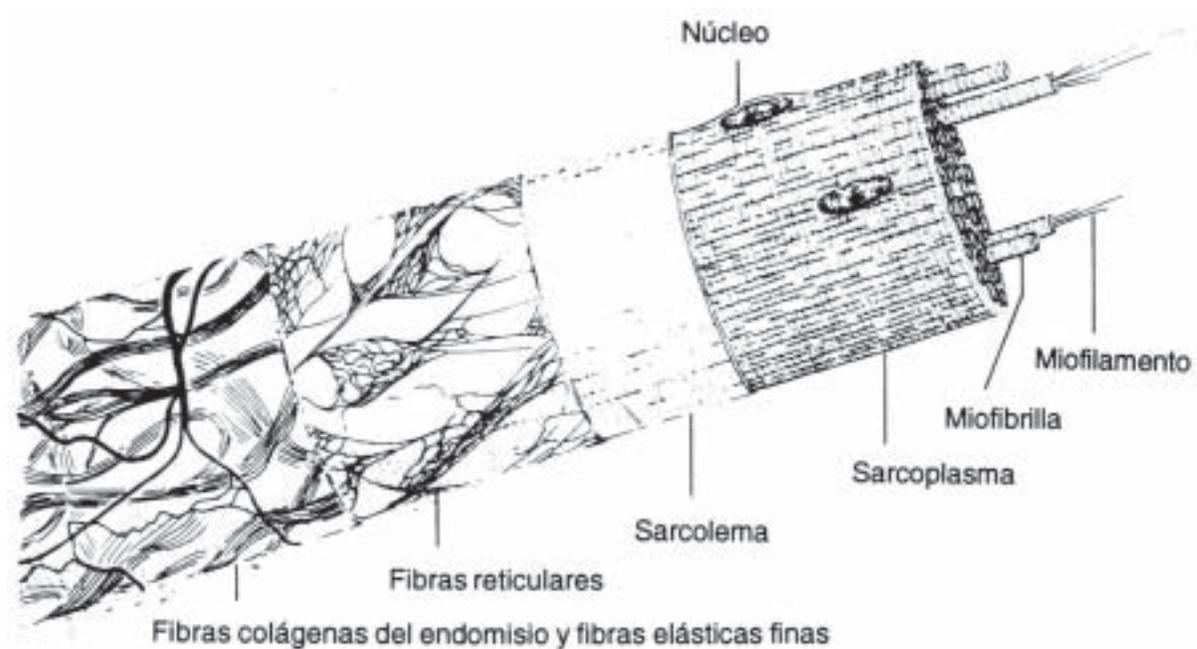


Figura 1-4. Esquema de la estructura de una fibra muscular típica, incluyendo la membrana celular (sarcolema) y las cubiertas de tejido conectivo.

membrana que se encuentra inmediatamente debajo del endomisio; es relativamente elástica y está muy relacionada con la contracción, relajación y estiramiento del músculo. Las terminaciones de las fibras nerviosas motoras se localizan en el sarcolema en la unión mioneural (del griego *mio* = músculo y *neuron* = nervio).

Los múltiples *núcleos* de la célula o fibra muscular se encuentran situados inmediatamente debajo del sarcolema (Figura 1-4) y se distribuyen periféricamente, lo cual es una característica distintiva de las fibras musculares esqueléticas, especialmente las de los mamíferos. Su número se incrementa cerca de las uniones tendinosas, distribuyéndose de una forma irregular. También se incrementan en la zona mioneural. Tienen forma elipsoidal, con su eje mayor orientado paralelamente a lo largo del eje de la fibra.

La apariencia estriada característica de la fibra es debida a la presencia de series de delgadas unidades estriadas transversalmente conocidas como *miofibrillas*, que están embebidas en el citoplasma de las células, denominado *sarcoplasma*.

El sarcoplasma es la sustancia intracelular coloidal en la cual están suspendidos todos los orgánulos y está constituido por alrededor de 75 a 85 % de agua. Además contiene lípidos, glucógeno, ribosomas, proteínas, compuestos nitrogenados no proteicos y constituyentes no orgánicos.

Cada fibra muscular contiene de varios centenares a varios millares de *miofibrillas*. Las miofibrillas son orgánulos únicos del tejido muscular. Son elementos intracelulares, largos, contráctiles, de aproximadamente 1 a 2 μm de espesor, que se extienden a lo largo de la fibra muscular y son las responsables del patrón estriado del músculo esquelético. Las miofibrillas incluyen unidades más finas, los *miofilamentos* que son de dos tipos: unos gruesos, de 100 \AA de diámetro y 1,5 μm de largo y, otros delga-

dos, de 50 \AA de diámetro y 2 μm de largo.

En la Figura 1-5 se observan esquemáticamente los niveles de organización estructural del músculo esquelético.

En cortes longitudinales a las miofibrillas, los filamentos gruesos se disponen paralelos entre sí y se solapan con los filamentos finos en ciertas regiones a lo largo de sus ejes longitudinales. Esto explica las características bandas o estrías de las miofibrillas. A su vez las bandas de cada miofibrilla se alinean paralelamente a lo largo de la fibra muscular dándole aspecto estriado al microscopio (Figura 1-1).

Así, en los cortes longitudinales de fibras musculares se pueden observar al microscopio unas bandas transversales que se repiten en las miofibrillas, y que son el resultado de la alternancia de bandas transversales de diversas propiedades ópticas, que fueron denominadas por los microscopistas de acuerdo con sus propiedades: las bandas más claras, que son *isotrópicas*, fueron llamadas bandas **I** y las oscuras, que son *anisotrópicas*, se denominaron bandas **A** (Figura 1-5 D).

Las bandas isotrópicas poseen propiedades físicas uniformes, mientras que en las anisotrópicas dependen de la dirección en que se midan. La longitud en reposo de las bandas I es de 1,0 μm y de las bandas A de 1,5 μm . Estas zonas, vistas a mayor aumento, muestran que la banda oscura A tiene una zona central clara, ópticamente menos densa, que es la zona **H**, de un espesor de aproximadamente 0,5 μm , la cual está a su vez biseccionada por una línea oscura **M** y la banda clara I tiene una división central ópticamente más densa (la llamada **línea Z**) de aproximadamente 2,5 μm de grosor. Menos frecuentemente, se podría vislumbrar en la zona media entre la línea Z y la banda A una nueva banda oscura llamada banda **N**.

El *sarcómero*, la unidad básica estructural de la fibra muscular, es la región comprendida

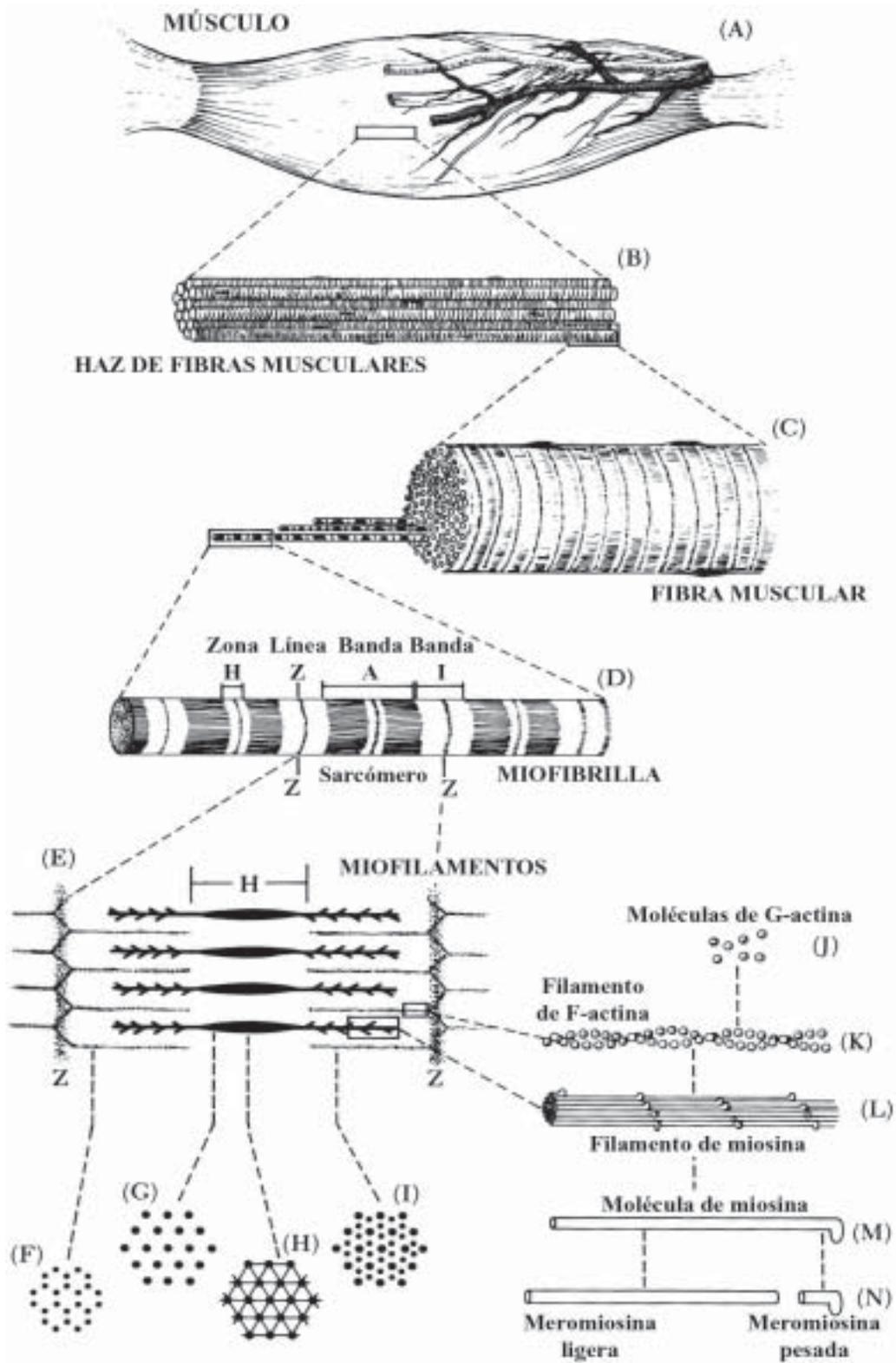


Figura 1-5. Estructura fina del músculo esquelético. Se destaca la organización de las diversas partes de la fibra muscular en relación con la disposición de las bandas originalmente identificadas por los microscopistas, y que dan apariencia estriada al músculo.

entre dos líneas Z adyacentes, y tiene una longitud aproximada en reposo de 2,5 μm . El sarcómero es la unidad básica del ciclo de contracción-relajación muscular.

La banda A del sarcómero está formada por los llamados **filamentos gruesos**, constituidos casi completamente de miosina. Estos filamentos se cree que mantienen su ordenamiento transversal y longitudinal mediante gruesas bandas cruzadas, localizadas periódicamente a lo largo de su longitud, y especialmente por conexiones entre ellos que se alinean en el centro de la banda A. Son estas conexiones las que forman la línea M.

Los **filamentos delgados**, por otra parte, tienen alrededor de 6 a 8 nm de diámetro y se extienden aproximadamente 1,0 μm a cada lado de la línea Z. Estos filamentos constituyen la banda I del sarcómero y están constituidos fundamentalmente de actina.

La estructura de ambos tipos de filamentos se estudiará en detalle más adelante, al reseñar las principales proteínas constituyentes del músculo.

La zona H es menos densa que el resto de la banda A porque es la región central entre las terminaciones de los filamentos de actina (de cada mitad del sarcómero). Por lo tanto esta zona contiene solamente filamentos de miosina. El ancho de la zona H varía con el estado de contracción del músculo. El área más densa de la banda A está a cada lado de la zona H, donde tanto la actina como la miosina están presentes. Puesto que la banda I contiene solamente los filamentos delgados es la banda menos densa de toda la miofibrilla. Estos detalles se aprecian en cortes transversales del sarcómero realizados en la zona H, banda I y la porción de la banda A en donde los filamentos de actina y miosina se solapan (Figura 1-5 G y H). En un corte transversal en la banda A donde se solapan los filamentos de actina y miosina (Figura 1-5 I) se observa que cada fi-

lamento grueso está rodeado de 6 filamentos delgados (Forrest *et al.* 1975).

Stanley (1983) desarrolló el concepto de *citoarmazón* o *citoesqueleto*. El término citoesqueleto describe un sistema de estructuras intracelulares que mantienen la forma de las células, orgánulos interconectados unos con otros y con frecuencia unidos a la membrana celular (Greaser, 1991).

Existen clásicamente tres grupos principales de filamentos que constituyen el citoesqueleto (Greaser, 1991): *microfilamentos* (6-8 nm de diámetro) que contienen actina; *filamentos intermedios* (10 nm de diámetro) que contienen desmina, vimentina, keratinas y otras proteínas, dependiendo del tipo de célula en que se encuentren y *microtúbulos* (25 nm de diámetro) que contienen fundamentalmente tubulina.

En el músculo, los *microfilamentos* se encuentran ordenados en las miofibrillas, pero en otras células aparecen en forma de haces o retículos que están relacionados con el movimiento o el mantenimiento de la forma de las células. Los *filamentos intermedios* también se encuentran en otras muchas células y tejidos. Los *microtúbulos* están totalmente esparcidos en el músculo esquelético, promediando menos de 1 μm^2 , un tamaño correspondiente al área aproximada de sección transversal de una miofibrilla (Greaser, 1991).

Existen conexiones de miofibrilla a miofibrilla y de la miofibrilla a la membrana celular (Greaser, 1991).

Conexiones miofibrilla-miofibrilla

Se ha encontrado, por medio de la microscopía electrónica, que las extracciones del músculo con soluciones salinas concentradas eliminan muchas de las proteínas contráctiles, pero que permanece intacto un intrincado sistema de material filamentoso (Wang y Ramírez-Mitchell, 1983). También, células intactas que muestran filamentos transversales al nivel de la

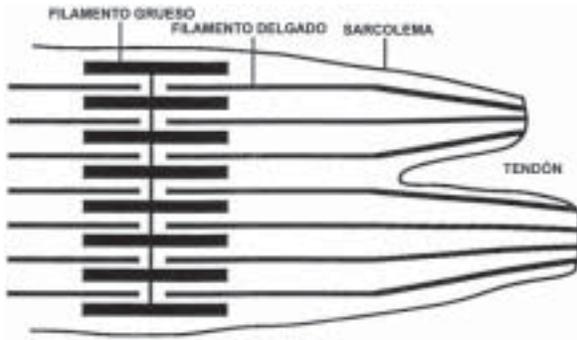


Figura 1-6. Esquema de la estructura de la unión miotendinosa, según Greaser (1991)

línea Z y la línea M fueron encontradas por Nunzi y Franzini-Armstrong, (1980) y Pierobon-Bornioli, (1981). Se cree que un par de proteínas llamadas *esqueleminas* envuelvan la línea M y constituyen las conexiones miofibrilla-miofibrilla.

Conexiones de la miofibrilla a la membrana celular

Las miofibrillas se unen a la membrana celular al final de la fibra en una estructura llamada unión miotendinosa (Figura 1-6). La membrana celular en esta región, termina en prolongaciones parecidas a los dedos y están cerca de los haces de colágeno en el espacio extracelular. Los filamentos delgados se unen a la membrana, tanto en sus porciones terminales como tangencialmente.

Otro grupo de proteínas, cuyas características se detalla más adelante, están involucradas en

las conexiones entre las miofibrillas y la membrana celular, como se presenta en el modelo de la Figura 1-7.

Retículo sarcoplásmico

El retículo sarcoplásmico (RS) es un sistema membranoso de túbulos y cisternas que forman una matriz alrededor de cada miofibrilla, como se indica esquemáticamente en la Figura 1-8. El RS y los túbulos transversos (túbulos T), aunque normalmente se estudian juntos, son dos sistemas de membranas distintos y separados. Los túbulos T están asociados con el sarcolema. El RS es intracelular; las membranas reticulares del RS son el sitio de depósito de los iones Ca^{2+} en las fibras musculares.

El RS consta de varios elementos diferentes y las características estructurales de cada uno de estos elementos se discuten con referencia a un solo sarcómero. Los túbulos longitudinales del retículo son relativamente finos y se extienden en ambas sentidos, orientados en la dirección de los ejes de las miofibrillas. Estos elementos longitudinales están interrumpidos en los límites de los sarcómeros por los túbulos transversos que se comunican con el espacio extracelular. En la unión de las bandas A e I los túbulos longitudinales convergen y concluyen en vesículas alargadas llamadas cisternas terminales (Forrest *et al.*, 1975; Price y Schweigert, 1986).

El túbulo central T y los dos elementos

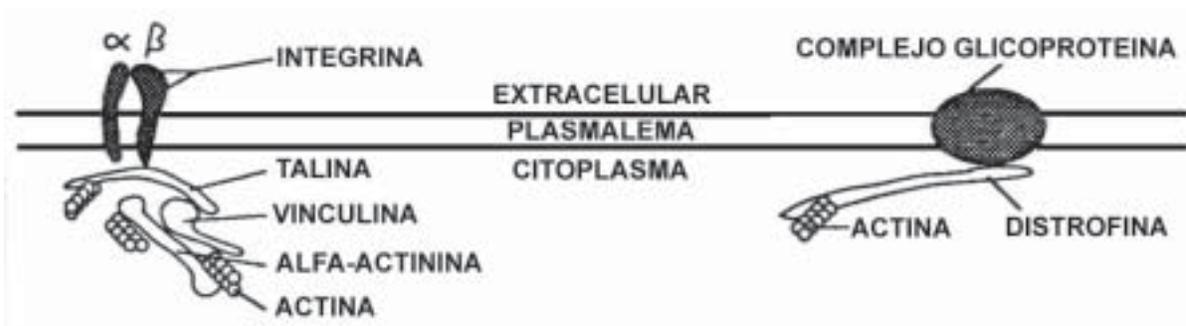


Figura 1-7. Modelo del posible rol de varias proteínas estructurales de la fibra muscular en las conexiones entre los miofilamentos y la membrana celular, según Greaser (1991).

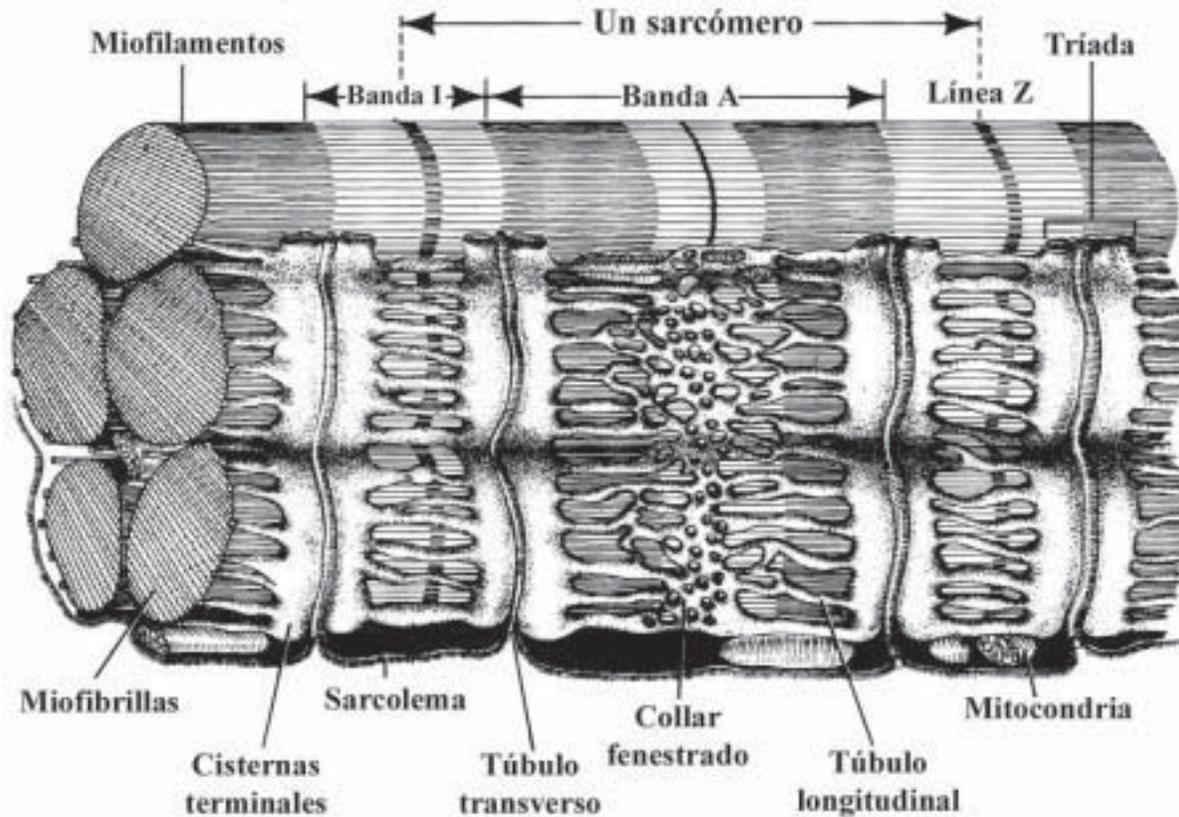


Figura 1-8. Esquema de la estructura del retículo sarcoplásmico, complejo sistema de túbulos y depósitos o *cisternas* estrechamente relacionado con las miofibrillas y que desempeña un importante papel en el mecanismo de la contracción muscular.

tubulares de la cisterna terminal, forman una estructura conocida como *triada*. Cada sarcómero tiene dos triadas, una en cada mitad del sarcómero en la unión de las bandas A-I. Las triadas rodean cada miofibrilla en esta zona. En algunas especies las triadas se localizan en las líneas Z.

La extensión del retículo sarcoplásmico puede apreciarse si se considera el hecho de que estas estructuras están asociadas con cada sarcómero a lo largo de toda la miofibrilla, y que la fibra muscular contiene al menos 1000 miofibrillas. El volumen del RS varía de una fibra muscular a otra, pero se estima que constituye aproximadamente el 13 % del volumen de la fibra. Los túbulos T comprenden solamente alrededor del 0,3 % del volumen de la fibra (Forrest *et al.*, 1975).

Las cisternas tienen la capacidad de almacenar calcio por medio de un sistema enzimático (bomba de calcio activo) en la membrana que la cubre. El RS usa energía del ATP para secuestrar iones calcio (Swatland, 2000).

Un impulso nervioso que llega a una placa motora final de una fibra muscular se transmite como una onda de despolarización sobre la cubierta de la fibra, el sarcolema. El sistema interior de túbulos pequeños que tienen aberturas dentro del sarcolema y son continuos con él, conducen las ondas eléctricas a través del interior de la fibra. En las triadas, los túbulos de alguna manera pasan su mensaje al RS, quizás como una despolarización de sus membranas. El RS entonces libera iones calcio al sarcoplasma. Estos se difunden a los filamentos y se unen al complejo tropomiosina-

troponina localizado en los filamentos delgados. El calcio neutraliza el efecto inhibitorio que este complejo tiene en la interacción de la actina con la miosina. Cuando la interacción ocurre, la ATP-asa de la miosina se activa y ocurre la contracción (Locker *et al.*, 1975).

Una representación de un sarcómero del músculo con las proteínas más importantes involucradas en su estructura se presenta en la Figura 1-9.

Tejidos asociados

Tejido Conectivo

Como su nombre lo indica, el tejido conectivo conecta y sostiene varias partes del cuerpo. Representa más del 30 % de la proteína del músculo. El tejido conectivo está distribuido en el cuerpo como un componente del esqueleto, los órganos, la sangre y los vasos linfáticos, así como en las envolturas de los tendones, músculos, troncos nerviosos, fibras musculares y fibras nerviosas. La piel está unida al cuerpo por tejido conectivo. Este tejido también tiene la función en el cuerpo de actuar como una barrera protectora contra agentes infecciosos (Forrest *et al.*, 1975).

El tejido conectivo envuelve las fibras muscu-

lares y los haces de fibras, así como al propio músculo. Las propiedades del tejido conectivo y del tejido adiposo contribuyen, en calidad y cantidad, a las propiedades del músculo.

El tejido conectivo se caracteriza por tener relativamente pocas células y una considerable cantidad de sustancia extracelular. Esta sustancia extracelular tiene fibras embebidas en ella, que son los elementos estructurales del tejido conectivo. Es decir, que el tejido conectivo consiste en una masa sin estructura, llamada sustancia fundamental amorfa, donde están embebidas las células y fibras extracelulares.

La *sustancia fundamental* es una solución viscosa que contiene glicoproteínas solubles, carbohidratos, lípidos y agua, está muy relacionada con los fluidos tisulares y es un medio de intercambio de metabolitos entre la sangre y las células del tejido (Cassens, 1986). Incluye los metabolitos precursores del colágeno y la elastina, el tropocolágeno y la tropoelastina, respectivamente. Entre los mucopolisacáridos está el ácido hialurónico y los sulfatos de condroitina. El ácido hialurónico es una sustancia muy viscosa que se encuentra en las articulaciones y entre las fibras del tejido conectivo. Los sulfatos de condroitina se en-

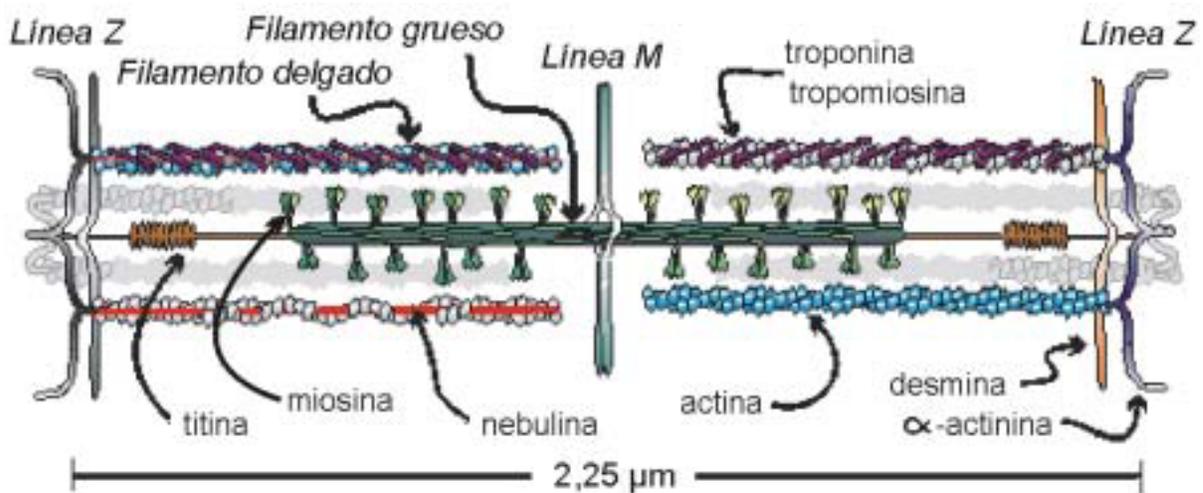


Figura 1-9. Esquema de un sarcómero, con indicación de la disposición relativa de las principales proteínas contráctiles y un número de otros constituyentes del citoesqueleto de la fibra muscular.

cuentran en los cartílagos, tendones y en los huesos de los adultos. Tanto estos dos mucosacáridos como las proteínas asociadas actúan como lubricantes, como sustancia cementosa intercelular y como material estructural entre cartílagos y hueso.

Las *fibras extracelulares* pueden caracterizarse por tener estructuras empaquetadas densas que se conocen como tejido conectivo denso y cuando forman un retículo entrelazado libremente se llaman tejido conectivo libre. El tejido conectivo denso se caracteriza por tener fibras ordenadas. En el tejido denso irregular las fibras están densamente entrelazadas, pero de una forma desordenada. Sin embargo, en el tejido denso regular las fibras están ordenadas en paquetes o mazos situados en paralelo uno al lado del otro, como en los tendones. Las fibras extracelulares incluyen las proteínas del tejido conectivo: el colágeno, la elastina y la reticulina.

Diferentes tipos de células se encuentran asociadas a la matriz del tejido conectivo. Entre ellas las más importantes son los fibroblastos, las células indiferenciadas mesenquimatosas y las células adiposas. Estas últimas, por su importancia en las propiedades de la carne se tratan aparte.

Los fibroblastos sintetizan los componentes extracelulares del tejido conectivo, llamados tropocolágeno, tropoelastina y la sustancia fundamental. Estas proteínas del tejido conectivo se sintetizan dentro de los fibroblastos y permanecen dentro de la matriz extracelular. La formación de las fibras de colágeno y de elastina a partir de las subunidades de tropocolágeno y tropoelastina, respectivamente, tiene lugar en la matriz del tejido conectivo extracelularmente.

Las células indiferenciadas mesenquimatosas son células algo más pequeñas en tamaño que los fibroblastos y son indiferenciadas, porque pueden convertirse en diferentes células, dependiendo del estímulo específico. Las células

que acumulan lípidos son precursoras de las células adiposas y suelen estar asociadas a los vasos sanguíneos. Cuando estas células primitivas comienzan a acumular lípidos se conocen con el nombre de adipoblastos y, si continúan acumulando grasa se convierten eventualmente en células adiposas (adipositos).

Tejido adiposo

Las células adiposas, o adipositos, son cuerpos grandes, brillantes y esféricos y, según Cassens (1986), probablemente proceden de las células mesenquimatosas presentes a menudo a lo largo de pequeños vasos sanguíneos. Las células adiposas en desarrollo se suelen encontrar esparcidas sueltas o en grupos en el tejido conjuntivo laxo, especialmente cerca de vasos sanguíneos (Moody y Cassens, 1968).

La acumulación de numerosos adipositos forman el tejido adiposo, también conocido como grasa, que se encuentra en el cuerpo del animal en forma de depósitos. Moody y Cassens (1968) analizaron músculos con diferentes grados de *marbling* o marmorización y sugirieron la hipótesis de que cuando el músculo comienza a incrementar su contenido de grasa, también aumentan tanto el número como el tamaño de las células grasas. Las células grasas subcutáneas son más grandes que las intermusculares y las intramusculares más pequeñas que las anteriores.

En muchas especies animales están presentes dos tipos de tejido adiposo: grasa blanca y grasa parda. Muchos de los tejidos adiposos de los animales de carne son del tipo blanco. La grasa parda está presente en los animales cuando nacen, especialmente alrededor del hígado y se mantiene en algunos mamíferos aún en estado adulto. Los adipositos pardos son más pequeños que los blancos y su color se debe al alto contenido de citocromos en las mitocondrias de estas células. Este color pardo muchas veces desaparece unas semanas después del nacimiento o se convierte en grasa

blanca (Forrest **et al.**, 1975).

Tejido epitelial

Si bien el tejido epitelial es el tejido que menos contribuye a la carne desde el punto de vista cuantitativo, su aporte a las características sensoriales de la misma resulta particularmente importante, por sus propiedades y las de su subyacente tejido conectivo.

Mucho del tejido epitelial que queda en la carne está asociado con los vasos sanguíneos y linfáticos, al igual que en órganos comestibles como el riñón y el hígado. Las células del tejido epitelial se adhieren apretadamente unas a otras y se caracterizan por tener poco material intracelular (Cassens, 1986). Se clasifican de acuerdo a la forma de la célula y al número de capas que forman el epitelio. Mantienen el contacto intercelular y forman láminas celulares cohesivas que recubren superficies y cavidades (Forrest **et al.**, 1975). Las glándulas y otras estructuras se derivan de ellas.

Tejido nervioso

El tejido nervioso constituye una proporción pequeña de la carne (< 1 %) pero tiene una función relevante en el período antes y durante el aturdimiento y desangre del animal, por lo que influye en la calidad de la carne.

El tejido nervioso incluye el sistema nervioso central y el periférico. La neurona es la célula fundamental de la mayoría del tejido nervioso y consta de un cuerpo de forma poliédrica y una estructura cilíndrica alargada llamada axón, que frecuentemente se llama axoplasma. Las fibras nerviosas están compuestas de grupos de axones neuronales y la unión de grupos de fibras dentro de los fascículos forma los troncos nerviosos. Los fascículos de las fibras nerviosas se mantienen unidos por láminas de tejido conectivo y el mismo tronco nervioso está envuelto por una cubierta de tejido conectivo. Todas las fibras de los nervios periféricos están envainadas por *células de Schwann* y las

fibras grandes están envueltas en una vaina de mielina dentro de la vaina de células de Schwann (Forrest **et al.**, 1975).

El músculo está innervado por axones procedentes de neuronas motoras en el sistema nervioso central. En dependencia de la localización del músculo y del tamaño del animal, el axón se puede extender a una gran distancia antes de alcanzar su destino final. El nervio penetra en el músculo junto con los vasos sanguíneos a nivel del hilio y el axón se ramifica hasta el final o axón terminal, que contacta con las fibras musculares individuales (Cassens, 1986).

La unidad motora comprende una neurona motora incluyendo su árbol axonal más las fibras musculares que inerva, y se ha establecido que las fibras de una unidad motora están diseminadas por el músculo, y que tienen las mismas propiedades histoquímicas y fisiológicas. Swatland y Cassens (1973) plantearon que el sistema nervioso controla las propiedades expresadas por las fibras musculares. Se plantea que cuando el axón se acerca a la fibra muscular pierde la vaina de mielina y el endoneuro que rodea la fibra parece hacerse continuo con el endomisio de la fibra muscular.

Sistema vascular

La sangre y la linfa y sus respectivos vasos se derivan a partir del tejido conectivo.

Los vasos sanguíneos junto con los nervios penetran en el epimisio por un lugar conocido como hilio neurovascular y después se ramifican en el músculo a través del perimisio. En el músculo los capilares descansan en el endomisio y corren a lo largo del eje longitudinal del fascículo.

Las ramas longitudinales de la red están orientadas paralelas a las fibras musculares mientras que las ramas transversales forman anillos alrededor de las fibras. Las fibras blancas dependen de la corriente sanguínea durante la con-

tracción, principalmente en la eliminación del ácido láctico formado. Las fibras rojas dependen más de la sangre circulante, tanto para la obtención de sustratos como de oxígeno, ya que estas fibras no almacenan la energía. Las fibras rojas tienen un aporte capilar mucho mayor que las fibras blancas (Cassens, 1986).

Los vasos linfáticos del músculo estriado están relacionados principalmente con los componentes del tejido conectivo denso, el perimisio y el endomisio.

Componentes de la carne: proteínas, agua, grasas, minerales

El músculo esquelético tiene una composición de entre 71 y 76 % de agua, entre 17 y 21 % de proteínas, de 1 a 7 % de grasa y 2,5 a 3 % de sustancias solubles no nitrogenadas (Price y Schweigert, 1976; Lawrie, 1985).

Proteínas

La proteína es el componente más importante de la carne y en contenido ocupa el segundo lugar después del agua. De acuerdo con su procedencia las proteínas del músculo se clasifican en: sarcoplásmicas, miofibrilares y del tejido conectivo (Forrest, 1975; Bandman, 1986).

Proteínas miofibrilares

Las proteínas estructurales de las miofibrillas del músculo esquelético están clasificadas en tres categorías: contráctiles, reguladoras y del citoesqueleto. Las propiedades de estas proteínas son de significativa importancia en los atributos de la calidad de la carne *post mortem*, están muy relacionadas con el *rigor mortis*, la ternura y la capacidad de retención de agua de las piezas de carne (Parrish y Lusby, 1983).

Estas proteínas imparten al músculo rigidez estructural y son decisivas en la transformación de energía química en mecánica durante la contracción. Constituyen alrededor del 10 % de la proteína de la carne y son solubles en solucio-

nes salinas concentradas.

En la banda I representadas en la Figura 1-5 D únicamente existen filamentos delgados, formados por la proteína actina. Las porciones densas de la banda A contienen, además de los filamentos delgados hallados en las bandas I, unos filamentos gruesos compuestos por la proteína miosina. La estructura de los filamentos gruesos se muestra en la Figura 1-10, y la de los filamentos delgados, en la Figura 1-11.

Dando un corte transversal se ha visto que cada filamento está rodeado por 6 filamentos delgados de actina, lo cual está esquemáticamente representado en la Figura 1-5 I. Los filamentos gruesos tienen un diámetro entre 150 y 170 Å y 1500 Å de longitud, y están entre sí a 450 Å. En la contracción muscular sólo la banda I se estrecha.

Cada filamento grueso tiene de 200 a 400 moléculas de miosina con una orientación dada. Hay menos moléculas hacia los extremos. La troponina está asociada a los filamentos delgados y la tropomiosina constituye un componente importante de los filamentos delgados de la zona I.

Proteínas contráctiles

Miosina

Esta proteína está presente en mamíferos, aves y peces. Las formas presentes en las diversas especies son similares, aunque hay pequeñas diferencias en su composición aminoacídica (Skaara y Regenstein, 1990; Lampila, 1991). Es la más abundante de las proteínas miofibrilares; representa cerca del 55 a 60 % de las proteínas totales, y constituye el 35 % de todas las proteínas del tejido muscular (Yates y Greaser, 1983). Posee una carga eléctrica elevada y tiene gran afinidad por los iones calcio y magnesio. Su punto isoeléctrico es aproximadamente 5,4. Tiene un contenido de prolina más bajo que la actina y es más fibrosa que ésta. Su peso promedio es de 480 kilodaltons.

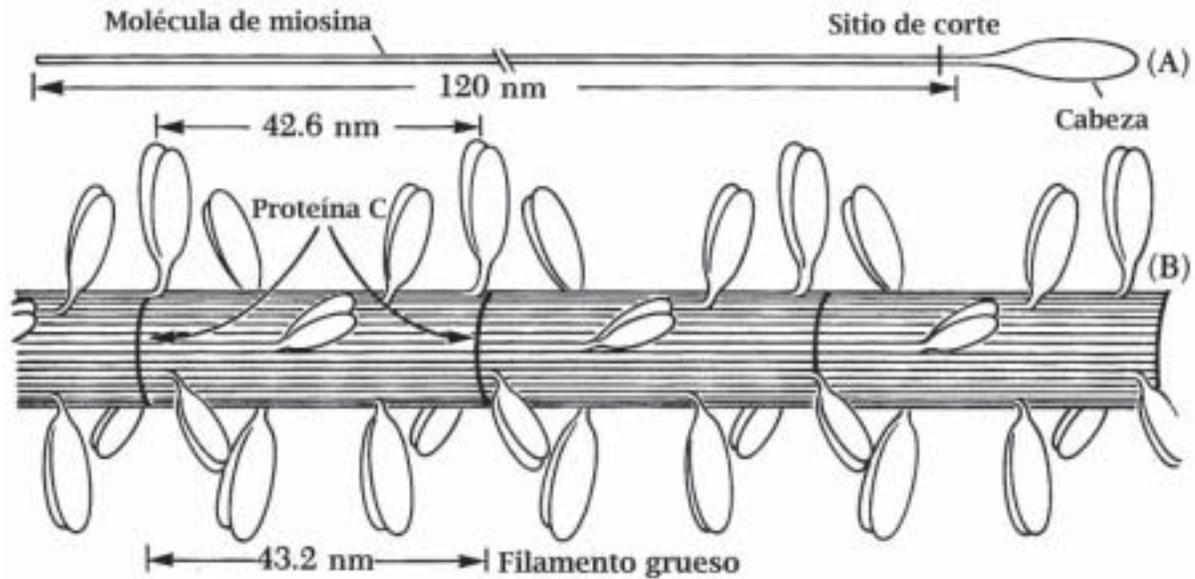


Figura 1-10. Esquema de la estructura de los filamentos gruesos, donde se muestra el empaquetamiento de las colas de miosina, la disposición de las cabezas que se proyectan hacia los filamentos de actina que rodean al de miosina, y el espaciamiento entre las moléculas de proteína C.

La estructura de la miosina es de una varilla alargada, llamada región de la cola, con una porción gruesa al final, llamada región de la cabeza (Figura 1-10). La longitud promedio de su molécula es de alrededor de 160 nm. Contiene dos largas cadenas polipeptídicas idénticas de unos 200000 daltones denominados cadenas pesadas. Cada una de las cadenas se enrolla en una conformación alfa-helicoidal en la mayor parte de su longitud excepto en su extremo NH_2 terminal donde forma la cabeza, de estructura globular (Bailey, 1982).

En el centro de la banda A, a cada lado de la línea M, el filamento de miosina contiene la cola de las moléculas de miosina sin ninguna de las cabezas, esta región dentro de la zona H, a cada lado de la línea M, se denomina zona pseudo Z. La polaridad de los filamentos de miosina es tal que las cabezas en cada lado de la región central de la banda A se orientan en ángulo oblicuo separándose de la línea M (Figuras 1-5 E y 1-10). Tales cabezas salientes son los sitios funcionalmente activos de los filamentos gruesos durante la contracción muscular, pues-

to que las cabezas de miosina forman puentes cruzados con los filamentos de actina. Durante la contracción muscular cada cabeza de miosina se une a una molécula de actina-G del filamento de actina. La formación de puentes mediante esta interacción entre la actina y la miosina forman el complejo *actomiosina*.

La mayor parte de los datos obtenidos con respecto a la estructura de la miosina y a su actividad ATPásica se ha conseguido del estudio de los fragmentos de la molécula. La molécula de miosina contiene regiones que son susceptibles de una hidrólisis suave. Exponiendo brevemente la miosina a las acciones de la tripsina o de la quimotripsina se libera un fragmento pesado y otro ligero denominados meromiosina pesada (MMP), que contiene las dos cabezas, y meromiosina ligera (MML). La situación aproximada del punto de escisión se indica en la Figura 1-10. (Skaara y Regenstein, 1990).

La MML es insoluble en agua, tiene un peso molecular de aproximadamente 96000 daltones y un elevado contenido de alfa-hélice (aproximadamente 40%).

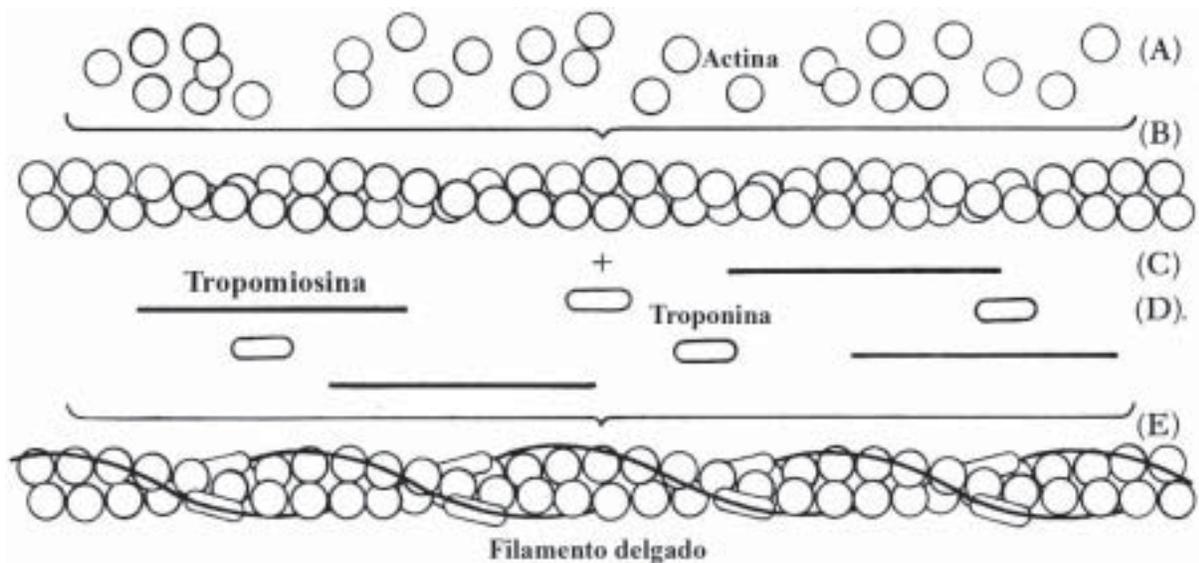


Figura 1-11. Esquema de la estructura de los filamentos delgados, en el que se muestra la disposición de las moléculas de tropomiosina y troponina a lo largo de la cadena polimérica de actina F.

madamente 80 %), la MMP es soluble en agua y tiene poca estructura en alfa-hélice (50 %).

Por otra parte, tratando a la miosina con la enzima papaína se puede separar la “cabeza”. La MMP tiene un peso aproximado de 350 kilodaltons y posee el lugar de unión para la actina y la capacidad ATP-asa. Cuando la actina está unida a la miosina se produce un cambio en la actividad ATP-ásica; los iones calcio activan la reacción, mientras que los iones magnesio a baja concentración actúan como inhibidores. La actividad enzimática de la miosina se caracteriza porque presenta dos valores óptimos de pH: 6,0 y 9,5.

De los grupos SH de la cabeza de la miosina dos son esenciales para la actividad ATP-ásica: el bloqueo de uno de los grupos esenciales produce una activación, mientras que el bloqueo de los dos determina la inactivación total (Lowey *et al.*, 1969; Hoffmann y Hamm, 1978).

En la molécula de la miosina se encuentran cerca de 500 restos de 20 aminoácidos, entre ellos todos los esenciales. Cerca del 30 % de todos los aminoácidos pertenecen a ácidos

dicarboxílicos, lo cual le da un carácter ácido a la molécula y condiciona su capacidad específica de unión con los iones Ca^{2+} , K^+ y Mg^{2+} . Es por esta razón que su punto isoeléctrico está en la zona ácida de la escala de pH (5,4).

Actina

La actina es el principal constituyente de los filamentos delgados. Es una proteína globular constituida por una cadena polipeptídica simple que une una molécula de nucleótido (ATP o ADP) y un catión divalente (calcio o magnesio) por monómero. La actina, al igual que la miosina, no se restringe a los tejidos musculares y se encuentra en muchos tipos de células a lo largo del universo eucariota (Pollard y Weihing, 1974). La actina de los músculos esquelético y cardíaco es la alfa-actina, mientras que en otros tejidos están presentes actinas beta y gamma (Garrels y Gibson, 1976).

Esta proteína constituye aproximadamente el 22 % del total de las proteínas musculares (Yates y Greaser, 1983) y es rica en el aminoácido prolina. Este aminoácido, por las características de su grupo imino ($=\text{N}-\text{H}$), contribuye a la

forma plegable entre las cadenas polipeptídicas de las moléculas globulares de actina (G-actina).

La actina puede existir en dos formas: G actina, que consiste en unidades globulares relativamente pequeñas que tienen un peso molecular de aproximadamente 47 kilodaltons y está compuesta de una sola cadena polipeptídica; tiene alto contenido de prolina, de ahí su baja proporción de alfa-hélice. Contiene restos del poco corriente aminoácido 3-metil-histidina, que también se encuentra en la miosina.

La molécula de actina-G (Figura 1-11 A) se enlaza muy fuertemente con un ión Ca^{2+} . También se une a una molécula de ATP o ADP con gran afinidad. La unión del ATP con la actina-G suele ir acompañada de la polimerización de ésta a actina-F. La presencia de sales también induce esa polimerización. La F-actina es fibrosa, con un peso molecular mayor que 14 megadaltons, y consiste en dos hebras de actina-G monómeras dispuestas en una ordenación superarrollada. Un filamento constituido por dos de tales hebras tendría un diámetro de 60 Å (Figura 1-11 B) (Bandman, 1986).

Actomiosina

Es un complejo de dos proteínas: la actina y la miosina. Se forma cuando ocurre la contracción muscular en el músculo vivo o en pre-rigor y, cuando ocurre el *rigor mortis*. Cada filamento de actina-F puede enlazar numerosas moléculas de miosina. El complejo actomiosínico se disocia en presencia de ATP y de Mg^{2+} . Constituye la mayor parte de las proteínas fibrilares que se encuentran en el músculo *post mortem* y la rigidez que se origina después de la muerte del animal (*rigor mortis*) se debe en gran parte a este complejo. La formación de la actomiosina da lugar a un estado de rigidez y de relativa inextensibilidad muscular (Bandman, 1976).

Proteínas reguladoras

Tropomiosina

Representa del 10 al 12 % de las proteínas contráctiles. Ejerce conjuntamente con la troponina una función reguladora e imparte estabilidad mecánica a los filamentos, debido a su alto contenido de alfa-hélice. Forma un complejo con la F-actina, con la cual tiene gran afinidad. Posee una estructura asimétrica de sus moléculas.

Está formada por dos tipos de proteínas: Tropomiosina A: insoluble en agua, se encuentra en los moluscos. Tropomiosina B: hidrosoluble, se encuentra en todos los músculos, tiene un peso molecular de aproximadamente 130 kilodaltons, del 80 al 100 % en alfa-hélice, está formada por dos cadenas peptídicas que poseen casi por completo una configuración alfa-helicoidal y están enroscadas una sobre otra constituyendo una estructura superarrollada, parecida a la de la cola de la miosina (Baily, 1948).

Ambas cadenas contienen grupos SH libres. Su punto isoeléctrico es de 5,1. Por su composición aminoacídica se diferencia de la miosina por la ausencia del triptófano, y además presenta un alto contenido de dicarbonados y básicos. Es resistente a la desnaturalización. Las largas y delgadas moléculas de tropomiosina están dispuestas de extremo a extremo en las ranuras de los filamentos arrollados de actina-F, de tal forma que cada molécula de tropomiosina está en contacto con sólo uno de los filamentos de actina-F y una sola molécula de tropomiosina se extiende a lo largo de 7 moléculas de actina-G.

La funcionalidad de la tropomiosina radica en su unión estequiométrica con la actina (1:7 moléculas) y en su unión a la troponina (Wegner, 1979). Se sugiere que la tropomiosina puede ocupar dos posiciones alternativas en el filamento fino (Wakabayashi *et al.*, 1975). Se

piensa que esta traslocación de las cadenas de tropomiosina es esencial para la regulación de la contracción del calcio.

Troponina

Es la segunda proteína reguladora, globular y de gran tamaño, descubierta por Ebashi y Kodama (1965). Su peso molecular es de 80 kilodaltons y tiene gran afinidad por el calcio por encima de un umbral de concentración de 10^{-6} M. La troponina se localiza en el filamento fino con una periodicidad de 40 nm y está unida a la tropomiosina. Contiene tres subunidades polipeptídicas con propiedades específicas:

- Fijadora de los iones calcio, se le denomina troponina C (TN-C), de 18 kilodaltons. Es una proteína ácida que puede unir los iones calcio. Existen cuatro puntos de unión para el calcio por molécula. Cada lugar de unión consta de una alfa-hélice, un lazo alrededor del ión calcio y otra alfa-hélice.
- Inhibidora, la troponina I se simboliza por TN-I, de 23 kilodaltons. Es una proteína que inhibe la unión actina-miosina en presencia de ATP. La presencia de tropomiosina favorece esta inhibición. Posee un centro de acción específico para la actina pero no liga el calcio.
- Fijadora de actina, es la troponina T (TN-T) de 38 kilodaltons. Es el componente de unión de a la tropomiosina y obliga a que todo el complejo de la troponina se localice con una periodicidad de 40 nm a lo largo de toda la longitud del filamento fino en la miofibrilla. Contiene una alta proporción de aminoácidos básicos, no influye en la actividad ATP-asa de la miosina y no se conoce el modo en que establece su unión al filamento fino. La proporción molar de actina, tropomiosina y troponina es de 7. 1:1. Por cada 7 monómeros de actina-G existe una molécula de tropomiosina y otra de troponina colocadas en las ranuras de los filamentos de actina.

Calmodulina

Es otra proteína enlazadora de iones calcio, reportada en 1983 por Harstshorne. La diferencia de esta proteína con relación a la troponina es que la calmodulina regula un amplio rango de reacciones enzimáticas. Regula la contracción en el músculo esquelético mediante un control de la bomba de calcio del sistema respiratorio y en el músculo liso por medio de su acción sobre la kinasa de la cadena ligera de la miosina. También modula la actividad de los nucleótidos cíclicos al regular la acción sobre la adenilatociclasa, la guanilatociclasa y fosfodiesterasa (Cheung, 1979).

Actininas

Se conocen cuatro tipos: alfa-actinina, beta-actinina, gamma-actinina y euactina. En el músculo parecen ejercer funciones reguladoras. Activan fuertemente la interacción de la actina-F, inhiben la tropomiosina B y por lo tanto influyen en el proceso de unión del ión calcio. Poseen una composición aminoacídica similar a la de la actina. La alfa-actinina es la de mayor tamaño con un peso de 95 kilodaltons. Los filamentos de F-actina probablemente se hallan unidos transversalmente por la alfa-actinina a la línea Z de la miofibrilla. Se considera que la alfa-actinina puede tener participación en ablandamiento del músculo *post mortem* (Bandman, 1976).

La beta, es un componente minoritario de las miofibrillas, correspondiendo a un nivel de 0,4 % del nivel de actina. Consta de dos subunidades de 37 y 34 kilodaltons (Marumaya **et al.**, 1977). Se localiza en el extremo libre de los filamentos de actina. de cada sarcómero, presumiblemente para prevenir la unión a otro filamento de actina.

El tipo gamma tiene un peso de 35 Kilodaltons y es rico en serina y glicina. Inhibe la polimerización de la actina en la fase de nucleación.

La euactina tiene un peso de 42 kilodaltons y una composición similar a la de la actina, excepto por su alto contenido de prolina.

Proteínas reguladoras menores

Estas proteínas están asociadas a los filamentos de actina y miosina. Entre ellas están las proteínas M, C, F e I.

La proteína M tiene un peso molecular de 165 kilodaltons y se encuentra en la línea M de los filamentos gruesos. Está compuesta de una cadena con el 13 % de alfa-hélice y el 35 % de estructura beta, el resto de la molécula es de estructura irregular y no ha sido completamente caracterizada.

En los filamentos de miosina se encuentra otra proteína C, que representa del 2 al 2,5 % de las proteínas miofibrilares. Tiene un peso de 135 kilodaltons y un contenido relativamente alto de prolina. Una banda estrecha de proteína C rodea al filamento de miosina manteniendo juntas las moléculas de miosina dentro del haz que forma un filamento grueso; 18 bandas de proteína C, distantes 43,2 nm, rodean cada filamento de miosina; a cada lado de la zona H hay 9 bandas.

La proteína F tiene un peso molecular de 121 kilodaltons y una composición muy diferente de la del resto de las proteínas asociadas a la miosina. Se une a los filamentos de miosina pero esta unión es inhibida por la proteína C.

La proteína I tiene un peso de 50 kilodaltons, con un alto contenido de ácido glutámico y aspártico y se plantea que puede localizarse en la banda A (excepto en su región central) y que en ausencia de Ca²⁺ inhibe la actividad ATP-ásica de la actomiosina (Maruyama **et al.**, 1977).

Proteínas del citoesqueleto

En 1983 se dieron a conocer nuevas proteínas relacionadas con los miofilamentos, las proteínas citoesqueléticas, que están involucradas en el mantenimiento de la forma y función de la miofibrilla (Greaser, 1981; Frischman, 1982; Robson, 1983).

Estas proteínas desempeñan un papel estructural en la arquitectura de la miofibrilla y de la célula muscular. Se cree que dan continuidad mecánica a lo largo de la miofibrilla, y que en última instancia son las que proporcionan la elasticidad a la fibra. Las más importantes son la conectina o titina (del filamento elástico), la

Tabla 1-3. Proteínas citoesqueléticas, clasificadas de acuerdo a los organelos a los que están asociadas. Según Greaser (1991).

	Proteínas	Localización	Unidas
Miofibrillas	Titina(conectina)	En el sarcómero completo	Filam. gruesos a las líneas Z
	Nebulina	Filamentos delgados	Actina
	Desmina (esqueletinas)	Líneas Z	-
	Esqueleminas	Líneas M	-
	Alfa-actinina	Líneas Z	Actina
Sarcolema	Integrinas	Membrana celular, Unión MT	Talina
	Talina	Membrana celular, Unión MT	Integrina, Vinculina, Actina
	Vinculina	Membrana celular, Unión MT	Talina, Alfa actinina, Actinina
	Complejo de glicoproteínas	Membrana celular, Unión MT	Distrofina
	Distrofina	Membrana celular, Unión MT	Complejo de glicoproteínas, Actina, Talina
	Paxilina	Membrana celular, Unión MT	-

desmina o esqueletina (del filamento intermedio) y la alfa-actinina (de la línea Z), la nebulina (en los filamentos delgados) en la unión miofibrilla-miofibrilla y la vinculina, en la unión miofibrilla-membrana celular. Greaser (1991) clasificó las proteínas del citoesqueleto como se presentan en la Tabla 1-3.

La proteína *titina* o *conectina*, fue descubierta por Wang **et al.** (1979) y está implicada en las condiciones elásticas del músculo. Aparece formando una red de filamentos muy delgados, de cerca de 2 nm de diámetro, uniendo líneas Z vecinas (Toyota y Maruyama, 1978; Maruyama **et al.**, 1981). Es una proteína elástica con un peso molecular alto, alrededor 3000 Kd y es la principal fuente de elasticidad en el sarcómero puesto que puede estrecharse 4 veces su longitud. En paralelo con los miofilamentos gruesos y delgados y en serie con los miofilamentos grueso, la titina mantiene las líneas Z unidas y está relacionada con la *nebulina*, anclando las líneas Z a las uniones miotendinosos. Los filamentos de titina corren a lo largo de los miofilamentos gruesos manteniéndose cerca del centro de la banda A y extendida a la línea Z, cerca de la cual ellos pueden unirse a los miofilamentos delgados. En serie con los miofilamentos delgados, la titina se une a la membrana plasmática de la miofibrilla en la unión tendón-músculo.

La desmina tiene un peso de 55 kilodaltons y forma los clásicos filamentos intermedios (10 nm). Parece que hay dos formas de desmina: la *a* y la *b*, con puntos isoeléctricos de 5,65 y 5,7 respectivamente. La desmina es soluble a pH bajo y cuando se dializa frente al agua, polimeriza para formar un retículo de filamentos de 10 nm. Se localiza en la periferia de la línea Z y también en los filamentos de 10 nm que unen líneas Z vecinas.

La alfa-actinina es una de las proteínas actininas que está localizada en la línea Z. Está uniformemente distribuida en el interior de la línea Z

y se piensa que es una sustancia que actúa como cemento para fijar los filamentos de actina a la línea Z.

La nebulina tiene un peso molecular de aproximadamente 500 kilodaltons. Se llama así porque se localiza en la línea N_2 en la estriación nebulosa a ambos lados de la línea Z. No se une directamente a la línea Z pero sí a los filamentos de actina o a otras proteínas que conectan con la línea Z. Esta proteína se degrada completamente en el músculo bovino durante los primeros días posteriores a la muerte del animal (Greaser, 1991). Se reporta que la alfa-actinina se une a la nebulina. Existe además la hipótesis de que la nebulina puede formar otro sistema de filamentos, posiblemente extendiendo la línea Z (Nave **et al.**, 1990).

Otras proteínas minoritarias parecen formar parte de la línea Z o del citoesqueleto de la fibra muscular. La *vimentina*, la *sinemina* y la *paranemina*, son sólo algunas de las proteínas parecidas a filamentos que han sido identificadas en fibras musculares (Bandman, 1986).

La proteína especializada localizada en la unión entre las miofibrillas y la membrana celular se llama *vinculina*. (Pardo **et al.**, 1983). En el músculo esquelético, la vinculina forma racimos en la superficie interna de la membrana del plasma en un patrón que une las bandas I de los sarcómeros subordinales. Así, la vinculina se ordena en bandas alrededor de las miofibrillas, capaces de transmitir fuerza al medio extracelular, vía glicoproteínas que se extienden a través de la membrana extracelular. Cada banda tiene la apariencia de una doble línea en la posición de la línea Z (Swatland, 1986).

Existen 2 tipos principales de complejos proteicos que tienen la función de la unión miofibrilla-membrana celular. El primer grupo incluye proteínas asociadas a la vinculina: *talina*, *alfa-actinina* e *integrina* (Figura 1-7). El segundo complejo incluye un grupo de

glicoproteínas (156, 50, 43 y 35 kD) y una proteína llamada *distrofina*. La distrofina es una proteína que está ausente o en defecto en personas con atrofia muscular (Hoffman *et al.*, 1987). Se encuentra inmediatamente dentro de la membrana celular y en la unión miotendinosa. Es una proteína que tiene más de 100 nm de longitud y se ha mostrado que está unida a la actina, en forma que se muestra esquemáticamente en la Figura 1-7. Se ha postulado que la distrofina tiene un número de regiones que facilitan la unión de la actina a la membrana celular.

Una característica de muchas de las proteínas del citoesqueleto es que presentan una secuencia aminoacídica similar. La distrofina tiene 24 unidades repetidas de un aminoácido que fue originalmente encontrado en la espectrina. Esta triple hélice fue encontrada también en la alfa-actinina. También se plantea que en la distrofina hay unas regiones que pueden facilitar la unión de la actina a la membrana celular (Greaser, 1991).

Ya en 1984, Robson y Huiat, Robson *et al.* y Locker consideraban el papel que desempeñan las proteínas citoesqueléticas desmina, titina y nebulina en el músculo. En trabajos publicados en los últimos años se plantea que estas proteínas juegan un papel muy importante en el tejido muscular y su degradación *post mortem* tiene implicaciones en la calidad de la carne (Robson *et al.*, 1991; Labelt *et al.*, 1991; Boles *et al.*, 1992; Fritz, 1992;1993; Nave *et al.*, 1990; Watanabe y Devine, 1996; Kim, 1996; Tanabe *et al.*, 1997; Tanabe, 1998; Morrison *et al.* 2000). Según Greaser (1991), no se dispone aún de una completa información sobre que les sucede a las proteínas del citoesqueleto en el músculo *post mortem*.

Proteínas sarcoplásmicas

Este grupo de proteínas incluye muchas enzimas solubles involucradas en el metabolismo anaeróbico, las enzimas mitocondriales del

ciclo de los ácidos tricarboxílicos y los de la cadena transportadora de electrones y juegan un papel muy importante en los cambios que se producen tras la muerte durante su transformación en carne. Las proteasas y pigmentos musculares influyen notablemente en la calidad de la carne durante la fase *post mortem* y su procesamiento ulterior.

La mioglobina

La mioglobina y la hemoglobina son los compuestos que le proporcionan el color rojo a la carne. La mioglobina se encuentra en las células musculares y la hemoglobina es el pigmento de la sangre. La mioglobina es la principal responsable del color de la carne, ya que por lo general el contenido total de pigmentos de ésta se compone de aproximadamente un 95 % de mioglobina y 5 % de hemoglobina. La cantidad de hemoglobina presente en la carne depende del grado de sangramiento del animal. Warris y Rhode (1977) estimaron que los cortes de carne fresca contienen como promedio 0,3 % de sangre residual.

Ambas hemoproteínas, mioglobina y hemoglobina, son responsables del transporte y almacenamiento del oxígeno en el organismo del animal y se diferencian poco en su estructura química. El oxígeno de los pulmones es transportado por la hemoglobina y es captado por la mioglobina para su ulterior utilización en el metabolismo aeróbico. La capacidad que tiene el músculo de almacenar el oxígeno depende del contenido de mioglobina. Los músculos sometidos a un gran esfuerzo presentan un metabolismo energético intenso, por lo que disponen de un alto contenido de mioglobina.

La mioglobina, que tiene un peso molecular de 66 kilodaltons, está formada por una proteína y un grupo prostético cromático, llamado *hemo*. El grupo hemo es el componente de los hemopigmentos que en realidad proporciona el color y tanto en la mioglobina como en la hemoglobina posee la misma composición química.

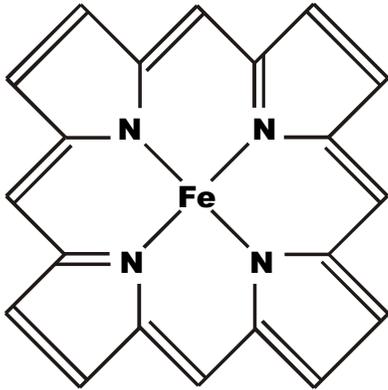


Figura 1-12. Estructura del grupo hemo, grupo prostético de la hemoglobina y la mioglobina.

mica. Su estructura se representa en la Figura 1-12, en la que puede apreciarse que está formado por un átomo de hierro y un gran anillo planar, *la porfirina*, que está compuesto por 4 anillos pirrólicos heterocíclicos, unidos entre sí por puentes metenos.

La estructura terciaria de la mioglobina, con la disposición del grupo hemo, se representa esquemáticamente en la Figura 1-13. Esta proteína, además de los tres niveles de organización usuales presenta un nivel adicional: cuatro moléculas de proteína y cuatro grupos hemo se enlazan entre sí para formar una entidad molecular conocida como estructura cuaternaria (Hoffmann, 1981).

El Fe del grupo hemo posee un número de coordinación seis, es decir, que existen seis enlaces desde el centro del átomo de Fe hacia otros átomos. Es decir, que existen dos de estos enlaces libres en el hierro en el grupo hemo. Uno de ellos es ocupado, tanto en la mioglobina como en la hemoglobina, por la proteína *globina*, que está enlazada con el átomo de hierro a través de la cadena lateral de una molé-

cula de histidina. El sexto enlace se utiliza para unir sustancias gaseosas como el oxígeno, el óxido de nitrógeno o el monóxido de carbono entre otros, que aportan un par de electrones. Esta unión es reversible. La mioglobina desprovista del grupo hemo se conoce como *apomioglobina*. En la oxidación del átomo de hierro bivalente el hemo se transforma en hierro trivalente y se llama *hemina*.

La funcionalidad de la molécula depende del sexto enlace de coordinación. Las propiedades y el color del complejo dependen de que está unido a este lugar, del estado de oxidación del hierro y del estado físico de la proteína.

Mientras que los grupos hemo de la mioglobina y la hemoglobina presentan la misma estructura química, sus moléculas de globina presentan pequeñas diferencias que pueden afectar tanto en el tipo de aminoácidos que las componen como en la secuencia de estos. La cadena de globina en la mioglobina está compuesta por 153 restos de aminoácidos, mientras que en la estructura de la hemoglobina participan entre 141 y 146 (Lenhinger, 1982).

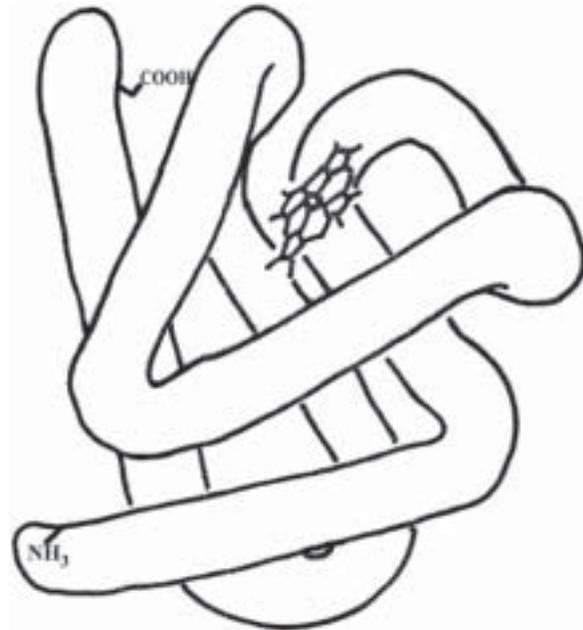


Figura 1-13. Esquema de la estructura terciaria de la mioglobina.

Los múltiples complejos de la mioglobina se pueden agrupar en dos grandes clases según la unión que establezcan sea iónica o covalente y el hierro esté en forma oxidada o reducida. Las uniones covalentes tienen más interés porque los pigmentos rojos tan deseados en la carne fresca y curada son miembros de esta clase.

El ciclo del color en las carnes frescas es reversible y dinámico permitiendo una constante interconversión de las tres formas de pigmentos: mioglobina, oximioglobina y metamioglobina. El color de la carne está determinado esencialmente por dos niveles de oxidación del átomo de hierro del grupo hemo. En forma ferrosa reducida (Fe^{2+}) o férrica oxidada (Fe^{3+}). Cuando el hierro ferroso del grupo hemo carece del sexto ligante, el pigmento es llamado *desoximioglobina*, y es de color púrpura. Esa variante de la mioglobina, en presencia de oxígeno se convierte en *oximioglobina*, ocupando el O_2 la sexta posición del Fe^{2+} y es responsable de la apariencia rojo cereza o brillante de la carne fresca. Esta reacción se favorece con altas presiones parciales de oxígeno (mayores que 40 mm de Hg). Las dos formas reducidas de mioglobina se oxidan a presiones parciales de O_2 entre 1 y 1,4 mm de Hg: el Fe^{2+} pasa a Fe^{3+} , formándose *metamioglobina* de color marrón, en la que el agua ocupa la sexta posición de coordinación.

El espectro de absorción de los tres pigmentos en el visible se presenta en la Figura 1-14. La metamioglobina tiene un pico de absorción a 505 nm en la región azul y un segundo pico más débil a 627 nm en la región del rojo, con un resultado neto de color pardo.

El contenido de mioglobina en la carne depende de diferentes factores. Un factor importante es la absorción del hierro con los alimentos. El color de la carne de ternera es blanco si se ceba con leche o con piensos proteicos pobres en hierro. Durante la alimentación con forrajes (verde, heno, etc.) el músculo absorbe crecien-

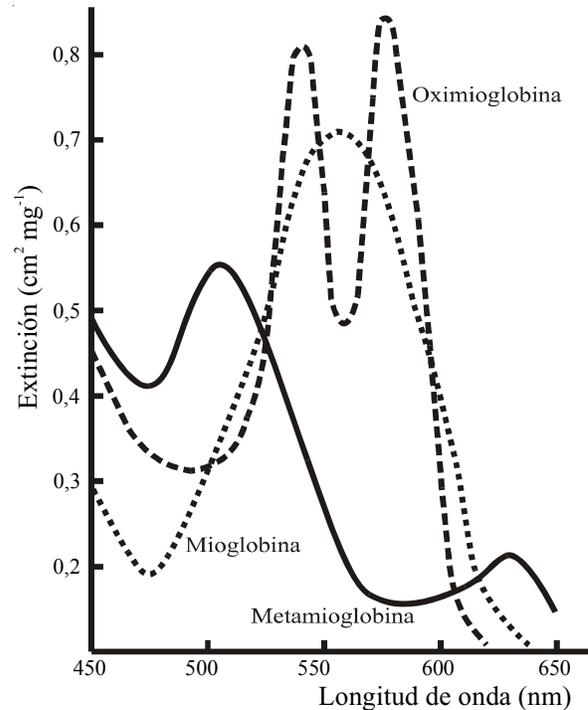


Figura 1-14. Espectro de absorción de las tres principales formas de la mioglobina.

tes cantidades de hierro, lo que favorece la formación de mioglobina (Potthast, 1987).

La formación de mioglobina se incrementa con la edad y cuando el esfuerzo del músculo es mayor. Los músculos más rojos son aquellos responsables del desarrollo de procesos dinámicos y por ello disponen de un metabolismo oxidante intenso, con el necesariamente alto contenido de mioglobina; mientras que en los músculos blancos se encuentra menos mioglobina debido a que están sometidos a un esfuerzo menor (Lawrie, 1985).

También el contenido de mioglobina de la carne aumenta según el peso corporal de los animales, unido a la intensidad de sus movimientos. El contenido de mioglobina en el músculo *l. dorsi* es de aproximadamente 0,1 %, 0,25 %, 0,50 %, 0,80 % y 0,90 % para el cerdo, el cordero, la res, el caballo y la ballena, respectivamente (Hamm, 1975). En el caso de la ballena el alto contenido de mioglobina puede expli-

carse como necesaria reserva de oxígeno para las largas fases de inmersión.

Una alteración del grupo hemo puede producir una coloración verdosa en la carne fresca. Entre estos compuestos está la colemioglobina se forma por la acción de la mioglobina (grupo ferroso o férrico) y el peróxido de hidrógeno que se produce por la acción del ácido ascórbico con la molécula de O₂ de la oximioglobina. Otro compuesto es la sulfomioglobina, que se forma por la acción de los grupos SH y el O₂ en la mioglobina reducida.

El color de la carne fresca se afecta por muchos factores, que en un alimento complejo como la carne no actúan independientemente. Entre estos están: las condiciones ante-mortem, como la raza, la edad, la alimentación y la susceptibilidad de los animales al estrés (Savel *et al.*, 1975; Sleper *et al.*: 1983; Swatland, 1984; Hamm, 1986; Ledward *et al.*, 1986; Egert *et al.*, 1986; Pothast, 1987; Froning y Vijllenbogart, 1988) y a la luz (Marrit *et al.*, 1967; Kropf, 1980; Satterlee y Hammeyer, 1976); la temperatura de almacenamiento (Bendall y Taylor, 1972; Giddings, 1977; O'Keefe y Hood, 1982; Lawrie, 1985); el tipo de músculo (Hood, 1980; O'Keefe y Hood, 1982); la oxidación de los lípidos (Govindarayan *et al.*, 1977; Nahkost y Karen, 1984; Okayama, 1987; Faustman *et al.*, 1989); la presencia de microorganismos (Faustaman y Cassens, 1990; Marrit *et al.*, 1967; Balla *et al.*, 1977) y la presión parcial de oxígeno (Fox, 1966; Morley, 1971; Bendall, 1972; McDougall y Taylor, 1975; Sarantopoulos y Pizzinatti, 1990).

Proteinasas del músculo

Este grupo de proteínas incluye muchas enzimas solubles involucradas en el metabolismo anaeróbico, las enzimas mitocondriales del ciclo de los ácidos tricarbóxicos y los de la cadena transportadora de electrones, y juegan

un papel muy importante en los cambios que se producen tras la muerte del animal durante su transformación en carne. Los pigmentos y las proteasas musculares influyen en la calidad de la carne durante la fase *post mortem* y durante su procesamiento (Bandman, 1976).

Las proteinasas del músculo se clasifican en tres grupos según su pH óptimo. Pueden ser alcalinas y neutras – que parecen ser enzimas solubles libres en el plasma – y hay proteasas ácidas o catepsinas encontradas en el interior de los lisosomas. Merecen mencionarse la proteasa alcalina, la proteasa alcalina muscular MAP, la serín proteasa, la enzima hidrolítica de la miosina, proteasa neutra activada por el calcio (CAF, CANP) y las enzimas lisosomales catepsina A, catepsina B, catepsina C, catepsina D, catepsina L (Bandmant, 1986; Parrish y Lusby, 1983)

La proteasa alcalina se aisló del músculo esquelético de la rata: esta enzima degrada proteínas musculares, la seroalbúmina, la caséna y la hemoglobina con un pH óptimo a pH 8,5-9,0 y disminuye su actividad en presencia de cationes divalentes y de benzoato de p-cloromercurio, pero es activada por la cisteína y el glutatión.

La proteasa muscular alcalina (MAP) es otra enzima mucho más insoluble que la anterior. Tiene un pH óptimo de 9,5-10,5, es estable a temperaturas superiores a 47 °C y se ha hallado en el residuo remanente tras una intensa extracción de miosina (0,5 M KCl) seguida de un tratamiento con detergente no iónico y urea.

También se ha hallado una serín proteasa similar a la quimotripsina con un pH óptimo entre 8,0 y 9,0. Aunque esta proteasa hidroliza muchas proteínas miofibrilares, no es una verdadera proteína sarcoplasmática pues se cree que no se localiza en el interior de la fibra muscular.

La proteasa neutra activada por el calcio (designada por sus siglas en inglés CANP), a la

que se llamó originalmente «factor activado por el calcio», se ha hallado en el sarcoplasma del músculo esquelético de pollo, res, cerdo, conejo y hombre. Tiene un pH óptimo de aproximadamente 7,5, es marcadamente activada por concentraciones milimolares del ión calcio y degrada preferentemente estructuras proteicas asociadas con la línea Z. La alfa-actinina, el principal constituyente de la línea Z, resiste la acción de esta enzima, que degrada a la troponina y la tropomiosina, no presentes en esa región de la fibra.. Esta enzima está relacionada con el ablandamiento *post mortem*.

Las proteasas ácidas son las catepsinas A, B, C, D, E y L que son llamadas también enzimas lisosomales. Se activan a bajos valores de pH, pero sus óptimos dependen del enzima en cuestión. Las catepsinas A y C degradan pequeños péptidos sintéticos pero no proteínas nativas. La catepsina B degrada, además de los péptidos sintéticos, la miosina y la actina. La catepsina D hidroliza la miosina y la actina, pero no péptidos sintéticos. La catepsina L digiere la actina, la miosina, la alfa-actinina, la troponina y la tropomiosina.

Proteínas del tejido conectivo

Las proteínas del tejido conectivo tienen como función la protección mecánica del organismo, así como la de conectar músculos, órganos y otras estructuras del esqueleto. En el músculo transmiten la fuerza generada dentro de las fibras musculares al esqueleto. Estas proteínas son extracelulares. Los fibroblastos son los responsables de la formación de tendones y ligamentos y de sintetizar y secretar colágeno, elastina y otras proteínas.

Colágeno

Es la proteína más abundante de todas las proteínas de los vertebrados superiores y constituye alrededor de un tercio de la proteína total del cuerpo. Las fibras de colágeno están profusamente distribuidas en la piel, huesos,

tendones y paredes arteriales. También en el epimisio, perimisio y endomisio de los tejidos musculares de los mamíferos.

La composición en aminoácidos del colágeno de los mamíferos parece ser similar en la mayoría de las especies: un tercio de todos sus residuos de aminoácidos son de glicina, tiene contenido de hidroxiprolina menor que 1 %; alanina 11%, aminoácidos azufrados en concentración menor que 1 %, aminoácidos polares cerca del 18 % y amidas en un 15 %.

La unidad estructural básica del colágeno es la molécula monomérica de *tropocolágeno* que consiste en un cilindro de unos 2800 Å de longitud por 14 Å de diámetro y un peso molecular de aproximadamente 300 kilodaltons. La estructura secundaria del colágeno es una triple hélice de tres restos arrollados hacia la izquierda. Cada cadena es un hélice levógira y las tres se enrollan en una superhélice dextrógira para dar la conformación final.

Las cadenas se mantienen unidas mediante enlaces de hidrógeno. Los restos de prolina son los que determinan el ordenamiento helicoidal de la cadena, mientras que los grupos R de los restos de glicina que aparecen en cada tercera posición permiten que las cadenas se enrollen entre sí.

Las fibras de colágeno se acortan de un tercio a un cuarto de su longitud inicial cuando se calientan en agua a 60°-70 °C (la temperatura varía con la procedencia del colágeno) y cuando la temperatura se eleva a 80 °C, el colágeno se hidroliza y se convierte en gelatina soluble en agua.

Existen diferentes tipos de colágeno I, II, III, IV y V, que tienen características diferentes (Sims y Bailey, 1981; Bailey y Light, 1989). El tipo más común es el tipo I que es el componente característico del tendón. El tipo II es característico del cartílago y el tipo III de la piel y los tejidos vasculares. Los tipos I, II y III predominan en forma fibrosa en la matriz

extracelular. Los tipos IV y V no forman mallas delgadas en las membranas basales de las células musculares (Sanes y Cheney, 1982).

La molécula de colágeno está compuesta de tres cadenas polipeptídicas, designadas cadenas α , con secuencias repetidas de la forma Gly-X-Y a lo largo de su longitud, donde X y Y son residuos de aminoácidos diferentes de la glicina. En el colágeno del tipo I, de las tres cadenas α dos son iguales y una desigual. Cada cadena tiene 1014 residuos asociados en secuencias de tripéptidos repetidas. Los tipos II y III contienen un solo tipo de cadena: $\alpha 1(II)$ y $\alpha 1(III)$, respectivamente. Las diferentes variedades de cadenas $\alpha 1$ son homólogas en las regiones cargadas (Butler *et al.*, 1977).

Los aminoácidos 4-hidroxiprolina, 3-hidroxiprolina y la hidroxilisina sólo aparecen en el colágeno y se forman postranscripcionalmente por hidroxilación de residuos de prolina o lisina.

Los puentes cruzados de la molécula de colágeno son vitales para la función vital de las fibras. Las moléculas de colágeno establecen puentes cruzados espontáneamente cuando se empaquetan en fibras como resultado de la acción de la lisil oxidasa. Los puentes cruzados de la misma molécula de colágeno pueden ser intra e intermoleculares. Los intramoleculares resultan cuando dos cadenas alfa de la misma molécula de colágeno se unen covalentemente, mientras que los intermoleculares se forman al unirse dos o más cadenas alfa de dos o más moléculas de colágeno. La condensación aldólica de dos aldehídos activados se denomina puente cruzado reducible, pues puede ser roto en condiciones débilmente reductoras, a diferencia de los puentes cruzados maduros, que son estables a altas temperaturas y extremos pH. El número de puentes cruzados reducibles disminuye con la edad, probablemente porque son los precursores de puentes cruzados maduros no reducibles, más complejos.

La heterogeneidad del colágeno se debe en parte a la presencia de diferentes genes estructurales involucrados, que es amplificada por modificaciones post-transcripcionales que permiten una amplia variación en las proteínas.

Elastina

Es la proteína que entra en la composición de las fibras elásticas. En la piel, los cartílagos y el tejido graso y conectivo laxo, la elastina está presente en pequeñas cantidades; pero en las paredes de las grandes arterias y ligamentos, su contenido es muy alto. La presencia de elastina da la posibilidad al tejido de recobrar la forma original tras ser sometido a un estrés de compresión o extensión.

Es muy insoluble y es estable a temperaturas de hasta 150 °C; resiste la acción de la tripsina, la quimotripsina, la pepsina y las catepsinas. Su estructura varía según el tejido. Su elasticidad se debe a los entrecruzamientos que forma. Se pueden encontrar enlaces cruzados tanto intra como intermoleculares, uniendo 2, 3 ó 4 cadenas polipeptídicas. Aunque un tercio de los residuos es glicina y un noveno prolina, no presenta el patrón periódico de tripéptidos repetidos que es característico del colágeno. Contiene pocos aminoácidos polares y menos hidroxiprolina que el colágeno (1-2 %), carece de hidroxilisina y posee un grupo cromóforo (Gallop y Paz, 1975). Tiene a nivel de los enlaces cruzados dos isómeros: los aminoácidos desmosina e isodesmosina (Thomas *et al.*, 1963). Aunque la elastina es inusualmente estable puede ser degradada por ciertas enzimas.

Se sintetiza a gran velocidad en los animales en crecimiento y el sexo también parece influir en su síntesis. Se considera que algunas patologías tales como enfisemas, pancreatitis o arterioesclerosis avanzada se producen por desequilibrios entre ciertas elastasas y sus inhibidores naturales (Bandman, 1986).

Reticulina

Entra en la composición de las finas fibras reticulares en los cuales se encuentran los vasos sanguíneos (pulmones, piel, huesos y otros). Por su composición aminoacídica es semejante al colágeno, pero se diferencia de éste en que se tiñe de negro con solución de plata amoniacal, mientras que el colágeno se tiñe de pardo.

Agua

La carne roja magra contiene alrededor de 76 % de agua. El contenido de agua varía inversamente con el de grasa: si aumenta el contenido de grasa, el de agua decrece, aproximándose al contenido de agua del tejido adiposo, cercano al 10 %. La presencia del agua influye poderosamente en los cambios que ocurren en la carne durante la refrigeración, almacenamiento y procesamiento (Hamm, 1960). La proporción entre proteína y agua es casi constante en un amplio rango de contenido de grasa. El tejido adiposo es pobre en agua. Son las proteínas las principales sustancias captadoras de agua de los organismos vivos, por tanto, son de gran importancia las interacciones agua-proteína y proteína-proteína, determinantes del tamaño de los espacios del retículo proteico en los que se retienen las moléculas de agua.

Las proteínas de la carne desempeñan un papel crucial en el mecanismo que liga agua en el tejido muscular. En el músculo vivo las proteínas dan una estructura de gel al tejido. Cada molécula de agua actúa como un pequeño dipolo que interacciona de manera no covalente con gran número de moléculas cargadas. De estas interacciones grupo cargado dipolo, los puentes de hidrógeno y las interacciones hidrofóbicas son las de mayor importancia (Wismer-Pedersen, 1986).

La disposición espacial de las cargas positivas y negativas convierte a la molécula de agua en un dipolo que se orienta activamente en pre-

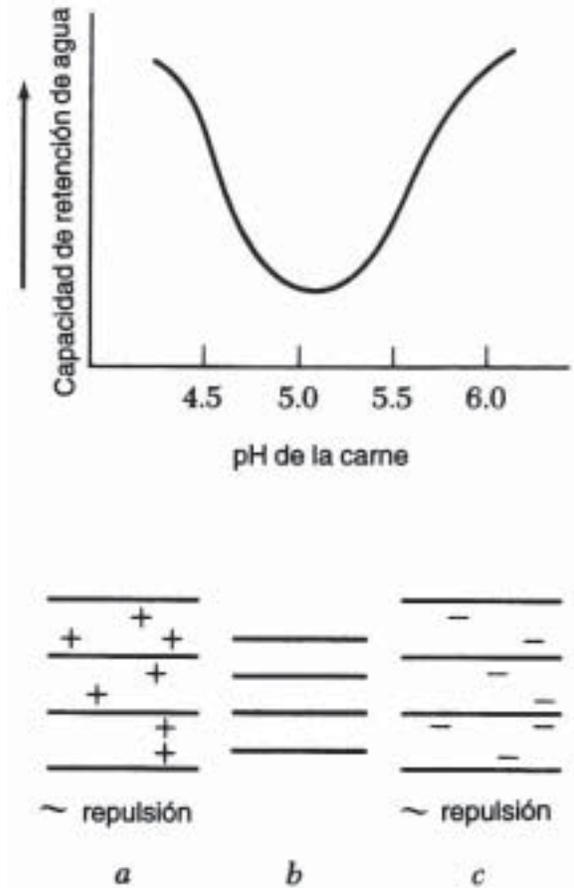


Figura 1-15. Efecto del pH sobre la capacidad de retención de agua de la carne.

sencia de cargas eléctricas de ambos signos. Las moléculas proteicas tienden a replegarse de forma que los grupos eléctricamente cargados y los grupos polares queden expuestos en la superficie molecular, en contacto con el agua. La estructura primaria de la miosina y la tropomiosina se caracteriza por un alto contenido en aminoácidos ácidos y básicos, que confieren una carga eléctrica fuerte a las moléculas. La unión de moléculas de agua a estas proteínas está dominada por interacciones grupo cargado dipolo como ilustra la Figura 1-15. La molécula proteica nativa tiende a ser la más hidrófila.

Para medir las fuerzas con que las moléculas de agua están ligadas a la superficie de las pro-

teínas, el método comúnmente empleado consiste en exponer proteínas cuidadosamente desecadas a vapor de agua a presión relativa creciente. Se obtiene una curva que revela que alrededor de las proteínas aparecen tres capas: una primera capa de hidratación en la que la interacción predominante es la ión-dipolo entre las moléculas de agua orientadas y los grupos cargados de la superficie de la proteína (aproximadamente de 4 a 10 g por 100 g de proteína); una segunda capa de hidratación en la que se atenúan los efectos de orientación, o sea una cantidad de agua aproximadamente igual a la anterior que se une a las proteínas al aumentar la presión de vapor del agua; y una región de agua imperturbada, es decir, las moléculas de agua están localizadas entre las moléculas proteicas de una manera menos organizada (aproximadamente de 20 a 60 g por 100 g de proteína). Usando técnicas de resonancia magnética nuclear, algunos investigadores han observado que las regiones 1 y 2 contienen entre 20 y 27 % del agua total de la carne. Debido al movimiento browniano hay un movimiento constante entre las moléculas.

Calculando la fuerza de atracción entre las moléculas de agua y los grupos polares, se ha comprobado que la fuerza disminuye tan rápidamente al aumentar la distancia, que solamente la primera capa está fija en una posición definida. La cantidad de agua ligada o unida (capas 1 y 2) parece ser independiente de los cambios moleculares inducidos por la desnaturalización de las proteínas de la carne, mientras que la cantidad de agua más débilmente unida disminuye con la desnaturalización.

La cantidad de agua unida más o menos íntimamente a las proteínas supone una pequeña parte de los 300 a 360 g de agua por 100 g de proteína que contiene la carne fresca. La mayor parte del agua se encuentra en forma de moléculas aparentemente libres, localizadas entre las fibras de carne y de tejido conectivo.

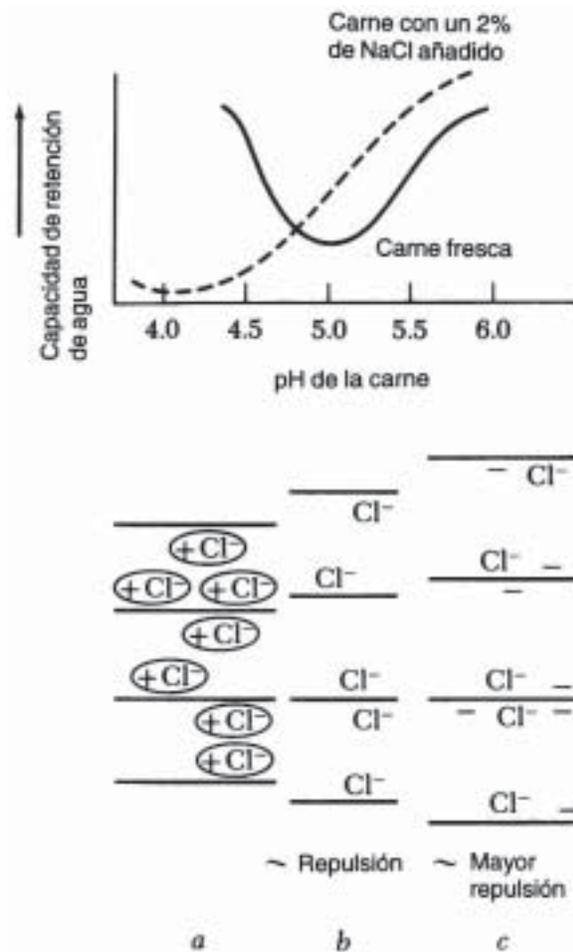


Figura 1-16. Efecto de los aniones cloruro sobre la capacidad de retención de agua de la carne.

Estudios de resonancia magnética nuclear han demostrado que las moléculas de agua del músculo esquelético no están libres como las del agua pura, lo que parece deberse a su interacción específica con las proteínas celulares nativas. Hamm (1963) estimó que el 70 % del agua de la carne fresca se localizaba dentro de las miofibrillas, el 20 % en el sarcoplasma y el 10 % en el tejido conectivo.

Efecto del pH sobre la capacidad de retención de agua de las miofibrillas

Las miofibrillas retienen agua debido a que forman un retículo tridimensional de filamentos y la cantidad de agua inmovilizada depende del

espacio existente entre filamentos, lo que se pone de manifiesto observando el efecto del pH sobre la capacidad de retención de agua (CRA) (Figura 1-15). Cuando se añade agua a muestras de carne a las que se les ha ajustado el pH entre 4,5 y 7, se aprecia un mínimo de CRA a pH entre 5,0 y 5,1, valor que corresponde aproximadamente al punto isoeléctrico de las proteínas miofibrilares e indica el pH al que la carga neta de las moléculas proteicas es mínima (Grau, 1971). Las proteínas tienen un máximo de grupos cargados en su superficie y por tanto su hidrofilia es máxima también.

Si el pH se encuentra por encima del punto isoeléctrico, desaparecen algunas cargas positivas que determinan la repulsión de los filamentos dejando más espacio a las moléculas de agua. De la misma forma el exceso de cargas positivas a bajos valores de pH, provoca la repulsión y aumenta el espacio entre las moléculas de agua y por tanto aumentan de volumen los miofilamentos (Figura 1-15) (Hoffmann, 1977; Offer y Trinick, 1983).

Efecto de los puentes entre miofilamentos

Por estudios de NMR que se han realizado se ha mostrado que el efecto combinado de la disminución del pH y el desencadenamiento del rigor reduce el contenido de agua de las miofibrillas desde el 80 al 60 % del contenido de agua total de la carne. Cerca del 66 % de esta reducción se debe a los puentes del rigor. El agua firmemente ligada se mantiene constante durante el período de rigor.

El número de puentes de rigor entre filamentos depende del grado de contracción de las fibras musculares. Si las fibras están extendidas de modo que los filamentos se solapan poco, el número de puentes de rigor es bajo y la diferencia en la capacidad de retención de agua antes y después del rigor entonces será pequeña. En el músculo contraído, el efecto del rigor es considerable. La carne contraída tiene la más baja CRA y el efecto del pH es

menor que para la carne extendida. El reducido efecto del pH refleja el alto grado de entrecruzamiento de los filamentos, que contrarresta la repulsión electrostática que se da al aumentar el pH. La maduración de la carne conlleva una desintegración de la estructura miofibrilar en la banda I (Pearson *et al.*, 1974).

Efectos de las sales

La adición de sales afecta también el número total y relativo de grupos cargados de los filamentos. El cloruro de sodio aumenta la CRA e hinchamiento de la carne, cuando el pH se encuentra del lado alcalino del punto isoeléctrico.

El efecto neto es el desplazamiento del punto isoeléctrico hacia un pH más bajo y el aumento del espacio entre los filamentos a pH 5 o superior (Niniivaara y Pohja, 1954). Este efecto se representa en la Figura 1-16.

Los pirofosfatos y tripolifosfatos simulan el efecto del ATP y son capaces de romper los puentes entre los filamentos de actina y miosina (Swift y Ellis, 1956). Son solubilizadores especialmente potentes de la actomiosina y parece que existe una relación más o menos directa entre la CRA y la solubilidad de la actomiosina. Cuando se adicionan a la carne, incrementa la CRA. Como estas sales son también eficaces agentes formadores de complejos con los iones calcio, se ha sugerido que el efecto de los fosfatos sobre la CRA se debe a la eliminación del calcio de los tejidos (Wierbiscki *et al.*, 1963).

Efecto de la diferencia entre músculos

Como existen muchos músculos con pH, grado de contracción y tipo de fibras diferentes, es normal esperar variaciones en la capacidad de retención de agua de los diferentes músculos.

Las variaciones de pH son las más importantes. La razón bioquímica de estas variaciones se relaciona con la composición de la fibra muscular. El predominio de las fibras rojas tien-

de a favorecer pH altos y consecuentemente una alta CRA. Una rápida caída del pH ocurre predominantemente en músculos blancos o intermedios (Wisner-Pedersen, 1986).

La variación en la CRA de la carne en la canal también se ve afectada por la velocidad de enfriamiento tras el sacrificio y la posición de la carne en relación con la superficie de la canal. La declinación del pH de los músculos más profundos es más rápida que la de los superficiales y están expuestos a pH por debajo de 6,0 mientras la temperatura todavía está por encima de 30 °C (Wisner-Pedersen, 1986).

Variaciones en la CRA entre especies, sexo y edades al sacrificio.

Se dice que la carne de cerdo tiene una CRA mayor que la del vacuno ya que las pérdidas por goteo en el vacuno son superiores a las del cerdo. La carne de ternera tiene una CRA superior a la del vacuno mayor y la de machos jóvenes es más alta que la de hembras de la misma edad. Se plantea que la razón fundamental para estas diferencias radica más en las condiciones de los animales al momento del sacrificio que en la composición intrínseca del tejido muscular. La principal razón se debe a diferencias en el valor del pH final. El cerdo se agota más fácilmente durante el manejo antes

Tabla 1-4. Fórmula y propiedades de algunos ácidos grasos saturados importantes.

Ácido	Fórmula	Peso molecular	Punto de fusión	
			°C	°F
Butírico	C ₄ H ₇ COOH	88, 10	-8, 0	17, 6
Caproico	C ₆ H ₁₁ COOH	116, 15	-3, 4	27, 3
Caprílico	C ₈ H ₁₅ COOH	144, 21	16, 7	62, 2
Cáprico	C ₉ H ₁₉ COOH	172, 26	31, 6	88, 9
Láurico	C ₁₁ H ₂₃ COOH	200, 31	44, 2	111, 6
Mirístico	C ₁₃ H ₂₇ COOH	228, 36	54, 4	129, 9
Palmítico	C ₁₅ H ₃₁ COOH	256, 42	62, 6	144, 7
Esteárico	C ₁₇ H ₃₅ COOH	284, 47	69, 6	157, 3
Araquídico	C ₁₉ H ₃₉ COOH	312, 52	75, 4	167, 7
Behénico	C ₂₁ H ₄₃ COOH	340, 57	83, 0	181, 4

del sacrificio, de modo que el pH en la carne puede ser más alto que en el vacuno. La carne de un vacuno adulto tiene un pH final más alto que la del ternero y la de las hembras adultas que la de los machos de la misma edad.

Además del agua de absorción fuertemente unida a las proteínas existe el agua osmótica y capilar. El agua osmótica es la que se mantiene en las células íntegras, gracias a la más alta presión osmótica de las soluciones de sustancias orgánicas e inorgánicas de dichas células y a la membrana celular semipermeable, a través de la cual tiene lugar una difusión selectiva. La cantidad de agua osmótica influye en las propiedades eléctricas de los tejidos. Esta agua se separa de la carne por inmersión en soluciones de mayor presión osmótica, durante la ruptura de los tejidos por desnaturalización térmica.

Parte del agua osmótica se encuentra en el espacio capilar de la estructura de los tejidos, debido a que estos capilares son capaces de retener soluciones no así agua pura. En los tejidos animales el papel de capilares lo juegan principalmente el sistema de vasos sanguíneos y linfáticos. El agua de los macro capilares influye en la jugosidad de la carne (Wisner-Pedersen, 1986).

Grasas

La composición media del tejido adiposo es: 70 a 90 % de lípidos, 2,5 % de tejido conjuntivo y un contenido de agua variable entre el 5 y el 30 % (Enser, 1984). La grasa es el componente de mayor valor calórico de que dispone el organismo animal. Cuantitativamente es el segundo componente de la canal después del agua. El contenido de lípidos del músculo es extremadamente variable, aproximadamente entre el 1,5 y el 13 % (Lawrie, 1985; Lehninger, 1982).

En la carne, el tejido adiposo se presenta como grasa subcutánea, intermuscular e intramuscular. En la grasa intramuscular se diferencia la grasa intracelular – situada dentro

Tabla 1-5. Fórmula y propiedades de algunos de los más importantes ácidos grasos insaturados.

Ácido	Designación	Fórmula	Peso molecular	Punto de fusión		Índice de yodo
				°C	°F	
Miristoleico	C14:1, 9c	C ₁₃ H ₂₅ COOH	226, 45			112
Palmitoleico	C16:1, 9c	C ₁₅ H ₂₉ COOH	254, 40	-1	30, 2	99
Oleico	C18:1, 9c	C ₁₇ H ₃₃ COOH	282, 45	13	55, 4	89
Vaccénico	C18:1, 11c	C ₁₇ H ₃₃ COOH	282, 45	39	102, 2	89
Linoleico	C18:2, 9c, 12c	C ₁₇ H ₃₁ COOH	280, 44	-5,0 a -5,2	23, 0	181
Linolénico	C18:3, 9c, 12c, 15c	C ₁₇ H ₂₉ COOH	278, 42	-11,0 a -11,3	23, 412, 2-12, 7	237
Araquidónico	C20:4, 5c, 8c, 11c, 14c	C ₁₉ H ₃₁ COOH	304, 46	-49, 5	-57, 1	333

de las fibras musculares, y que forma parte de las estructuras celulares del sarcolema, retículo sarcoplásmico, etc., y constituida fundamentalmente por fosfolípidos y algunos triglicéridos – de la grasa visible, situada entre las fibras musculares (grasa infiltrada), formada por triglicéridos y que aporta el aspecto veteadado conocido como *marmorización* o *marbling*.

Los lípidos del tejido adiposo están constituidos casi en su totalidad por triglicéridos (99%) y contienen fosfolípidos en un orden de 15 a 25 mg / kg (Horstein **et al.**, 1961; Smied **et al.**, 1979) y de materia insaponificable, principalmente colesterol.

Los triglicéridos son triésteres del glicerol o glicerina con tres moléculas de ácidos grasos (ácidos carboxílicos de cadena recta con número par de átomos de carbono) y tienen la fórmula general que se representa en la Figura 1-17.

R₁, R₂ y R₃ representan ácidos grasos esterificados en las respectivas posiciones de la molécula de glicerol. Si los tres ácidos grasos son idénticos, el triglicérido se denomina simple; si son diferentes, compuesto. Las grasas naturales constan principalmente de triglicéridos compuestos. La variedad de ácidos grasos presentes en la grasa, además de los distintos modos posibles de combinación

en la molécula de glicerol para formar isómeros, posibilita la existencia de multitud de triglicéridos diferentes, así, en una grasa que contengan 9 ácidos grasos son posibles 4 o 5 triglicéridos diferentes y en una que posea 14 podrían existir 1460 triglicéridos diferentes.

Los ácidos grasos que se encuentran formando parte de las grasas animales difieren en la longitud de la cadena de átomos de carbono y en el tipo de enlace que une los átomos de carbono. Si todos los átomos de carbono están unidos por enlaces sencillos, los ácidos se llaman ácidos saturados. Si en la cadena hay uno o más dobles enlaces, el ácido se llama ácido insaturado. En la grasa de la carne predominan los ácidos grasos saturados y monoinsaturados.

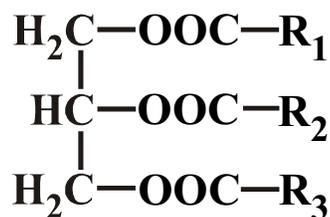


Figura 1-17. Fórmula general de los triglicéridos. La grasas naturales constan principalmente de triglicéridos compuestos, en los que al menos uno de los restos de ácidos grasos R₁, R₂ o R₃ es diferente.

Los ácidos grasos saturados se corresponden con la fórmula general $C_nH_{(2n+1)}COOH$. Los más comunes y algunas de sus propiedades se muestran en la Tabla 1-4.

Los ácidos grasos insaturados de la grasa cárnica tienen uno o dos dobles enlaces en la cadena. En la Tabla 1-5 se muestran los más comunes.

Hay siete ácidos grasos que suponen más del 98 % de los ácidos grasos totales de la grasa de la carne: palmítico, esteárico, hexadecanoico, oleico, linoleico y araquidónico.

El punto de fusión se eleva a medida que aumenta el peso molecular y disminuye a mayor insaturación. Las grasas insaturadas se pueden hidrogenar para hacerlas más saturadas y aumentar su punto de fusión, convirtiéndolas en grasas más duras y estables. Las grasas insaturadas son susceptibles a sufrir reacciones de óxido-reducción, además de las típicas del grupo éster.

La cantidad de ácidos grasos insaturados en la dieta es de gran importancia nutricional, ya que su presencia en cantidades sustanciales disminuye la cantidad de colesterol en sangre y por lo tanto reduce el riesgo de arterioesclerosis. Los ácidos grasos poliinsaturados son esenciales, es decir, no son sintetizados por el organismo (Ej. linoleico y linolénico). Es frecuente la errónea concepción de que la grasa animal no contiene ácidos grasos insaturados; sin embargo, la manteca de cerdo contiene mayor proporción de oleico (46 %) que de ningún otro ácido graso y puede contener hasta 14 % de linoleico.

Composición de los glicéridos

Los glicéridos de las grasas naturales difieren no sólo en la composición de sus ácidos grasos sino también en el modo en que estos ácidos se distribuyen en la molécula del glicérido. Las grasas animales son generalmente ricas en áci-

do esteárico, palmítico y oleico, y contienen sólo pequeñas cantidades de otros ácidos grasos.

Las propiedades de las grasas naturales dependen del tipo de ácidos grasos que forman sus triglicéridos, así como del modo de distribuirse éstos en las diferentes posiciones de la molécula. Se pueden hacer algunas generalizaciones acerca de la distribución de los ácidos grasos en los triglicéridos basadas en los análisis de estereoespecificidad. Las distribuciones se consideran en términos de proporciones y tendencias, más que como concentraciones y localizaciones absolutas. Se plantea que la tendencia de distribución se puede resumir: C-1: saturado; C-2: insaturado corto; C-3: largo. Las desviaciones más aparentes son la localización del ácido palmítico en la posición C-2 de la grasa de cerdo y la de muchos peces excepto la trucha. Los ácidos grasos 20:5, 22:5 y 22:6 son excluidos de la posición C-2 y se encuentran principalmente en C-3 en las grasas de mamíferos (Brockerhoff *et al.*, 1968). (Perkins, 1965). Se plantea que el concepto de 1, 3 al azar / 2 al azar es adecuado para describir la distribución de ácidos grasos en estos triglicéridos (Perkins, 1965).

La composición de la grasa varía por muchos factores, como son:

Especie: los bovinos depositan cantidades pequeñas de ácidos grasos de 16 átomos de C; los conejos tienen menor cantidad de linoleico que los caballos a pesar de tener dietas similares.

Dieta: en los cerdos alimentados con dietas ricas en ácidos grasos insaturados su grasa es más blanda que si come maíz o mieles, a partir de los cuales se producen ácidos grasos saturados. Muchos componentes de las dietas pasan directamente a la grasa, como por ejemplo, si se alimentan con semillas de lino o residuos de pescado, su grasa desarrolla olores a pintura o a pescado, respectivamente. También

fosfolípidos se extraen de los tejidos con mucha dificultad, se requiere del empleo de metanol u otro compuesto apropiado para romper los puentes polares antes de poder extraerlos.

Los ácidos grasos insaturados influyen en las propiedades físicas y químicas de los fosfolípidos. Generalmente en los fosfoglicéridos los ácidos grasos saturados están localizados en la posición alfa y los insaturados en la beta, aunque pueden producirse algunas desviaciones de esta norma. La composición de fosfoglicéridos varía según su localización en la canal y el contenido varía en función de los lípidos de un músculo.

Los fosfolípidos desempeñan un papel importante en relación con el aroma y la durabilidad de la carne y de los productos cárnicos (Horstein *et al.*, 1961; Gima y Dugan, 1965). Cuando los fosfolípidos se oxidan por exposición al aire, ocurren cambios en el aroma y color de la carne que se aceleran con la cocción. Los cambios oxidativos son más marcados en fracciones de tejidos ricas en fosfolípidos que en las que contienen sólo lípidos neutros (Pearson, 1977).

El contenido de fosfolípidos al igual que el de grasa total, varía con la localización dentro de la canal y con la cantidad de grasa del músculo. Si el contenido lipídico total de un músculo disminuye de un 5 % a un 1 %, el porcentaje de fosfolípidos sobre el contenido graso puede elevarse desde el 10 % al 70 % (Kucchmak y Dugan, 1963).

Los fosfolípidos del músculo de vacuno están compuestos por un 30-40 % de cefalinas, un 50-60 % de lecitinas y un 10 % de esfingomielina. Para el músculo del cerdo es 32 % de fosfatidiletanolamina, 59 % de fosfatidilcolina y un 4 % de esfingomielina. La Tabla 1-6 muestra los contenidos de algunos fosfolípidos en diversos tejidos musculares del cerdo.

Esteroles

El colesterol es el único miembro de los esteroides hallado en los tejidos animales. Es constituyente de muchas células animales y se halla en gran cantidad en el tejido nervioso, en el hígado y en ciertos depósitos grasos. El papel del colesterol en estas membranas no está claro pero se supone unido a fosfolípidos en asociaciones que podrían regular el transporte de nutrientes u otras sustancias a través de la membrana.

Los ésteres del colesterol suponen casi el 90 % del colesterol total en los adrenales y entre el 65 y el 70 % en el plasma. El ácido linoleico constituye más del 36 % de estos ésteres en el hígado y entre el 39 y el 100 % en el plasma sanguíneo. Se supone que este nivel alto de ácidos grasos insaturados en la composición de los ésteres de colesterol es un factor de importancia en la arterioesclerosis.

En la fracción insaponificable se encuentran además del colesterol, otros componentes: vitaminas liposolubles, compuestos aromáticos y hormonas, entre los cuales la 5 alfa-androsterona se ha identificado como responsable del olor sexual en carnes de cerdo sin castrar (olor a verraco).

Carbohidratos

El contenido de carbohidratos del tejido muscular es generalmente muy pequeño, alrededor del 1 % del peso húmedo (Lawrie, 1985; Lehninger, 1982).

Los carbohidratos en el organismo animal son monosacáridos, polisacáridos, sus intermediarios glicolíticos o porciones de moléculas tales como ácidos nucleicos, nucleótidos, nucleósidos, y algunas proteínas (glicoproteínas) y lípidos (glicolípidos). Las pentosas y las hexosas son los monosacáridos predominantes, y el más abundante la D-glucosa, que interviene en el metabolismo de todas las células. La hidrólisis parcial de los áci-

dos nucleicos produce nucleósidos, compuestos en que las pentosas están conjugadas con una base púrica o pirimídica. La esterificación fosfórica de los nucleósidos produce ésteres mono-, di- o trifosfatos, los nucleótidos, que juegan un papel crucial en el metabolismo energético (Merkel, 1986).

Muchos de los glúcidos del organismo existen como polisacáridos de alto peso molecular y se les conoce también como glicanos. Estos difieren en el tipo de unidad que repiten, en la longitud de sus cadenas y en el grado de ramificación que soportan. Los glicanos que contienen una sola unidad de repetición, como el glucógeno – polímero de D-glucosa – se denominan homopolisacáridos y los que están constituidos por mezclas de 2 o más unidades, como el ácido hialurónico – polímero en que se alternan el ácido D-glucourónico y la N-acetil-D-glucosamina – se denominan heteropolisacáridos. También se establece división entre los polisacáridos de reserva y los estructurales o plásticos.

El glicano de reserva más importante es el glucógeno, que se almacena en muchos tejidos, pero principalmente en el músculo esquelético y cardíaco y en el hígado. Los glicanos estructurales se asocian con el tejido conectivo; entre estos están los glicosaminoglicanos y los proteoglicanos, que son cadenas de glicosaminoglicanos unidos a proteínas.

Los glicosaminoglicanos incluyen al ácido hialurónico, los condroitín sulfatos, el dermatán sulfato, el queratán sulfato y los polisacáridos similares a la heparina. Los glicosaminoglicanos y proteoglicanos están presentes en la matriz extracelular o sustancia fundamental amorfa del tejido conectivo y actúan como cemento intercelular y como lubricante de las articulaciones, como barrera protectora contra agentes invasores, como liberadores de agua y microiones y como reguladores de la distribución de varias macromoléculas por exclusión

estérica. Son esenciales en el mantenimiento de la integridad estructural de muchos tejidos conetivos. La heparina previene la coagulación de la sangre localizándose en el pulmón y en las paredes arteriales.

Las glicoproteínas se definen como proteínas en las que uno o más heterosacáridos están unidos covalentemente como grupos prostéticos. Los proteoglicanos se denominaban mucoproteínas o mucopolisacáridos. Los proteoglicanos son glicoproteínaas con un contenido en carbohidratos muy alto, que se caracterizan también por pequeñas unidades de disacáridos que se repiten muchas veces, resultando unas moléculas de peso desde 30 hasta 1000 kilodaltons. Ninguna glicoproteína que no sea proteoglicano contiene estas unidades de sacáridos en serie.

Las otras glicoproteínas tienen un grado de polimerización bajo, pero entre ellas es común una estructura ramificada. Aunque pueden existir secuencias de unidades de carbohidratos en las ramificaciones de los heterosacáridos, no se da una ramificación serial. Los heterosacáridos de estas glicoproteínas incluyen a la glucosamina, a la galactosamina o a ambas, y uno o muchos monosacáridos como la galactosa, manosa, mucosa, y más frecuentemente ácido siálico. Su peso molecular varía entre 520 y 3500 daltons, y son los componentes normales de las secreciones mucosas. Las glicoproteínas se encuentran entre las sustancias que producen el olor y el sabor básico de las carnes.

Los glicolípidos incluyen los glicoesfingolípidos, en los que se distinguen tres clases: cerebrósidos, gangliósidos y oligosacáridos de ceramida. Aunque los glicoesfingolípidos constituyen una pequeña porción de las membranas celulares, poseen funciones especializadas, como su rol estructural. También poseen actividad inmunológica.

Los cerebrósidos son monosacáridos de

ceramida y se localizan principalmente en la vaina de mielina de las células nerviosas. De su hidrólisis se libera una esfingosina, o un ácido graso, o una hexosa, más frecuentemente D-galactosa y menos D-glucosa. Otro glicolípido encontrado en la materia blanca del cerebro es el éster sulfato de la galactosa. en su posición 3 de la molécula de galactocerebrósido.

La segunda clase de glicoesfingolípidos, los gangliósidos, se encuentra de manera significativa en el tejido en el tejido nervioso y en el bazo, son especialmente abundantes en las terminaciones nerviosas y se cree que intervienen en la transmisión del impulso nervioso a través de las sinapsis. Los gangliósidos, además de glucosa o galactosa, contienen derivados de carbohidratos como la N-acetil-glucosamina o la N-acetil-galactosamina y el ácido N-acetil-murámico.

La tercera clase de glicoesfingolípidos son los oligosacáridos de ceramida.

Glucógeno

Como se dijo anteriormente, es el glicano de reserva más importante de los tejidos animales. Sus macromoléculas están constituidas por residuos de glucosa y varían notablemente en forma y tamaño según las distintas especies. Es más abundante en el hígado, de cuyo peso representa entre un 2 y un 10 %. El contenido normal en el tejido muscular esquelético es del 0,5 al 2,0 % con una media de algo menos del 1 %. El contenido de glucógeno no varía consistentemente con el tipo de fibra ni con su actividad metabólica. (Rennie y Edwards, 1981)

El contenido de glucógeno varía según el tipo de músculo, el contenido de grasa en el mismo, nivel de actividad, método de sacrificio y otros factores. Después del sacrificio (condiciones anaerobias) el ácido láctico formado a partir del glucógeno se acumula y el pH de la carne disminuye, teniendo el valor del mismo y su tasa de descenso una gran importancia en el

color y las propiedades tecnológicas de la carne.

Glucosaminoglicanos

Son los polisacáridos que se relacionan con el tejido conectivo, por lo que se encuentran distribuidos por todo el organismo. Son polímeros lineales de unidades disacáridos repetidas que consisten de una hexosamina y un ácido hexurónico; rara vez contienen un único tipo de disacárido. Se clasifican en 7 familias según el disacárido que predomina. Generalmente se encuentran como proteoglicano en los tejidos conectivos, dispuestos a lo largo de las proteínas fibrosas. Se plantea que las relaciones que establecen entre sí y con el agua y los microiones de la matriz intercelular podrían explicar las propiedades físicas del tejido conectivo.

Algunos proteoglicanos parecen estar unidos covalentemente al colágeno o a otros componentes de la matriz, y otros están atrapados físicamente en la red de fibras colágenas.

Dependiendo del tipo de polisacárido, varía el número de moléculas de polisacáridos unidas a cada monómero de colágeno. Los colágenos de los tipos I, II y III unen todos condroitín sulfato. Se ha planteado en los últimos años, que los proteoglicanos tienen dos efectos en la génesis del colágeno, retardando el ensamblaje de las moléculas de colágeno si están presentes en las etapas iniciales del proceso. Con respecto a la elastina hay poca información sobre la interacción entre ella y los glicosaminoglicanos.

Proteoglicanos

Se forman por la unión covalente de los glicosaminoglicanos al núcleo de las proteínas. El condroitín sulfato y el heparán sulfato se unen a la proteína por una región que contiene ácido hialurónico, galactosa y xilosa; la xilosa está unida a un grupo hidroxilo de un residuo de serina de la proteína. Con la excepción de

la xilosa, la unión se produce en el complejo de Golgi. El cartílago contiene cerca del 50% de peso seco de proteoglicanos y su estructura química es extremadamente compleja. En la matriz del cartílago, las fibras de colágeno forman un enrejado donde los agregados de proteoglicanos producen un gel viscoso e hidratado que absorbe esfuerzos de compresión. La concentración de proteoglicanos en la mayoría de los cartílagos hialinos es de 3 a 5 veces mayor que la que sería posible si estuvieran totalmente expandidos. La composición de las propiedades de las fibras de colágeno y los proteoglicanos determinan la fuerza de tensión y la elasticidad del cartílago (Comper y Laurent, 1978; Lindahl y Hook, 1978; Kleine, 1981; Hascall y Kimura, 1982).

Glicoproteínas

Se encuentran en todos los fluidos extracelulares y en las membranas de muchas células, particularmente la de los eritrocitos, donde el ácido siálico contribuye a las propiedades inmunológicas y a la carga de superficie. De todos los azúcares presentes en las glicoproteínas, el más característico es el ácido siálico, que da nombre a diversos derivados del ácido neuroamínico, pues imparte propiedades que ni los grupos polares hidroxilo ni los grupos acetamido de los azúcares, aminados o no aminados, pueden conferir. Se desconoce su relación con las fibras de tejido conectivo, específicamente el colágeno, con los glicosaminoglicanos y los proteoglicanos de la matriz intercelular y su influencia en las propiedades de la carne. Se ha señalado que existe una relación entre la solubilización del colágeno por la degradación proteolítica de los enlaces con los polisacáridos durante la maduración de la carne y las enzimas lisosómicas como la beta-glucuronidasa, la hialuronidasa y la beta-galactosidasa (Dutson, 1974).

Componentes inorgánicos

Aproximadamente el 96 % del organismo animal está constituido por los elementos O, C, H y N. La mayor parte del O y el H se encuentra formando agua; el resto de estos dos elementos más todos los átomos de N, la mayor parte de los de C y S y algunos de P intervienen en la formación de los compuestos orgánicos. Solamente alrededor del 3,5 % del peso corporal total es de naturaleza inorgánica y se halla constituido esencialmente por los elementos Ca, P, K, S, Na, Cl, Fe y Mg. De estos, el Ca y el P son los que se presentan en mayor cantidad, sobre todo formando el material inorgánico de huesos y dientes.

Los elementos trazas son Mn, Cu, I, Zn, Fe, Co, Si, Mo y Se. En los tejidos corporales existen normalmente diferentes elementos adicionales que probablemente son esenciales o beneficiosos como Ba, Br, Cr, F y Sr. También se han detectado en el organismo animal cantidades mensurables de As, Ni, Sn y Va (Lawrie, 1981; Lehninger, 1982; Merkel, 1986).

El 80-85 % de la materia mineral total del organismo está localizada en los tejidos esqueléticos (99 % del Ca corporal, el 80-85 % del P total y aproximadamente el 70 % de Mg). El contenido en cenizas de los productos cárnicos, con la excepción de aquellos a los que se añaden sales, es una medida de los constituyentes inorgánicos.

Los minerales esenciales cumplen una serie funciones que pueden clasificarse en términos generales en:

- Composición de estructura esquelética.
- Mantenimiento del estado coloidal y regulación de algunos sistemas coloidales (viscosidad, difusión, y presión osmótica).
- Regulación del equilibrio ácido-base.
- Composición o activación de enzimas u otros sistemas biológicos.

El Ca, P y en menor cuantía el Mg, contribuyen a la morfología y rigidez del hueso, y este último actúa entre otras funciones como depósito de reserva de los minerales. Estos minerales del hueso actúan como reguladores de la concentración de los iones inorgánicos en el plasma y en otros tejidos corporales. La formación de geles (sistemas coloidales) es favorecida por el Ca^{2+} y dificultada por el Na^+ y el K^+ . Los 4 cationes más comunes del tejido muscular (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} y Mg^{2+}) intervienen de una forma sustancial en el mantenimiento de la presión osmótica y en el balance de electrolitos. La presión osmótica a ambos lados de las membranas celulares tiene que mantenerse igual, para lo cual la concentración del ión sodio es mayor en el líquido extracelular. El equilibrio Gibbs-Donnan ayuda a explicar este hecho. El ión Cl^- participa también en la regulación de la presión osmótica y además en el transporte de CO_2 y en la regulación del pH.

Otros iones que tamponan el líquido son el Na^+ , el HCO_3^- y el H_2PO_4^- .

La actividad enzimática de las metaloenzimas es dependiente de iones metálicos específicos, como por ejemplo, el Mg^{2+} de las quinasas y mutasas.

Funciones específicas de los elementos inorgánicos

El Ca^{2+} ejerce un efecto de control sobre la permeabilidad de la membrana celular y actúa como activador de varias enzimas importantes como la lipasa pancreática, fosfatasa ácida coliesterasa y succínico-deshidrogenasa. El aumento de la capacidad de retención de agua de la carne durante la maduración *post mortem* probablemente puede atribuirse a los cambios en las relaciones ión-proteína (aumento neto de carga por absorción de potasio y liberación de calcio). Su efecto en el acortamiento y en el endurecimiento del músculo durante el enfriamiento *post mortem* y la capacidad de retención de agua se estudiará posteriormente. La

carne es una fuente pobre en Ca ya que el 99 % del Ca^{2+} del organismo está en el esqueleto. El 1 % sirve a numerosas funciones como su relación con la calmodulina que es una proteína que liga iones Ca^{2+} , regulando así varios sistemas enzimáticos. La calmodulina regula la contracción en el músculo esquelético mediante su control de la bomba de Ca^{2+} del RS y en el músculo liso por medio de su acción sobre la quinasa ligera de la miosina (Merkel, 1986).

El 20 % del total del P del organismo se encuentra en tejidos diferentes al hueso. En forma de fosfato es un componente de los ácidos nucleicos, de coenzimas y nucleótidos. Estos compuestos intervienen en la biosíntesis, en la contracción y el movimiento, en el sistema de transferencia de energía vía ATP-ADP o vía creatina y en la transferencia del material hereditario en todas las células del cuerpo; juega un papel esencial en el metabolismo de los carbohidratos. Otras funciones incluyen el par $\text{H}_2\text{PO}_4^- / \text{HPO}_4^{2-}$ como sistema tampón en la sangre, los fosfolípidos presentes en membranas celulares y orgánulos, los intermediarios fosforilados en el metabolismo y la fosforilación-desfosforilación como mecanismo regulatorio de control de enzimas.

El S es componente de importantes aminoácidos. Además de las proteínas, el azufre se encuentra en la molécula de glutatión y en la acetilcoenzima-A. También es un importante componente de enzimas con complejos azufre-hierro no hemínico que intervienen en la cadena transportadora de electrones de la mitocondria. Los compuestos que tienen S en su composición contribuyen considerablemente a los aromas y olores de la carne; en el músculo *post mortem* se liberan grupos SH, especialmente durante el proceso térmico; son fuertes agentes reductores que influyen en el color y las reacciones del curado.

El Na, el K y el Cl se localizan en los tejidos blandos y en los fluidos corporales. La mayor

proporción de los iones Na^+ y Cl^- es extracelular, mientras que el K^+ es intracelular. Los tres elementos se asocian metabólicamente. El débil aumento de la capacidad de retención de agua durante el mantenimiento *post mortem* de la carne es debido al desplazamiento parcial de los cationes divalentes que unen grupos aniónicos de dos proteínas musculares adyacentes por cationes monovalentes, principalmente Na^+ y K^+ . Esta transmutación de iones disminuye la unión entre las cadenas proteicas, aumentando el espacio físico entre ellas, y esta estructura abierta puede retener más agua (Gillet et al., 1965; 1967; Lawrey y Pomeroy, 1963).

Elementos trazas

Los elementos trazas esenciales son: el Fe, el Cu, el Zn, el Mn, I, Si, Mo, Co, Se, As, Cr, F, Ni, Sn y Va.

El Fe y el Cu son elementos trazas esenciales para el organismo, que desempeñan un papel importante en la respiración. La mayoría del Fe del cuerpo se encuentra en forma de complejos con las proteínas. El Fe forma parte de los grupos hemo de la mioglobina y la hemoglobina, proteínas transportadoras de oxígeno. Y de la proteína mitocondrial transportadora de electrones, el citocromo C. También está presente en los grupos prostéticos hemo de muchas otras enzimas como la peroxidasa y la citocromooxidasa. También se encuentra en enzimas ferroazufradas que funcionan en las reacciones de transferencias de electrones de la mitocondria. En la sangre el Fe está unido a la proteína no hemínica transferrina y en los tejidos se almacena como ferritina y sólo se absorbe en forma ferrosa y la capacidad para que se absorba varía según la forma en que se encuentra en el alimento.

El Cu influye en la adecuada utilización del Fe y especialmente en la síntesis de la citocromooxidasa que contiene Fe y Cu. Es necesario también para un adecuado desarro-

Tabla 1-7. Contenido de vitaminas del complejo B en el tejido muscular (mg/100g de tejido) (según Schweigert y Payne, 1956 y Watt y Merrill, 1963).

Vitaminas del complejo B	Carne de res	Carne de cerdo
Tiamina	0,08-0,19	0,74-0,94
Riboflavina	0,13-0,4	0,18-0,19
Acido nicotínico	3,9-7,5	3,9-4,3
Vitamina B6	0,14-0,41	0,42-0,5
Acido pantoténico	1,0	0,72-2,0
Biotina	4,6	5,3-5,5
Acido fólico	0,013-0,026	0,007-0,009
Vitamina B12	2,0	0,9

llo de los tejidos conectivos y vasos sanguíneos; promueve la autooxidación de la oximioglobina, de una forma menos marcada que el Fe y el Zn. La mayor parte del Cu está en el hígado (72-79 %), en los músculos (8-12 %), en la piel, el pelo y la lana (9 %) y el esqueleto (2%); se localiza también en el centro activo de la lisil oxidasa. Durante la conservación de la carne por los diferentes métodos, el Cu y el Fe pueden catalizar algunos cambios oxidativos de la grasa de la carne, acelerando de esta forma la aparición de la rancidez.

El Zn forma parte del grupo prostético de muchas enzimas. Se encuentra fundamentalmente en la glándula prostática, las células espermáticas, la piel, el pelo, la lana y los ojos. Las carnes, especialmente las rojas, son una importante fuente de Zn.

El Mn también forma parte de muchas enzimas, se distribuye ampliamente en todos los tejidos y fluidos del cuerpo. Los huesos acumulan el 25 % del total, seguidos del hígado y el riñón. Los músculos contienen poco Mn.

El I se encuentra fundamentalmente en la glándula tiroidea y en segundo lugar en el músculo, aunque tiene menos de la milésima parte de la

concentración de esta glándula. Se necesita para la síntesis de la tiroxina y la triyodotironina.

El Si se encuentra fundamentalmente en los tejidos epitelial y conectivo, especialmente la piel, la aorta, la tráquea, el tendón y el hueso. Es esencial para el desarrollo y crecimiento del esqueleto y para el crecimiento y mantenimiento de la piel y las paredes arteriales.

El Mo se encuentra en bajas concentraciones en todos los tejidos y fluidos del organismo. También lo requieren muchas enzimas y su concentración en el organismo depende de la dieta. Su absorción se interfiere por el Cu y los sulfatos y su excreción se favorece por la ingestión de sulfatos.

El Co forma parte de las cobalaminas, compuestos con actividad vitamínica B₁₂. En el músculo esquelético está un 43 % del total del organismo, el 14 % en los huesos y el resto en otros tejidos como el hígado y el riñón.

El Se se encuentra en todas las células y tejidos del cuerpo, especialmente en el hígado y en el riñón, en menor cantidad en el músculo, hueso y en la sangre, y poca cantidad en el tejido adiposo. Generalmente está unido a proteínas o incorporado a la estructura de éstas sustituyendo al azufre en aminoácidos azufrados.

El As no se concentra en ningún tejido en particular. En dependencia de cómo se ingiera, así serán su absorción, almacenamiento y excreción.

El Cr se encuentra en general en poca cantidad en los tejidos; al nacer la concentración es alta y disminuye con el tiempo.

El F se encuentra en los huesos y los dientes y también su concentración depende de la dieta. Su concentración en los tejidos es baja, con excepción del riñón.

El Ni es esencial para el crecimiento normal del hueso y el tejido conectivo y se distribuye

homogéneamente en todos los tejidos y fluidos.

El Sn se concentra principalmente en los huesos y en los dientes; es poco absorbido y retenido por el cuerpo.

El Va se distribuye homogéneamente a muy bajas concentraciones en todos los tejidos del cuerpo. Se ha señalado que favorece la mineralización del diente y el hueso y que parece intervenir en el crecimiento normal y en la reproducción. Se cree que puede inhibir la síntesis del colesterol.

Vitaminas del tejido muscular

Tiene poca cantidad de las vitaminas liposolubles como A, D, E, K; pero mucha cantidad de las vitaminas del grupo B (B₁, B₂, B₆, B₁₂) (Lawrie, 1981). La mayor parte de las vitaminas es relativamente resistente a los procesos tecnológicos aplicados en la industria cárnica. Sin embargo, la tiamina se destruye parcialmente durante los procesos de salazón, ahumado, horneado, secado y mediante el tratamiento con calor y con radiaciones ionizantes. En la Tabla 1-7 se reportan valores promedio del contenido de vitamina B en el tejido fresco.

Otros componentes de la carne

Las sustancias nitrogenadas extractivas representan del 1,5 al 2 % del músculo (Lehninger, 1982).

Pueden ser:

- de origen no proteico, como la carnosina, anserina, carnitina, creatina y el glutatión.
- de origen proteico: productos del metabolismo de las proteínas, ya sean intermedios, como los aminoácidos y bases púricas, o finales, como la urea, el ácido úrico y las sales de amonio.
- otras sustancias nitrogenadas.

Carnosina: Es un dipéptido del tejido muscular asociado con los fenómenos de fosforilación oxidativa. El músculo fresco de los animales

sacrificados contiene entre 0,2-0,3 % de carnosina.

Creatina: Aproximadamente el 80 % está en forma de fosfato de creatina. En la carne se



encuentra libre pues en los procesos de contracción muscular el equilibrio:

está muy desplazado hacia la formación del ATP. La cantidad de creatina-creatinafosfato en el músculo fresco es de 0,2-0,55 %.

Glutacion: Tiene un grupo sulfhidrilo muy disponible para procesos redox; coopera a mantener el potencial redox (Eo) en el músculo.

Entre las sustancias de origen proteico podemos citar *la cadaverina* producida por descaboxilación de la lisina. Las bases púricas tienen importancia en el ATP (adenina, timina, guanina, citosina y uracilo).

Otras sustancias nitrogenadas son: los nucleósidos, los nucleótidos y la colina en los procesos de impulso nervioso. Su característica principal es una energía de hidrólisis alta (7 kcal/mol) que se utiliza en procesos endógenos.

Existen dos series de nucleósidos: los ribonucleósidos y los desoxirribonucleósidos. De forma análoga hay dos tipos de nucleótidos:

ribonucleótidos y desoxirribonucleótidos.

Los ribonucleósidos (ATP, GTP, CTP, UTP) realizan diversas funciones:

- ATP y UTP participan en la síntesis de glucógenos
- ATP y GTP participan en la síntesis de proteínas
- ATP y CTP participan en la síntesis de fosfolípidos

Factores que afectan la composición del músculo

Los músculos pueden clasificarse en rojos o blancos. Esta clasificación implica diferencias tanto histológicas como bioquímicas. Los músculos rojos poseen una mayor proporción de fibras estrechas ricas en mioglobina que contienen cantidades relativamente pequeñas de enzimas, una línea Z estrecha, se contraen durante cortos períodos de tiempo y requieren frecuentes períodos de reposo y recuperación.

Las diferencias entre los músculos se deben a la influencia de un gran número de factores intrínsecos relacionados con su función.

Las más importantes son: la especie, la raza, el sexo, edad, localización anatómica del músculo, entrenamiento o ejercicio, plano de nutrición y la variabilidad interanimal. Además di-

Tabla 1-8. Composición química del músculo *l. dorsi* de animales maduros (según Lawrie, 1974)

Índice	Conejo	Oveja	Cerdo	Res	Ballena
Humedad^a (%)	77,0	77,0	76,7	76,8	77,0
Grasa^b (%)	2,0	7,9	2,9	3,4	2,4
Nº de yodo^c	-	54	57	57	119
N total (%)	3,4	3,6	3,7	3,6	3,6
P sol. total (%)	0,20	0,18	0,20	0,18	0,20
Mioglobina (%)	0,02	0,25	0,06	0,50	0,91
Metilaminas^d (%)	-	-	-	-	0,01-0,02

^a en base libre de grasa; ^b contenido intramuscular; ^c de la grasa intramuscular; ^d expresadas como óxido de trimetilamina.

versos factores extrínsecos: alimento, fatiga, miedo, manipulación previa al sacrificio, período inmediato postmortem y el posterior almacenamiento (Lawrie, 1974).

Especie

Este es el factor que produce efectos más notorios sobre la composición del músculo, como puede apreciarse en la Tabla 1-8. El contenido de agua, nitrógeno total y fósforo total es similar entre las 5 especies de la tabla, pero en las restantes características existen marcadas diferencias.

La carne de los bóvidos presenta grasa más saturada que la del cerdo, mientras que el músculo *l. dorsi* de la ballena azul posee un índice de yodo (grado de insaturación) más elevado que el de las restantes especies.

El contenido de mioglobina de la ballena y los bóvidos es mayor que en las demás especies presentadas en la Tabla. Otra característica de la carne de ballena es su alto contenido en los *buffers* carnosina, anserina y balenina (dipéptidos beta-alanil-histidina). Este factor, junto con su elevado contenido de mioglobina, que le permite almacenar grandes cantidades de oxígeno, explica por qué puede operar en condiciones anaerobias por largos períodos de tiempo.

La velocidad de oxigenación es más rápida en la carne de cerdo, intermedia en la de cordero y más lenta en la carne de res (Haas y Bratzler, 1965).

Inmunológicamente, se han evidenciado diferencias en la miosina de los músculos *l. dorsi* de buey, cerdo, oveja y caballo. La actividad citocromo-oxidasa es elevada en los músculos del caballo, que son potentes, y baja en la del conejo.

Raza

El contenido de mioglobina en el músculo *l. dorsi* de las razas de caballos de carrera es ma-

yor que en el mismo músculo de los caballos de tiro. En el ganado vacuno existen diferencias entre las razas destinadas principalmente a la producción de leche y de carne. Fundamentalmente el contenido de grasa intramuscular es mayor en el vacuno productor de carne que en el de leche.

El músculo *l. dorsi* de los cerdos de la raza Large White posee más mioglobina y un pH final más elevado que el de los cerdos Landrace.

Sexo

En general los machos poseen menos grasa intramuscular que las hembras y los individuos castrados de cada uno de los sexos más que los correspondientes animales enteros. En los toros las fibras son mayores y la carne más dura. En la carne de vaca hay mayor cantidad de proteínas y más grasa, pero menos agua.

Estudios realizados por Louca **et al.** (1977) demostraron que los machos enteros crecen más rápidamente que los castrados hasta que alcanzan la madurez, pero a partir de ese momento la velocidad de crecimiento disminuye, debido a la actividad sexual, mientras que los castrados continúan creciendo a la misma velocidad.

Edad

Al aumentar la edad aumentan casi todos los índices químicos a excepción del contenido de agua. En los bóvidos el índice de yodo de la grasa intramuscular disminuye notablemente con la edad. El contenido de tejido conectivo en el músculo es mayor en animales jóvenes que en los adultos, de modo que la proporción muscular de colágeno y elastina disminuye al aumentar la edad de los animales. Por otra parte, la naturaleza del tejido conectivo varía con la edad, disminuyendo la solubilidad del colágeno al aumentar el número de entrecruzamientos moleculares y su estabilidad. Es por esto que la carne de ternera es más tierna que la de vaca (Ashgar y Pearson, 1980).

Localización anatómica

Ramsbottom y Strandine (1948) realizaron un estudio de la composición de 50 músculos de reses adultas, en el que encontraron que el contenido acuoso y el contenido graso oscilan desde 62,5 y 18,1 %, respectivamente, en los músculos intercostales, hasta 76,0 y 1,5 %, respectivamente, en el músculo *Extensor carpi radialis*.

El pH final varía desde 5,4 en el músculo semimembranoso, hasta 6,0 en el músculo esternocéfálico, mientras que el contenido de hidroxiprolina, una medida de la proporción de tejido conectivo en el músculo, varía desde 350 µg/g en el *Psoas major* hasta 2500 µg/g en el *Extensor carpi radialis*.

Entrenamiento y ejercicio

La principal alteración que se observa en el músculo, debido a la ejercitación sistemática,

es un aumento en la producción de mioglobina.

El entrenamiento determina también un aumento en la reserva de glucógeno muscular que, por supuesto, conduce a un pH final más bajo *post mortem*. La inactividad moderada produce sólo una disminución de las proteínas sarcoplásmicas y miofibrilares.

Plano de nutrición

A medida que aumenta la proporción de tejido graso del animal, el contenido de grasa intramuscular también tiende a incrementarse, disminuyendo el contenido de agua en el músculo. La carne de animales criados con planos de nutrición muy bajos muestran un marcado incremento en su contenido de agua.

Si el plano de nutrición es alto, una mayor proporción de la grasa se sintetiza a partir de carbohidratos, y esta grasa tiene un número de yodo más bajo (mayor saturación).

2

Los cambios *post mortem* y la transformación del músculo en carne

La carne se define a veces como el conjunto de aquellos tejidos animales que son adecuados como alimento (Forrest *et al.*, 1975; Lawrie, 1985), aunque su indiscutido componente principal es el tejido muscular, cuyas complejas propiedades y comportamiento son determinados por su función contráctil, y al cual están asociados cantidades más o menos considerables de los tejidos graso y conectivo. Esos tejidos tienen una influencia fundamental en las características de la carne, pero éstas son sobre todo el resultado de las complicadas transformaciones químicas, bioquímicas y físicas de los músculos que se originan con la muerte del animal.

El músculo no se convierte en carne repentinamente al detenerse sus funciones. Esta conversión implica una serie de cambios continuos en el metabolismo de las células musculares así como en la estructura de sus proteínas, que se producen en un periodo de varias horas o aun de días y se caracterizan por una disminución del pH, el agotamiento del ATP, el decrecimiento de la temperatura del músculo, el establecimiento de la rigidez cadavérica o *rigor mortis* (Monin, 1988). También, posteriormente, tiene lugar una fase muy variable de resolución del rigor llamada maduración. Los efectos combinados de estos fenómenos producen unas nuevas condiciones intracelulares que son diferentes de aquellas encontradas en la fibra muscular viva y determinan en gran medida las principales características organolépticas y tecnológicas de la carne.

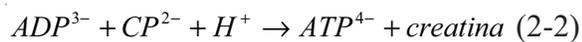
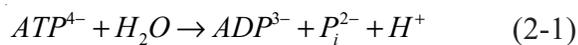
Al sacrificar un animal, su desangramiento marca el inicio de los cambios *post mortem*. Cesa el flujo sanguíneo y, en consecuencia, el

suministro de oxígeno y nutrientes exógenos (glucosa, ácidos grasos, aminoácidos), es decir, de las fuentes esenciales para producir energía en las células musculares. También cesa el transporte de productos de desecho fuera de las mismas. Simultáneamente desaparece la regulación central, tanto nerviosa como hormonal, quedando así en cada fibra muscular una regulación exclusivamente local. Se desordena entonces el metabolismo celular, que queda limitado sólo a una parte del metabolismo energético que ocurre *in vivo*, como un mecanismo homeostático que trata de estabilizar la temperatura y la integridad de la estructura celular contra la tendencia espontánea a la degradación, o sea, que trata de mantener las células en un estado comparable al que tenían en el músculo vivo.

En el músculo sólo hay una reserva limitada de oxígeno, aquel enlazado a la mioglobina, que se agota rápidamente en la cadena respiratoria (dura aproximadamente 3 minutos) y como su suministro ha cesado con el desangramiento, deja de funcionar la vía aerobia del metabolismo energético a través del ciclo del ácido tricarbónico y del sistema de transporte de electrones. La actividad enzimática se mantiene prácticamente inalterada y se imponen las vías anaerobias, fundamentalmente la glucólisis, de manera similar a cuando el animal vivo carece temporalmente de suficiente oxígeno para la fosforilación oxidativa durante los periodos de intenso ejercicio físico (Bendall, 1973a).

El músculo ahora depende de sus reservas energéticas: fosfato de creatina (CP), que es un compuesto intermedio de elevada energía, y

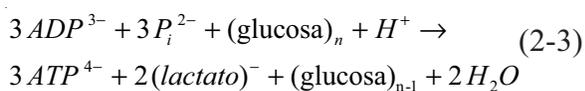
glucógeno para regenerar el trifosfato de adenosina (ATP) gastado con el fin de mantener la homeostasis. Los sistemas de resíntesis de ATP del músculo son capaces inicialmente de re fosforilar el difosfato de adenosina (ADP), que es lentamente liberado hacia el sarcoplasma desde los sitios activos de la miosina por la actividad constante de la ATP-asa no contráctil de la miosina (enzima responsable de mantener el tono muscular en reposo y la temperatura corporal) y por la actividad de la ATP-asa del retículo sarcoplásmico (Bendall, 1951; Bendall, 1978), según las reacciones bioquímicas simplificadas que se presentan a continuación (Bendall, 1973a; 1973b; Monin, 1988; Hocquette, 1998):



Esta lenta degradación del ATP en los sitios de la miosina (2-1) es el paso determinante de la rapidez del proceso de cambios bioquímicos (Bendall, 1974).

Mediante la reacción (2-2) se resintetiza el ATP de manera inmediata a partir del ADP liberado en (2-1) y del CP; es catalizada por el enzima creatina-fosfoquinasa que es una de las proteínas solubles del sarcoplasma, presente en elevadas cantidades en el músculo.

Simultáneamente con la reacción de la creatina-quinasa (2-2) se desarrolla en el sarcoplasma el complicado mecanismo de resíntesis de ATP por la glucólisis, que comprende una secuencia de 12 reacciones resumidas simplificada-mente como:



El glucógeno [(glucosa)_n] es despolimerizado

y fosforilado por la reacción con fosfato inorgánico en un proceso llamado fosforólisis, que es catalizado por el enzima fosforilasa (Yudkin y Offord, 1976). Cada unidad de glucosa-fosfato formada entra en el ciclo glucolítico de reacciones catalizadas por varios enzimas sarcoplasmáticos, donde es transformada en dos moléculas de lactato (el ciclo para funcionar necesita el cofactor NAD⁺ y lo regenera de manera continua con la reducción del piruvato a lactato), con la consiguiente resíntesis simultánea de 3 moléculas de ATP a partir de 3 de ADP y 3 de fósforo inorgánico.

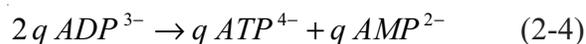
Durante el transcurso de estas reacciones se consume un H⁺ por cada 2 moléculas de lactato formadas, pero para ello es necesario que hayan sido degradadas 3 moléculas de ATP en (2-1) produciéndose así 3 H⁺ y, entonces, el efecto neto es de 2 H⁺ por cada unidad de glucosa transformada, los cuales se van acumulando – acidificando el medio y bajando el pH-, pues no pueden integrarse en la mitocondria al sistema que transporta hidrógeno y electrones – catalizado por dehidrogenasas ligadas al NAD, flavoproteína-dehidrogenasas y los citocromos, conductores de electrones – que ha dejado de funcionar debido a la carencia de oxígeno como aceptor final de electrones al cesar la respiración (Bendall, 1973a, 1973b). Por haber cesado la circulación sanguínea, el ácido láctico formado tampoco puede ser trasladado, como ocurre en el animal vivo, al hígado, donde sería convertido en glucosa y glucógeno, ni al corazón, donde sería metabolizado a dióxido de carbono y agua por vía de un sistema enzimático especializado.

Desde el punto de vista molecular, los H⁺ producidos proceden de la hidrólisis del ATP y no de la producción de lactato, pero existe una estrecha correlación entre la cantidad de lactato producido y la disminución del pH debido a que hay una relación casi lineal entre el ATP generado por la glucólisis (y, en consecuencia, el que puede hidrolizarse posteriormente) y la

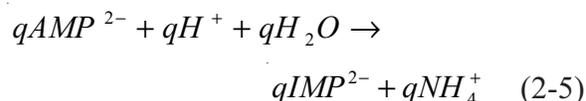
cantidad de lactato producido (Bodwell *et al.*, 1965).

La concentración de ATP en el músculo (5-8,5 $\mu\text{Mol}\cdot\text{g}^{-1}$) permanece elevada y aproximadamente constante durante cierto tiempo por las reacciones (2-2) y (2-3) que refosforilan el ADP competitivamente. El balance entre ambas reacciones es más o menos parejo mientras la cantidad de CP es aún alta, pero ésta se va agotando rápidamente y no se regenera. Tan pronto la cantidad de CP disminuye a alrededor de un tercio (aprox. 3 $\mu\text{Mol}\cdot\text{g}^{-1}$) de su concentración inicial (12-13 $\mu\text{Mol}\cdot\text{g}^{-1}$) predomina la glucólisis, que se acelera al incrementarse el ADP y el P_i en el medio por la falta de CP para regenerar más ATP. La glucólisis conduce a una descomposición incompleta de la glucosa, por lo que es un proceso ineficiente de síntesis de ATP y sólo produce 3 moléculas de éste a partir de cada molécula de glucosa derivada del glucógeno, contra 37 moléculas que se producen en el ciclo respiratorio donde se quema completamente la glucosa (Bendall, 1973a; 1973b).

Como la resíntesis del ATP por la glucólisis es insuficiente para utilizar todo el ADP que se libera, el contenido de éste en el sarcoplasma aumenta y entra en juego otra reacción productora de ATP por la acción del enzima mioquinasa, que suministra alrededor de 10 % del ATP *post mortem* (Monin, 1988; Hocquette, 1998):

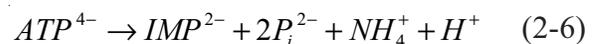


y se desfosforila parte del ADP produciendo monofosfato de adenosina (AMP), que es desaminado por una AMP-amino hidrolasa, según:



La glucólisis y la consiguiente producción de ATP se detienen, bien sea por el progresivo aumento de la acidez hasta una concentración tal ($\text{pH} = 5,4-5,5$) que inhibe la actividad de la glucógeno fosforilasa y otros enzimas que intervienen en este proceso, o por la desaparición del AMP, que es un cofactor necesario para ciertos enzimas de la glucogenolisis y la glucólisis, o a causa del agotamiento de las reservas de glucógeno (Vignon, 1990). En este último caso, el pH final puede quedar en valores superiores a los normales. Este papel regulador del glucógeno no ocurre normalmente en los músculos de la mayoría de los animales, debido a que se presenta en una cantidad tal que no se agota por el metabolismo *post mortem*, aunque sí puede suceder en el caso del cerdo (Lundberg *et al.*, 1987).

El saldo de las reacciones anteriores es una disminución gradual de ATP, que no se resintetiza en la cuantía requerida por la fibra muscular, y se pierde irrecuperablemente al ser descompuesto por la acción de tres enzimas: la ATP-asa, la mioquinasa y la AMP-amino hidrolasa, que lo desfosforilan y desaminan:



El final del IMP es ser degradado a hipoxantina y ribosa, pero este es un proceso lento respecto a los anteriores y tiene lugar mayormente durante la etapa posterior de resolución del rigor o de maduración de la carne.

Rigor mortis

Conjuntamente con estos cambios ocurre una lenta despolarización de las membranas de las fibras musculares que permite una salida gradual del Ca^{2+} del retículo sarcoplásmico (RS) al espacio miofibrilar, y también se ha planteado que de las mitocondrias (Newbold, 1979). Bendall (1973a) ha señalado que el descenso del pH causa una pérdida de la capacidad del RS para secuestrar el Ca^{2+} , mientras que

Whiting (1980) y Cornforth (1980) informaron que hay una dependencia de esta capacidad con el pH, la cual decrece rápidamente cuando el pH desciende por debajo de 6,0 (Greaser *et al.*, 1969). Sobre todo, con la progresiva degradación del ATP, la bomba de Ca²⁺ del RS comienza a fallar porque no hay suficiente energía para que opere y es incapaz de mantener el gradiente de Ca²⁺ a través de la membrana (baja concentración del ion en el sarcoplasma y alta dentro del retículo). Entonces predomina la difusión pasiva del Ca²⁺, no contrarrestada por el transporte activo, y va aumentando la concentración de este ion en el sarcoplasma. A una concentración promedio de ATP de 1 μMol·g⁻¹ ya la concentración de Ca²⁺ excede 10⁻⁶ M y activa el mecanismo de la contracción, y una vez que la concentración de ATP ha bajado a menos de 0,1 μMol·g⁻¹ (pH = 5,5) en los alrededores de los sitios activos de la miosina, ya no es posible que se deshagan los enlaces cruzados entre los monómeros de actina y las cabezas de miosina, ahora vacías de ADP, formándose el complejo actomiosina y contrayéndose irreversiblemente los sarcómeros. De esta manera, la fibra muscular también pierde su capacidad inicial de estiramiento, lo cual produce el establecimiento de la rigidez muscular o *rigor mortis* que caracteriza el final de esta etapa de los cambios *post mortem* (Bendall, 1973a, 1973b). En resumen,

se puede decir que el estado de rigor es el resultado de que haya suficiente Ca²⁺ para que se produzcan los enlaces cruzados, pero insuficiente ATP para romperlos. Después de instaurado el rigor ya la carne puede llamarse así con toda propiedad.

La contracción permanente del rigor es físicamente idéntica a la que ocurre en los músculos del animal vivo, aunque es irreversible en condiciones normales y tiene lugar en un periodo de tiempo mucho mayor, pues la velocidad de recambio del ATP a la cual se establece es de aproximadamente 1/300 de la velocidad en la contracción *in vivo* (Bendall, 1973a).

El inicio del *rigor mortis*, según experimentos realizados con los músculos del cuello de bovino, es definido por el comienzo del decrecimiento de la elasticidad del músculo, que ocurre cuando la concentración de ATP ha alcanzado un valor de aproximadamente 1 μMol·g⁻¹ de músculo a 20 °C, que usualmente corresponde a un valor del pH muscular de alrededor de 5,9 a condición de que en el momento de la muerte del animal el glucógeno muscular tenga un nivel normal, de aproximadamente 700 mg·g⁻¹. En otros músculos, *semitendinosus* y *biceps femoris*, el rigor también comienza alrededor de un pH de 5,9 (Hamm, 1982).

El valor del pH y de la concentración de ATP al cual se inicie el rigor varía con la temperatu-

Tabla 2-1. Datos promedio de glicolisis *post-mortem* al inicio del *rigor mortis* en el músculo *L. dorsi* de diferentes especies (según Lawrie, 1985).

Especie	Tiempo hasta la fase rápida del rigor mortis (min/37°C/N ₂)	pH inicial	pH al establecerse el rigor	pH final	ATP/P ^b (% del FST al establecimiento del rigor)	CP/P ^b (% del FST inicial)
Caballo	238	6,95	5,97	5,51	8,3	18,9
Buey	163	6,74	6,07	5,50	13,2	13,2
Cerdo	50	6,74	6,51	5,57	21,0	7,2
Cordero	60	6,95	6,54	5,60	---	---

^a 1 hora post mortem. ^b ATP/P, CP/P = fósforo debido al trifosfato de adenosina y al fosfato de creatina respectivamente (FST = fósforo soluble total). ^c Lawrie (1953). ^d Marsh y Thompson (1958). Tiempo hasta el rigor en ovinos, aproximadamente 80 minutos.

ra. También en músculos del cuello de bovino se ha hallado que a 38 °C comienza cuando el pH = 6,25 y la concentración de ATP es aproximadamente de 2 $\mu\text{Mol}\cdot\text{g}^{-1}$; a 15 °C el valor del pH correspondiente es de 5,75 y el del ATP de 1 $\mu\text{Mol}\cdot\text{g}^{-1}$. Entre 10 y 38 °C el rigor es completo cuando el pH = 5,5-5,6 y el contenido de ATP menor de 0,5 $\mu\text{Mol}\cdot\text{g}^{-1}$ (Honikel **et al.**, 1983).

Al primer periodo de los cambios *post mortem* antes que se inicie el rigor, durante el cual el músculo es relativamente estirable y elástico (la pérdida de estiramiento ocurre lentamente), se le llama fase de demora del rigor o fase pre-rigor, que varía entre especies desde unos pocos minutos a varias horas: aproximadamente 6-12 horas en el bovino y el ovino, de 15 minutos a 3 horas en el cerdo, y entre 5 minutos y 1 hora en las aves de corral (Forrest **et al.**, 1975). A continuación ocurre la llamada fase rápida del rigor, durante la cual se produce rápidamente la pérdida de la capacidad inicial de estiramiento del músculo, que refleja la formación de actomiosina, hasta que permanece invariable a un bajo nivel (Lawrie, 1985).

En un músculo normal e intacto el *rigor mortis* presenta, entre otras, dos facetas principales: el acortamiento y la rigidez, que lo endurecen y hacen menos elástico y flexible. El acortamiento de los sarcómeros se origina por la formación de enlaces cruzados entre los filamentos finos y los gruesos y crea un estado de tensión continua en las fibras musculares que produce la rigidez característica del músculo. La magnitud de este acortamiento se puede determinar midiendo la disminución de la longitud de un músculo u observando los cambios de longitud del sarcómero con un microscopio o por medio de una técnica con láser (Hamm, 1982). La rigidez se estima por el grado de estiramiento del músculo, que se determina midiendo cuánto varía su longitud sometido a la acción de un peso determinado (Bendall, 1973a). También otros importantes cambios del

músculo en rigor son la acidificación y la producción de calor.

En la Figura 2-1 se ilustran esquemáticamente las relaciones entre las transformaciones bioquímicas y entre éstas y los cambios físicos con el ejemplo del músculo *psaos* del conejo a 38 °C (Bendall, 1973a). Se puede observar que la curva de disminución de la concentración de ATP no es lineal, sino que presenta una meseta correspondiente a una concentración de aproximadamente 8 $\mu\text{Mol}\cdot\text{g}^{-1}$ hasta que la concentración de CP ha caído por debajo de 4 $\mu\text{Mol}\cdot\text{g}^{-1}$ y entonces disminuye sigmoidalmente a medida que va siendo desfosforilado y desaminado a IMP. El pH decrece a una velocidad constante mientras la CP está aún disminuyendo. Cuando ésta se ha agotado un poco se aprecia un punto de inflexión en la curva (pH = 6,7 en este caso) que marca un notable incremento de la velocidad de disminución del pH. Este incremento se debe a que la velocidad de recambio del ATP en los sitios de la miosina es aproximadamente constante en el transcurso completo del rigor (39 $\mu\text{Mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ de ATP en *psaos* de conejo y aproximadamente 32 $\mu\text{Mol h}^{-1} \text{g}^{-1}$ en *l. dorsi* y *sternomandibularis* de bovino a 38 °C y, en consecuencia, cuando disminuye la resíntesis de ATP a partir de CP aumenta la velocidad de la glucólisis para contrarrestar el aumento de ADP y P_i y se incrementa más rápidamente la acidez del músculo.

La pérdida de estiramiento del músculo se representa en la Figura 2-1 como un aumento de la resistencia al estiramiento ($R_s = 1 / \text{estiramiento relativo}$). A esta temperatura, la disminución del estiramiento se establece a una velocidad más rápida tan pronto como 1/3 ó 1/2 del ATP se ha agotado y se completa cuando sólo quedan trazas en el músculo. Es evidente que la pérdida gradual de estiramiento coincide con la instauración del rigor, pues se inicia cuando hay una concentración de ATP muy reducida y un valor de pH relativamente bajo y finaliza al agotarse el ATP y alcanzarse el pH

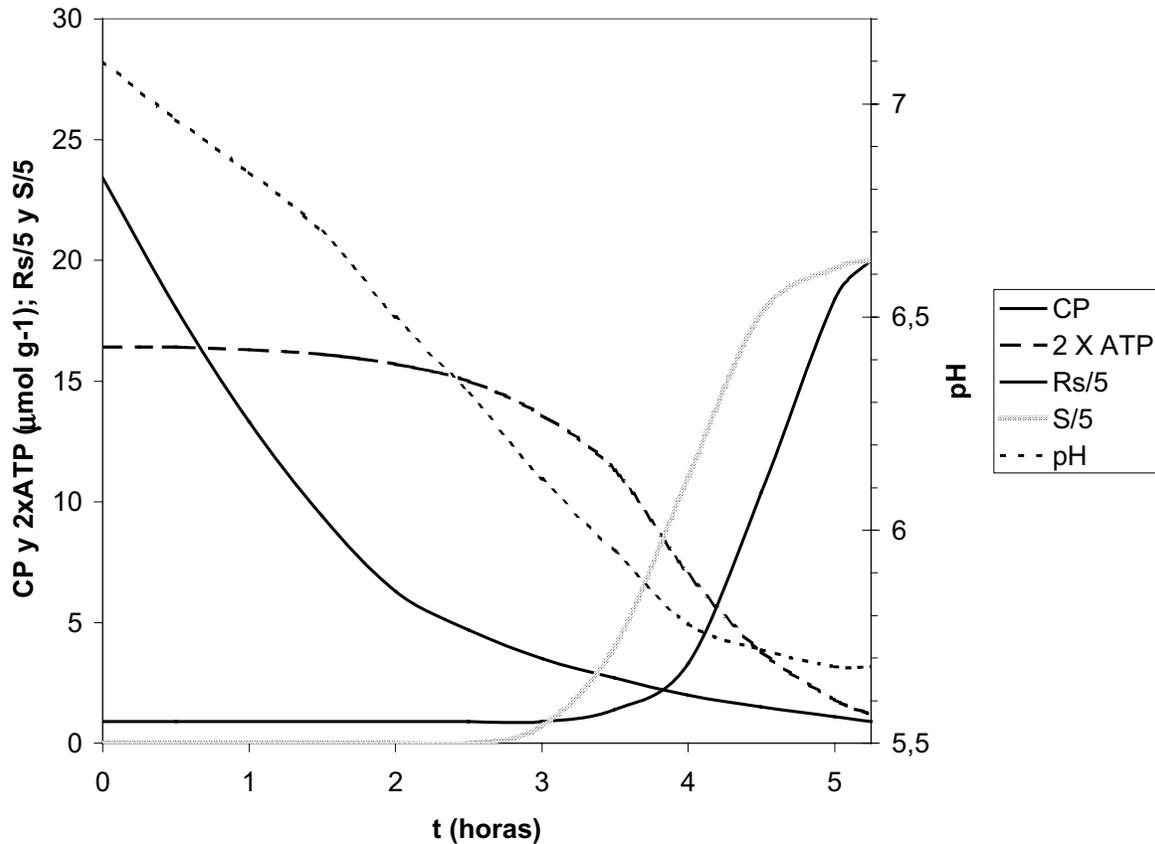


Figura 2-1. Cinética de los cambios post-mortem en músculo de conejo a 38°C, según Bendall (1973a).

final.

Este patrón bioquímico del rigor de los músculos en reposo, con una buena reserva de glucógeno, es uniforme en un amplio rango de condiciones, tanto para varias especies de mamíferos como para las aves de corral. Comportamientos similares se han obtenido con el *sternomandibularis* de bovino (Bate-Smith y Bendall, 1949) y el *l. dorsi* del caballo a 37 °C (Lawrie, 1953), con el *l. dorsi* de bovino a temperaturas de refrigeración (Bodwell *et al.*, 1965) y con el *l. dorsi* de cerdo (Tarrant *et al.*, 1972). Lo que generalmente varía es el tiempo en que se efectúa el rigor, que está en dependencia de la especie animal, el tipo de músculo y la temperatura de éste.

La temperatura es uno de los factores ambientales de mayor importancia que determinan la

velocidad de los cambios *post mortem* (Bendall, 1973b; Jeacocke, 1977). En músculos de conejo y de bovino, la velocidad del rigor a 18 °C será aproximadamente 1/3 de la velocidad a 38 °C (temperatura corporal del animal), de manera que la duración del rigor será unas 3 veces mayor, pero apenas afecta el patrón del rigor, sólo su tiempo de curso (Bendall, 1974). A las temperaturas de refrigeración usuales en la práctica comercial, el tiempo requerido para que se alcance el rigor es entre 5 y 9 horas en el cerdo, entre 20 y 24 horas en el bovino y entre 1 y 2 horas en las aves de corral. Tomando como ejemplo el *l. dorsi* de bovino se tiene que el tiempo total del rigor es de 4 horas a 37 °C, 16 horas a 17 °C y 20 horas a 7 °C y en el ovino los tiempos correspondientes son aproximadamente los dos tercios de los valores del bovino (Marsh, 1975). Por otra parte,

en relación con el tipo de músculo Tarrant (1975) ha reportado que en canales de novillos (bovinos de 18 a 24 meses) refrigeradas normalmente (aire a 3 °C y una velocidad de 1 m·seg⁻¹) se ha alcanzado el pH_f en el músculo *psoas* a las 6 horas *post mortem* y en el *l. dorsi* a las 24 horas.

Es importante comprender que el *rigor mortis* no ocurrirá en todas las fibras de un músculo al mismo tiempo. En la Figura 2-1 se puede observar que el músculo se acorta (50 % de su acortamiento total) estando la concentración de ATP aún elevada (alrededor de 4 μMol·g⁻¹), pues sólo se ha degradado la mitad de la concentración inicial. Bendall (1973a) explicó este hecho aparentemente contradictorio considerando que el rigor es un proceso estadístico en el sentido de que en las fibras y partes de las mismas no se agota el ATP de forma uniforme sino a tiempos diferentes, lo cual se deduce del hecho que ni el acortamiento del rigor ni las pérdidas de extensibilidad pueden ser inducidos en sistemas modelo de fibras relajadas hasta que el ATP se reduzca a menos de 0,1 μMol·g⁻¹. O sea, que cuando se dice que la concentración de ATP se redujo a la mitad no quiere decir que en todos los sarcómeros haya la mitad de la cantidad inicial de ATP, pues si así fuera, el músculo no se hubiera acortado o perdido extensibilidad alguna, sino lo que ocurre es que la concentración de ATP en la mitad de los sarcómeros se redujo al valor para la contracción (1 μMol·g⁻¹) o menos y ya ésta se puede apreciar en el músculo. Más claramente, esto quiere decir que, como promedio, la concentración de ATP en todos los sarcómeros de un músculo está en la mitad de su valor inicial, pero no porque todos los sarcómeros tengan esa concentración: unos tendrán ésa, otros la tendrán mayor y otros menor, pero en la mitad de los sarcómeros ya habrá contracción y eso produce que unas fibras estén contraídas en mayor o menor grado y otras no (hay distintos tipos de fibras, que difieren en la eficiencia de

sus sistemas de bombear el Ca²⁺ y, por tanto, pueden resistir la disminución del ATP de diferentes formas). Ello se refleja en el 50 % de contracción que se observa en todo el músculo. Igualmente, cuando en las ¾ partes de los sarcómeros se agote el ATP se habrán perdido las ¾ del total del ATP y así sucesivamente.

Acortamiento

Como hemos visto, el desarrollo del rigor no sólo implica la pérdida de la capacidad de estiramiento de los músculos, sino también un acortamiento – mucho más limitado si están sujetos a los huesos en la canal – que se origina a escala de los sarcómeros y cuya magnitud es de gran importancia por su influencia en la dureza de la carne. Este acortamiento llamado *acortamiento por rigor* (“rigor shortening”, en inglés) ocurre aproximadamente dentro del intervalo de pH en que se inicia y desarrolla el rigor (fase rápida), o sea, comienza sólo cuando se inicia la agudización de la caída del ATP y es seguido de inmediato por el rigor como tal, sobre lo cual ya se ha explicado que los sarcómeros *post mortem* se contraen, acortándose, cuando la concentración de ATP en ellos es de aproximadamente 0,1 μMol·g⁻¹ (Bendall, 1973a). Este acortamiento es irreversible y su magnitud depende de la temperatura a la cual se establezca.

A cualquier temperatura *post mortem* entre la temperatura corporal del animal (38 °C) y la de congelación de la carne (-1 °C) se producen acortamientos, pero en diferente medida. El tiempo *post mortem*, el pH y la concentración de ATP al comienzo de cada acortamiento serán diferentes. En la Figura 2-2 se observa cómo el acortamiento decrece desde valores de alrededor de 50 % a 0 °C hasta 10 % en la región de 14° a 19 °C y entonces se eleva de nuevo, aunque menos bruscamente, a temperaturas por arriba de 20 °C. (Locker y Hagyard, 1963; Locker *et al.*, 1975), o sea, alcanza un mínimo en el intervalo en que generalmente las canales enfriadas por métodos convencionales

entran en rigor (Marsh, 1975) y desde esta región se eleva progresivamente dentro de ciertos límites en ambas direcciones. El efecto de la temperatura es menor por encima de 20 °C que por debajo de 15 °C. Si el músculo se mantiene por encima de 25 °C entrará más rápidamente en rigor y sufrirá un severo acortamiento (representado por el lado derecho de la curva), especialmente por encima de 30 °C, que resultará en una carne dura y menos jugosa, ocurriendo el llamado *rigor caliente* (“hot rigor”) que es un fenómeno irreversible que se produce en circunstancias inusuales, muy poco frecuentes en la práctica comercial. Las causas y características del acortamiento a bajas temperaturas se tratarán más adelante.

Es de señalar que, independientemente de la causa del acortamiento, los músculos que se acortan serán más duros después de cocinados que aquellos que no han sufrido acortamiento y que el grado de dureza es probablemente el factor más importante en la valoración de la calidad de la carne por el consumidor.

Acidificación *post mortem*

Uno de los cambios más importantes que ocurre en la bioquímica celular es la gradual acumulación de ácido láctico, la cual origina una progresiva acidificación del músculo que se refleja en la disminución del pH. La evolución *post mortem* del pH está caracterizada por la rapidez y la cuantía de su disminución (Monin, 1988; Bendall, 1973b).

La velocidad de disminución es directamente proporcional a la actividad de hidrólisis del ATP. Todo factor que modifique la actividad ATPásica conlleva un cambio similar de la velocidad de caída del pH.

La cuantía o extensión de la disminución se determina por el pH último, que generalmente se mide a las 24 horas después del sacrificio. Para un músculo dado es proporcional a la cantidad total de lactato producido o de glucógeno degradado.

La velocidad y extensión del descenso normal del pH son variables, pues están influenciadas por factores intrínsecos tales como la especie animal, el tipo de músculo y la variabilidad entre animales y por factores extrínsecos como la temperatura ambiente y la administración de drogas antes del sacrificio (Lawrie, 1985).

La amplitud del descenso del pH se aprecia por el valor del llamado pH final (pH_f) generalmente medido a las 24 horas *post mortem*, cuando se ha detenido la glucólisis por la inactivación de los enzimas glucolíticos. Otros valores importantes del pH en relación con variaciones de la rapidez del metabolismo *post mortem* son aquellos medidos a los 45 minutos (pH_{45}) y a los 15-20 minutos después del sacrificio en el cerdo y en las aves de corral, respectivamente.

El pH muscular en animales bien nutridos y en reposo antes del sacrificio es aproximadamente constante alrededor de la neutralidad (6,8-7,2), normalmente disminuye a 5,6-5,7 en 6-8 horas *post mortem*, y en 24 horas hasta un valor final situado en un intervalo entre 5,3 y 5,7 en dependencia del músculo y la especie animal (Forrest, 1975). En los músculos típicos de mamíferos este pH es aproximadamente 5,4-5,5 (Lawrie, 1985). En las aves de corral el pH_f generalmente está entre 5,7 y 5,9 (Santé et al., 2000).

La medición del pH en la carne se usa como un indicador para evaluar la durabilidad y la calidad de la misma y su idoneidad para varios tipos de procesamiento.

Anomalías en la conversión del músculo en carne

La velocidad del metabolismo *post mortem* del músculo es de una cuantía variable que puede ser afectada por varios factores, que originarán consecuencias irregulares en su curso con importantes implicaciones para la calidad y la utilización de la carne. La rapidez de la glucólisis está determinada por varios facto-

res: genéticos, fisiológicos, el estado nutricional del animal y también las condiciones del medio ambiente (Cassens et al., 1975), entre las cuales la temperatura se destaca como un factor determinante (Bendall, 1973a; Jeacocke, 1977).

Anomalías causadas por la temperatura *post mortem*

Acortamiento por frío

El efecto principal de la temperatura sobre las reacciones bioquímicas del músculo debe ser aquel esperado para cualquier reacción química, es decir, que la rapidez de las reacciones disminuya cuando la temperatura desciende desde 38° a 5 °C. Sin embargo, el proceso del rigor tiene un comportamiento bastante anómalo: la velocidad de recambio del ATP (V_a) no decrece continuamente al disminuir la temperatura del músculo. Esta velocidad (que determina la rapidez de las transformaciones bioquímicas y físicas del rigor, como ya se explicó) presenta un decrecimiento continuo desde 37 °C hasta alrededor de 6-8 °C, pero desde aquí y hasta el punto de congelación de la carne (aproximadamente -1 °C) lo que ocurre es un aumento en el músculo pre-rigor (Bendall, 1974a; Jeacocke, 1977; Honikel y Hamm, 1978; Jolley et al., 1981; Honikel et al., 1981; Hamm, 1982).

V_a está determinada por las velocidades de disminución del pH (V_{pH}), de fosfato de creatina (V_{PC}) y de la pérdida de ATP (V_{ATP}) y puede calcularse a partir de la siguiente ecuación (Bendall, 1973a):

$$V_a = V_{PC} + 2 V_{ATP} + 1,5 B V_{pH}$$

donde B = moles de lactato producido.

En la Tabla 2-2 (Bendall, 1973a) se muestran velocidades relativas de recambio del ATP en músculos *psoas* (PS) de conejo y *sternomandibularis* (STM) de bovino entre 38° y 2 °C, tomando como 100 la velocidad a 38 °C. La última fila muestra la velocidad ideal si $Q_{10} = 1,7$ fuera constante en ese intervalo de

Tabla 2-2. Tasa relativa de recambio de ATP (100% a 38°C) en músculo *psoas* de conejo y *sternomandibularis* de bovino. La tasa ideal corresponde a un $Q_{10}=1,7$ constante en todo el intervalo de temperatura.

Temp. (°C)	38	35	30	25	20	15	10	2
Conejo (PS)	100	83,3	61,4	49,3	41,7	36,4	32,4	28,0
Bovino (STM)	100	83,3	61,4	49,3	44,2	39,4	35,8	38,5
Ideal	100	84,0	62,9	46,3	33,8	24,4	17,4	9,8

temperaturas.

Se puede apreciar que las velocidades se desvían del comportamiento termodinámico ideal por debajo de 25 °C, de forma tal que a 2 °C la velocidad en el músculo SP de conejo es 3 veces mayor que la ideal y en el STM de bovino es 3,9 veces mayor.

La causa está en el fenómeno del *acortamiento por frío* (“cold shortening”), que se presenta en la mayoría de los músculos del tipo rojo (más intensamente que en los blancos) en estado pre-rigor (pH = 6,0-6,4) cuando la temperatura se reduce por debajo de 11 °C y alcanza su máxima intensidad alrededor de 2,5 °C ó quizás más abajo (Bendall, 1973a) Una disminución de la temperatura por debajo de 10 °C hasta 0 °C causa un creciente acortamiento de los músculos de bovinos y ovinos (Figura 2-2; Locker y Hagyard, 1963). Los músculos separados de la canal pueden sufrir una contracción tal que alcanzan acortamientos de hasta un 40 % de su longitud inicial (Marsh, 1975). Este fenómeno no produce alteraciones en el aspecto normal de la carne cruda ni en su dureza, pero sí aumenta la dureza de la carne después de cocinada y en dependencia del grado de acortamiento ésta puede llegar a ser extremadamente dura. Fue encontrado primero en Nueva Zelandia cuando se aplicaron procedimientos rápidos de enfriamiento para la congelación de canales de corderos y también se

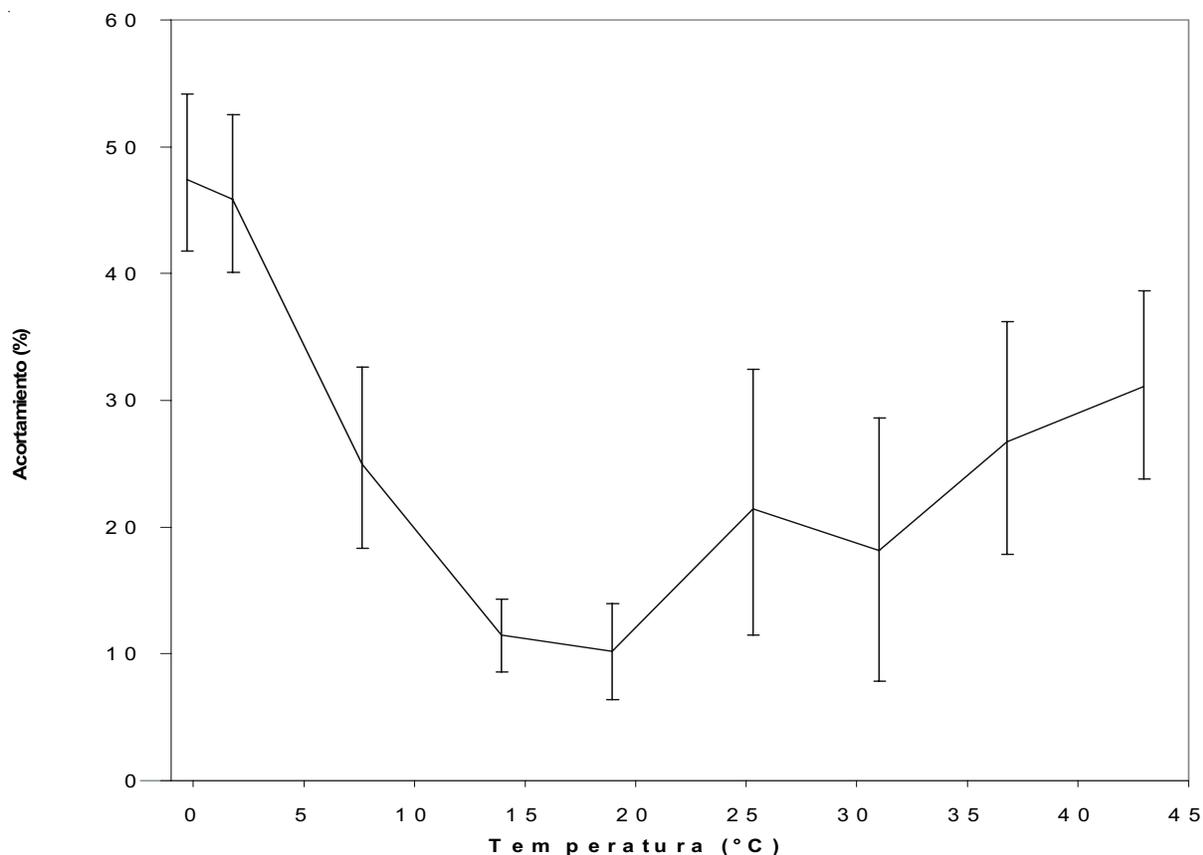


Figura 2-2. Acortamiento final promedio de músculo *sternomandibularis* bovino, mantenido a diferentes temperaturas *post mortem* (según Locker, 1975).

presenta en una extensión considerable en las canales de bovino refrigeradas rápidamente, debido a que generalmente se exige (CEE) alcanzar una temperatura de 7 °C o menos en la musculatura profunda dentro de las 24 horas siguientes al sacrificio por razones higiénicas.

Marsh y Leet (1966) observaron en músculos de bovino y ovino separados de la canal, que un acortamiento por frío hasta de 20 % respecto a su longitud original causaba muy poco endurecimiento, pero que con acortamientos entre 20 y 40 % la dureza se incrementaba y alcanzaba alrededor de 40% un endurecimiento varias veces mayor respecto a los valores originales (en términos de la fuerza de corte requerida) medidos en los músculos no acortados.

Este comportamiento paradójico no pudiera

comprenderse, si el recambio del ATP a lo largo este intervalo de temperaturas sólo fuera determinado por la lenta actividad de la ATP-asa no contráctil de la miosina en estado de relajamiento, pues la actividad de este enzima no presenta anomalías similares y tiene un $Q_{10} = 1,7$ constante desde 38 a 0 °C (Bendall, 1973a). Bendall (1973b; 1975) informó que V_a obedece la ecuación de Arrhenius entre 37 ° y, aproximadamente, 22 °C con una energía de activación (E_a) de 42 $\text{mJ}\cdot\text{Mol}^{-1}$, que es bastante menor de la E_a de 100 $\text{kJ}\cdot\text{Mol}^{-1}$ para la reacción de la ATP-asa contráctil de la actina-miosina (la actividad de este enzima es un parámetro muscular muy usado para comparar las velocidades de los cambios físicos y bioquímicos en el músculo) y que esto indica que en el músculo en reposo en el intervalo de temperaturas señalado, la ATP-asa contráctil

no actúa y la velocidad del recambio es debida a otra ATP-asa (Bendall, 1973a ; 1973b ; 1975). Por debajo de 22 °C, V_a se incrementa apartándose del comportamiento de Arrhenius alcanzando un máximo aproximadamente a 1°C, donde el valor es tan alto como a 17,7 °C (Bendall, 1973b; 1975). Este comportamiento anómalo indica que por debajo de 22 °C se inicia una reacción diferente que puede ser identificada con la debida a la actividad de la ATP-asa contráctil y que produce la energía necesaria para una contracción que se iniciará aproximadamente a 15 °C (Bendall, 1975).

Como ya se explicó, las contracciones sólo pueden producirse si la ATP-asa contráctil de la actina-miosina se activa porque aumente la concentración de Ca^{2+} en los espacios dentro de las miofibrillas desde 10^{-8} hasta al menos 10^{-6} M debido a su liberación desde el RS que las rodea. Cuando la temperatura desciende por debajo de 22 °C produce de manera creciente una gradual liberación Ca^{2+} , que alcanza el nivel crítico para la contracción por debajo de 11 °C (Bendall, 1973a). Davey y Gilbert (1974) han informado que la concentración de Ca^{2+} se incrementa de 30 a 40 veces alrededor de las miofibrillas cuando la temperatura disminuye desde 15° a 0 °C. Las bajas temperaturas producen cambios en el sistema lipoproteico de las membranas del RS, que hacen muy lento o inactivan el mecanismo de transporte activo de la bomba de Ca^{2+} y/o incrementan la permeabilidad al Ca^{2+} de las membranas del RS, produciéndose su difusión pasiva, lo cual eleva la concentración de Ca^{2+} en el espacio miofibrilar y, conjuntamente con suficiente cantidad de ATP, se activa la ATP-asa de la actina-miosina y se produce la contracción muscular antes del inicio y establecimiento del rigor (Davey y Gilbert, 1974; Honikel y Hamm, 1978; Newbold, 1979; Cornforth **et al.**, 1980; Hamm, 1982). El músculo entrará en rigor en un estado contraído, cuyo efecto se superpone al del acortamiento por frío y contribuye a au-

mentar aún más la dureza del músculo. En este sentido, Lawrie (1985) señala que en los músculos que entran en *rigor mortis* en una condición extendida, los filamentos de actina y miosina se solapan y forman enlaces cruzados en pocos puntos – la cantidad de actomiosina formada es pequeña – y la carne es blanda después de cocinada. En cambio, cuando los músculos entran en rigor en una condición contraída hay un considerable acortamiento debido a que los filamentos de actina y miosina se interpenetran ampliamente, hay muchos enlaces cruzados entre ellos y la carne es relativamente más dura. Normalmente los músculos entran en rigor en una condición intermedia, en la que el solapamiento de los miofilamentos y la cantidad de enlaces cruzados están entre los dos extremos descritos. La energía para el acortamiento por frío es suministrada por la aceleración del recambio de ATP, que va asociado a una aceleración de la glucólisis. Esta contracción es más fuerte que la del rigor, pero es reversible cuando la temperatura se eleva de nuevo por encima de 15 °C y hay suficiente ATP. Comparando ambas contracciones, Bendall (1973a) ha medido el trabajo realizado por algunos músculos contra la carga a que fueron sometidos durante los acortamientos por rigor y por frío, y reportó para el músculo *psaos* de conejo unos valores de 0,1 y 0,6 $mJ \cdot g^{-1}$ a 18 ° y 38 °C respectivamente durante el rigor, mientras que en el acortamiento por frío del diafragma de bovino fue de 2,2 $mJ \cdot g^{-1}$.

Las distintas respuestas de los músculos rojos y los blancos al acortamiento por frío se atribuyen a diferencias en sus RS (Lawrie, 1977). Los músculos blancos tienen un sistema sarcotubular más desarrollado que recaptura los Ca^{2+} más eficazmente que en los rojos y por eso en ellos el acortamiento por frío es más limitado (Newbold, 1979).

El acortamiento por frío puede ocurrir en el cerdo, aunque no es un problema en las canales porcinas debido a su muy rápida glucólisis

post mortem (característica de los músculos blancos) y a la protección que le da a los músculos el efecto aislante de la capa de grasa subcutánea, que hace más lenta la eliminación del calor durante el enfriamiento y se demora lo suficiente la disminución de la temperatura por debajo de un valor crítico para que se produzca el acortamiento (James *et al.*, 1983).

El tiempo a que se establezca el rigor (agotamiento del ATP) en relación con la temperatura tiene una gran importancia práctica, particularmente en los bovinos y ovinos. El rigor no se establece a una temperatura constante sino al mismo tiempo que desciende la temperatura muscular al enfriar las canales. La velocidad de enfriamiento de cada músculo o parte de la canal dependerá entre otros factores de:

- Situación del músculo en la canal
- Especie animal o peso de la canal
- Sistema de refrigeración utilizado

Durante la refrigeración rápida de las canales bovinas varía considerablemente el metabolismo *post mortem* entre y dentro de los músculos, según sea la situación del músculo en la canal. En las partes superficiales de la canal, donde el enfriamiento es más rápido, las velocidades metabólicas son más lentas que en la musculatura profunda, donde el enfriamiento es más demorado y las reacciones ocurren más rápidamente. Esto significa que en la musculatura superficial es mayor la probabilidad de acortamiento por frío (aproximadamente de 5 a 7 cm de profundidad) en un porcentaje importante, y particularmente en el *l. dorsi*, pues la temperatura puede alcanzar el punto crítico habiendo aún suficiente ATP para que ocurra. En las canales de ovinos y de terneros es mucho mayor la ocurrencia del acortamiento por frío, pues son más pequeñas y mucho menos gruesas y la temperatura baja mucho más rápidamente en toda la canal que en el caso de los bovinos bajo las mismas condiciones de enfriamiento.

Es de señalar que los músculos unidos al esqueleto se acortan mucho menos que cuando están libres, ya deshuesados, pero hay músculos que tienen libertad para contraerse (por ejemplo, el lomo) y también ciertas partes de un músculo se pueden acortar mientras otras permanecen elásticas, lo cual origina un acortamiento local aunque su longitud total permanece inalterada (Marsh y Leet, 1966) y se manifiesta en ellos endurecimiento por el frío después de cocinados.

De lo explicado en los párrafos anteriores se hace evidente la relación entre el grado de dureza que puede adquirir la carne y las tecnologías de enfriamiento. Los modernos métodos rápidos de refrigeración y congelación de la carne, sea en canal o deshuesada, son más ventajosos que los tradicionales, tanto desde el punto de vista económico (reducen las pérdidas evaporativas) como del microbiológico (la rápida eliminación del calor hace más lento el crecimiento bacteriano), pero es evidente que implican riesgos de afectación de la calidad.

Hoy en día, las tecnologías del deshuese en caliente (pre-rigor) de las canales de bovino y de seccionado de las ovinas y su preparación como cortes empacados, ofrecen indudables ventajas: facilitan un procesamiento centralizado, reducen el tiempo de refrigeración y el espacio de almacenamiento, ahorran energía, reducen las mermas y mejoran la higiene y la durabilidad de las carnes (Cuthbertson, 1980; Hamm, 1982), pero conllevan un gran riesgo de ocurrencia del acortamiento por frío o del rigor de descongelación. Por ejemplo, es práctica común de los mataderos neozelandeses deshuesar las canales 45 minutos después del sacrificio (mucho antes de que entren en rigor) y la carne es entonces empacada en cajas de cartón y congelada a -18°C dentro de un periodo de 24 a 72 horas después del sacrificio (Farouk y Swan, 1998).

El deshuese en caliente del bovino tiene un gran

efecto sobre la velocidad del metabolismo en el músculo *post mortem* (Tarrant, 1977). Comparados con los músculos en canal, los músculos deshuesados en caliente tienen una velocidad de degradación del ATP y de la glucólisis más uniformes, lo cual se debe a un enfriamiento más parejo de las piezas obtenidas. Estos músculos pueden alcanzar de manera más fácil y rápida las temperaturas a que se produce el acortamiento por frío (por debajo de 10 °C) que en las canales intactas, pues en estas la rapidez de eliminación del calor es mucho más lenta.

Rigor de descongelación

Otro fenómeno originado por las mismas causas y con características parecidas a las del acortamiento por frío es el llamado *rigor de descongelación* (“thaw rigor”). Este consiste en una rápida y enérgica contracción de los músculos que ocurre cuando se descongelan canales o piezas de carne que han sido congeladas teniendo aún suficiente ATP para la contracción, bien sean músculos rojos o blancos. Cuando los músculos que han sido previamente congelados en estado pre-rigor son descongelados más o menos rápidamente, la temperatura se eleva pasando a través del intervalo crítico entre -1° y 10 °C – en sentido opuesto al del acortamiento por frío – y se contraen vigorosamente. Esta contracción es masiva y más severa que la del acortamiento por frío (el músculo puede contraerse hasta un 50 % de su longitud inicial) y va acompañada por la liberación de gran cantidad de jugos de la carne y de un gran aumento de su dureza. Se ha informado que además del gran acortamiento las pérdidas de líquidos pueden llegar a ser hasta de 30 a 40 % del peso del músculo (Bendall, 1951). Generalmente se presenta en pequeñas piezas de carne congeladas rápidamente. Con grandes piezas ocurrirá acortamiento por frío en las partes interiores de las piezas y rigor de descongelación en las partes superficiales.

El rigor de descongelación se caracteriza por unos cambios bioquímicos muy rápidos y va acompañado de una muy acelerada degradación del ATP. Bendall (Lawrie, 1985) encontró, experimentando con tiras finas de músculo en las que el tiempo de transmisión de calor fue despreciable, que la velocidad de tal degradación fue diez veces mayor que en el *rigor mortis* normal a 37 °C y esto sólo podía ser explicado presumiendo que la ATP-asa contráctil había sido estimulada por la congelación pre-rigor y la descongelación, ya que normalmente la ATP-asa no contráctil de la miosina es responsable de la degradación del ATP durante el establecimiento del *rigor mortis* y concluyó que la descongelación causa un cuantioso flujo de sales donde son liberados los Ca^{2+} del RS, que estimulan la degradación de la considerable cantidad de ATP aún presente en el músculo congelado pre-rigor.

Otros autores también han planteado que el rigor de descongelación es causado por la liberación de Ca^{2+} del RS y/o la mitocondria, a lo cual contribuye en gran medida el daño que sufren sus membranas durante la congelación y la descongelación de los músculos y esto afecta la capacidad del RS para recapturar el Ca^{2+} (Lawrie, 1968; Fischer y Honikel, 1980; Davey y Gilbert, 1976; Lawrie, 1985), aunque también se ha planteado que la capacidad del RS para acumular Ca^{2+} no es disminuida por la congelación-descongelación (Whiting y Richards, 1978). Otros investigadores plantean al respecto (Fischer y Honikel, 1980; Hamm, 1982) que parece que la irreversibilidad del rigor de descongelación se debe a que se liberan grandes cantidades de Ca^{2+} de los orgánulos dañados por la formación de cristales de hielo, que rebasan la capacidad de la bomba de Ca^{2+} y no puede introducir en el RS la cantidad de Ca^{2+} necesaria para impedir la rápida e intensa contracción y el *rigor mortis*.

La cantidad de ATP en el músculo congelado dependerá de las velocidades de refrigeración

y de congelación, que están a su vez influenciadas por el tamaño de los cortes que se procesan. Mientras más lenta sea la congelación más rápido será el recambio del ATP y su agotamiento. La congelación detiene el metabolismo *post mortem*, pero sólo cerca de $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ y por debajo de esta temperatura; por arriba de $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ el aumento de la temperatura causa un incremento de la velocidad de recambio del ATP (Fischer *et al.*, 1980a; 1980b).

Así, la velocidad y extensión del rigor de descongelación dependen de la velocidad de descongelación. Durante una lenta descongelación de una carne congelada pre-rigor, el glucógeno y el ATP serán degradados lentamente por los procesos enzimáticos. Entonces, no habrá posibilidades de que ocurra la contracción de descongelación, aunque se alcance el nivel crítico de ATP de $1\text{ }\mu\text{Mol}\cdot\text{g}^{-1}$ o menos, pues estando congelado el tejido las fibras musculares no pueden contraerse debido a la rígida matriz que forma el hielo (Honikel y Fischer, 1980). Se puede prevenir el rigor de descongelación manteniendo el músculo a temperaturas que no sobrepasen su punto de congelación ($-1\text{ }^{\circ}\text{C}$) por un tiempo prudencial y bajo esas condiciones se completarán los cambios glucolíticos y se agotará el ATP entrando en rigor el músculo mientras aún existe hielo para impedir el acortamiento. Bendall (1974b) ha recomendado descongelar la carne congelada pre-rigor de $-5\text{ }^{\circ}\text{C}$ a $-3\text{ }^{\circ}\text{C}$ al menos durante 48 horas y Davey y Gilbert (1976) a $-12\text{ }^{\circ}\text{C}$ al menos por 20 días.

Existen varios procedimientos para evitar o minimizar el efecto de la refrigeración y/o congelación rápidas en la carne, entre los que se destacan aquellos que se basan en la aplicación de un conocimiento cabal de las transformaciones *post mortem* del músculo. El más importante de ellos, la estimulación eléctrica de las canales en el periodo inmediato a la muerte del animal, se describirá en detalle más adelante.

Un método muy sencillo para lograr este obje-

tivo consiste en esperar que el ATP se agote de forma natural por los cambios *post mortem*. En la práctica significa mantener las canales a una temperatura de $10\text{ }^{\circ}\text{C}$ o superior, al menos durante las primeras 10 horas después del sacrificio, de manera que se alcance un pH alrededor de 6, que es cuando la concentración de ATP ha caído a la mitad de su valor inicial y ya se ha iniciado el establecimiento del rigor y entonces es posible enfriar rápidamente sin peligro de acortamiento por frío, aún en la musculatura superficial (Bendall, 1973a, 1975; 1978). Así, por ejemplo, se mantienen las canales recién sacrificadas a $16\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante aproximadamente 8 horas; aunque es de señalar que hay peligro de deterioro y se consume mucho tiempo y espacio de almacenaje.

Anomalías de la acidificación *post mortem*

Cuando algunas especies de animales de abasto sufren un estrés antes del sacrificio, puede producirse un desarrollo anormal del *rigor mortis*, debido a los diferentes efectos que se producen como una respuesta al estrés en los músculos de esos animales.

La velocidad a la cual el pH desciende después que el animal ha sido desangrado y la cuantía en que lo hace son características, aunque de por sí variables, que pueden ser alteradas por causa de diversos factores que inducen comportamientos anómalos.

Hay tres tipos de alteraciones del metabolismo *post mortem* relacionadas con la evolución del pH que se pueden manifestar en la musculatura del animal. Estos defectos son: la carne PSE, la DFD y la carne ácida o del tipo Hampshire

Carne PSE

La carne PSE, llamada así según las iniciales de las palabras inglesas “pale”, “soft” y “exudative”, o sea, pálida, blanda y exudativa, de acuerdo con las características sensoriales que presenta. Es un defecto propio de la carne

de cerdo, aunque en circunstancias poco usuales puede manifestarse en la de res. También suele manifestarse en la pechuga del pavo.

El fenómeno PSE es típico de los cerdos que tienen una gran sensibilidad (determinada genéticamente) a un corto e intenso estrés previo al sacrificio o en el momento de efectuarse éste, ante el cual reaccionan de forma tal que presentan una respuesta desproporcionada tanto a la acción de las hormonas que se producen como a la anoxia. Su diferencia con los animales normales estriba en que al mismo tiempo que se produce un gran metabolismo muscular con consumo y producción de ATP, se resintetiza glucógeno en los músculos. Este comportamiento se debe a que estos cerdos extremadamente sensibles tienen un tipo de fibras particular, con las características propias de las más contráctiles y glucolíticas (blancas) y las más oxidativas (rojas).

Esta actividad glucolítica, puesto que hay suficiente glucógeno presente, continúa inmediatamente después del sacrificio y se produce una sorprendente aceleración del metabolismo que trae un rápido descenso del pH, el cual alcanza valores por debajo de 5,8 a los 30-45 minutos *post mortem* asociados a una alta temperatura muscular ($>35^{\circ}\text{C}$). Esto causa cambios en las membranas de las fibras y la desnaturalización de las proteínas musculares, que producen una gran exudación; un color pálido, tirando a grisáceo en casos extremos, y una consistencia poco firme (Honikel *et al.*, 1986).

Enfalt *et al.* (1993) han señalado que la elevada rapidez del metabolismo antes del sacrificio puede producir una acumulación de ácido láctico y un bajo pH en los músculos antes de que comience la glucólisis *post mortem* y que el desarrollo de la condición PSE parece ser iniciado por una combinación de una disminución del pH ya presente cuando ocurre el desangramiento y el rápido descenso posterior.

En los cerdos propensos al PSE, la constante

de la velocidad de liberación del Ca^{2+} del RS es aproximadamente 2 veces más alta que en los animales normales. Cuando se produce un estímulo neuromuscular por causa del estrés se incrementará la concentración de Ca^{2+} mucho más que la necesaria para iniciar un ciclo de contracción y rebasa la capacidad de la bomba de calcio para restaurar la concentración de este ion a los valores del estado de reposo. Este súbito aumento de la concentración de Ca^{2+} en el sarcoplasma incrementa en el músculo la velocidad del recambio de ATP y la glucólisis, causando la aceleración del descenso del pH propia de los músculos PSE (Rübensam, 2000).

El *rigor mortis* se instaura en mucho menor tiempo en los músculos PSE que en los normales, pues las reservas de energía son metabolizadas rápidamente (Bendall, 1974a). En los músculos de cerdos normales, los cambios *post mortem* finalizan entre 5,6 y 5,4 al cabo de 5 a 9 horas después del sacrificio y durante este tiempo la temperatura de los músculos descenderá según las condiciones de refrigeración. Así, por ejemplo, en una canal de cerdo refrigerada convencionalmente, el pH desciende en el músculo *longissimus dorsi* a un pH entre 6,3 y 5,9 a las 3 horas *post mortem* (Honikel, 1987).

La principal consecuencia directa de la rápida acidificación del músculo a la temperatura corporal es la desnaturalización más o menos extensa de las proteínas miofibrilares y sarcoplásmicas, que originan una disminución de la capacidad de retención de agua (no de su contenido) y una modificación de la refracción de la luz por la carne.

La carne PSE presenta una gran exudación en su superficie de corte, que es muy húmeda y con una simple presión se origina una pérdida de líquido. Offer y Trinick (1983) plantearon que la desnaturalización de la miosina puede causar una pérdida de cargas eléctricas en los filamentos o un cambio en la forma de los puen-

tes cruzados entre la actina y la miosina, haciendo que el retículo que forma los filamentos se encoja originando pérdidas de agua.

El color de la carne PSE es más pálido y menos rosado que el de la carne normal, lo cual se explica por un incremento de la dispersión de la luz causado por la desnaturalización de las proteínas sarcoplásmicas (Bendall, 1973b). Cuando la luz alcanza la superficie de la carne, una parte de ella es reflejada por la superficie húmeda sin cambiar su longitud de onda, mientras que la otra parte que entra en la carne es dispersada fuertemente y pierde su dirección original. Una fracción de esta luz dispersada hace un giro en U, después de haber sido dispersada en una gran cantidad de puntos, y retorna hacia donde vino. Alguna luz escapa de la superficie de la carne y es visible para el observador (mientras más luz retorne, más pálido aparece la carne). Al pasar la luz a través de la carne, son absorbidas algunas longitudes de onda (gran parte de la luz verde es absorbida por la mioglobina) de manera que la carne de cerdo aparece rosada para el observador. En-

tonces, si un alto grado de dispersión reduce el paso de la luz a través de la carne, disminuye esta absorbancia selectiva y la carne es menos rosada y más pálida que la normal como ocurre con la PSE (Swatland, 1992).

También puede haber un efecto sobre la mioglobina, cuya desnaturalización provoca su oxidación a metamioglobina, con reducción de la intensidad del color rosado característico de la carne de cerdo (Forrest *et al.*, 1975).

La flaccidez de la carne PSE parece deberse a que el colapso del retículo de los miofilamentos y la expansión de los fluidos sarcoplásmico e intercelular disminuye la firmeza o turgencia de la carne, de manera parecida a como la condición osmótica de las células de los vegetales determinan la turgencia o la blandura de las frutas (Swatland, 1992).

Esta carne tiene menor aceptación por su apariencia desagradable y sus grandes mermas durante la cocción. Desde el punto de vista del procesamiento su baja retención del agua la hace inadecuada para jamones cocidos, otras piezas curadas y cocidas y productos del tipo emulsión cárnica. En las partes más valiosas de la canal se encuentran los músculos donde se manifiesta más acentuadamente la condición PSE: *longissimus dorsi* en el lomo y *semimembranosus*, *gluteus medius* y *biceps femoris* en la pierna (Santoro, 1980).

No todas las especies ni razas animales, ni todos los individuos dentro de ellas, reaccionan de igual modo ante los mismos estímulos estresantes. Así, el cerdo es mucho más sensible, mientras que el ovino lo es menos. La sensibilidad al estrés está acentuada en ciertas razas de cerdos, excelentes productoras de carne magra, como la Pietrain, Poland China y diversas variantes de Landrace europeas. Estas razas, representantes de la selección genética encaminada a la obtención de animales magros y excepcionalmente musculosos, han visto modificadas las características de sus fibras

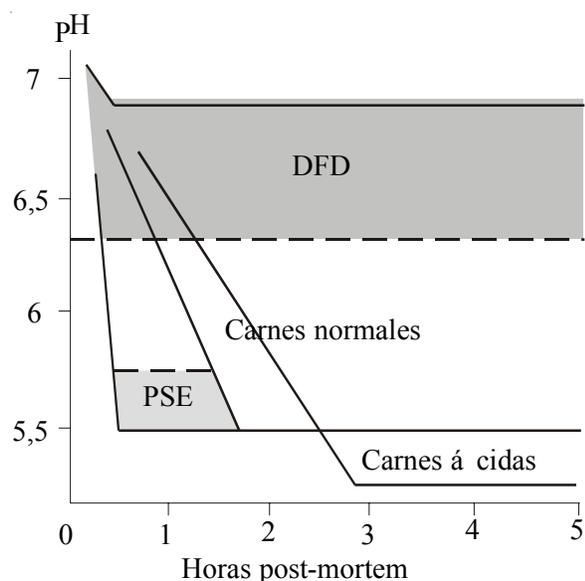


Figura 2-3. Cinética de evolución del pH en diversos tipos de carnes (según Monin, 1988).

musculares, de modo que son especialmente sensibles a la regulación hormonal y la anoxia que acompañan al estrés.

Carne DFD

La condición DFD está asociada con un alto pH_f y no tiene un origen genético, sino que es provocada por un prolongado estrés en el periodo anterior al sacrificio, que conduce a que se agote prácticamente el glucógeno o haya un bajo contenido en los músculos de los animales cuando son sacrificados. De esta manera la instauración del rigor se produce en un corto tiempo por una insuficiente cantidad de ATP, que no puede ser suministrado por una glucólisis reducida por la carencia de glucógeno. La cantidad de ácido láctico producida es pequeña y, por consiguiente el pH último será de un valor elevado que define a esta carne, por encima de 6,2, y en ocasiones puede estar alrededor de 7,0.

Esta carne es de aspecto seco (muy poco exudativa), oscura y pegajosa al corte. Por su elevado pH es particularmente susceptible a un rápido deterioro microbiano. Tiene una elevada capacidad de retención de agua y una textura firme y gomosa.

La carne DFD aparece oscura porque su superficie seca no dispersa tanto la luz como lo hace la más abierta superficie de la carne normal y de la PSE (el extremo contrario). Esta carne es más translúcida que la normal y la luz incidente es transmitida hacia lo profundo del músculo y se absorbe intensamente, con muy poca dispersión. Además, en el músculo de alto pH , las fibras están turgentes y dispuestas conjuntamente en un estrecho empaquetamiento, presentando una barrera a la difusión del oxígeno en su superficie, y como resultado, la capa roja de oximioglobina superficial se hace mucho más delgada que en la carne normal y la capa oscura subyacente de mioglobina se hace más aparente (Walters, 1975).

Este defecto DFD aunque se presenta en los

cerdos, es más frecuente en el bovino. Los toros jóvenes son muy propensos a producir carne DFD por su naturaleza fácilmente excitable y tienden a ser más agresivos y luchar en el grupo de animales en que se encuentran, lo que conduce a un gasto energético que deja exhaustas sus reservas de glucógeno.

La carne de cerdo DFD por su elevada capacidad de retención de agua es apropiada para productos del tipo emulsión cárnica y jamones cocidos, pero en piezas grandes curadas no es conveniente, pues reduce la difusión de la sal por su estructura cerrada.

Carne Hampshire o ácida

La carne del tipo Hampshire, también llamada carne ácida por su bajo pH_f , es una característica de los cerdos de esta raza que puede ser transmitida por herencia en sus cruzamientos como una característica dominante.

Este tipo carne no es producida por ningún tipo de estrés. Tiene un descenso del pH de una rapidez normal en el inmediato periodo *post mortem*, pero la extensión total de este descenso es anormalmente grande y resulta en un pH_f muy bajo. No es exudativa, pero se caracteriza por un color pálido y un bajo rendimiento tecnológico en el proceso de cocción (Monin y Sellier, 1987).

La explicación para este fenómeno se basa en el potencial glucolítico del músculo en el momento del sacrificio. Este concepto fue desarrollado por Bendall (1973a) y consiste en la suma de los compuestos transformables en ácido láctico en el momento del sacrificio (Monin y Sellier, 1985):

Potencial glucolítico = 2 ((glucógeno) + (glucosa-6-fosfato) + (glucosa)) + ácido láctico

Los cerdos Hampshire se caracterizan por un potencial glucolítico anormalmente elevado que determina el bajo pH_f de su carne (Monin y Sellier, 1985) y, en consecuencia, sus defectos de calidad. Un gen nombrado "Rendement

Napoli”, cuyo alelo dominante está asociado al potencial glucolítico, se manifiesta por un incremento de la concentración de glucógeno en el músculo a alrededor del 70 % de la concentración normal. Este gen afecta la capacidad de retención de agua de las fibras blancas de los músculos del cerdo, causando pérdidas de agua (4-6 %) durante la refrigeración o durante la cocción (Rübensam, 2000).

En la Figura 2-3 se esquematizan las relaciones entre la evolución del pH *post mortem* y las anomalías explicadas. De una forma un poco arbitraria se considera un descenso muy rápido del pH cuando se alcanza un valor de 6,0 en una hora; de la misma manera se consideran elevados los valores de pH por encima de 6,3 y las carnes con un pH inferior a 5,5 se consideran como carnes ácidas. En la realidad las diversas cualidades de las carnes no se presentan separadas de manera tan simplificada: existe una continuidad entre carne ácida / PSE-carne normal-carne DFD y cierto solapamiento entre las zonas delimitadas en la Figura (Monin, 1988).

La maduración o acondicionamiento

La elaboración primaria de la carne incluía tradicionalmente una fase de reposo de las canales a temperatura ambiente (llamada en Cuba “oreo”), y cuya aplicación se justificaba a menudo como necesaria para eliminar en esas condiciones el “calor animal” (Lawrie, 1985), incluso cuando las canales podían (y debían, tanto por razones económicas como higiénicas) pasar inmediatamente a cámaras de refrigeración. Tal procedimiento parece haberse adoptado más bien para aprovechar cambios favorables que se producen en el músculo *post mortem*, y que son más rápidos cuando la temperatura de éste se mantiene alta (Bendall, 1971).

Ya desde antes de alcanzarse el pH final, estos cambios son observables: se aprecia que poco a poco se recupera la extensibilidad de los

músculos y la carne sufre un proceso de ablandamiento paulatino. Por otra parte, el pH rebasa el valor mínimo alcanzado y comienza a aumentar, con lo cual la capacidad de retención de agua de la carne aumenta también.

Este proceso, denominado **maduración** o **acondicionamiento**, va acompañado de una abundante producción de sustancias sápidas. El ATP originalmente presente en el músculo al momento de la muerte, y todo el formado *post mortem* por la vía glicolítica, ya se ha degradado para entonces a ácido inosínico, una de cuyas propiedades es la de actuar como enaltecedor o potenciador de sabor, en forma muy similar al glutamato. Durante la maduración las más importantes propiedades organolépticas de la carne: la blandura y el sabor, mejoran sustancialmente. El impacto más notable de la maduración sobre la calidad de la carne es precisamente el notable ablandamiento que experimenta ésta, lo cual se conoce desde hace muchísimo tiempo (Bouley, 1874).

También se trata, por razones económicas obvias, de uno de los fenómenos más minuciosamente estudiados en la ciencia de la carne desde que esta disciplina adquirió perfiles reconocibles, alrededor de los años 50. Es interesante, por tanto, que no haya habido en este campo avances fundamentales, con aplicación tecnológica directa, desde la reintroducción de la electroestimulación por investigadores neozelandeses durante la primera mitad de la década del 70. El grueso de la abundante investigación reciente se centra en la dilucidación de los mecanismos enzimáticos involucrados en la maduración, en la búsqueda, tanto de condiciones de proceso más cercanas al óptimo, como de nuevas alternativas de tratamiento.

El proceso de la maduración

Se considera en general que el ablandamiento de la carne sometida a maduración llega a ser pleno después de un período a temperatura de

refrigeración entre dos (Lawrie, 1985) y tres semanas (Etherington, 1987). El proceso no se desarrolla linealmente en el tiempo. Penny (1980) ha precisado que después de 10 días de almacenamiento a 1 °C, la carne alcanza un 80 % de la reducción potencial de su dureza y, a temperaturas algo más altas, Taylor *et al.* (1995) hallaron que puede lograrse entre 65 y 80 % del ablandamiento final durante los primeros 3 a 4 días.

En efecto, es sabido que la velocidad de ablandamiento, y en general de maduración, aumenta, como la de todos los procesos *post mortem*, con la temperatura (Bendall, 1973). También se hace más rápido el proceso cuando el desarrollo del rigor se acelera. Esta es la causa del rápido ablandamiento que se observa en la carne de pollo, la que ha sido sometida a electroestimulación y la de alto pH final (Dransfield, 1994).

Se conoce que este ablandamiento se debe, no a la disociación de la actomiosina y la resolución de la inextensibilidad muscular por esta vía (Marsh, 1954), sino a una disrupción predominantemente **proteolítica** de la estructura muscular, sin que ocurra afectación masiva ni de las proteínas miofibrilares ni de los elementos del tejido conectivo (Lawrie, 1985).

Los primeros indicios de alteraciones en la estructura miofibrilar durante la maduración provinieron de la observación microscópica de los homogenatos de músculo madurado, que presentaban trozos de fibras más cortos (esto es, con menor número de sarcómeros) que los preparados a partir de músculo sin madurar. Los discos Z del músculo madurado se aprecian muy pálidos al microscopio óptico, y en una serie de cortes de músculo durante la maduración pueden observarse los cambios deteriorativos de las fibras en esas zonas.

La Figura 2-4 muestra fotomicrografías electrónicas de fibras musculares de carne (*M. semitendinosus* de bovino) madurada a 10°C.

En **a**, tomada 1 hora *post mortem*, puede apreciarse la apariencia íntegra de la estructura estriada típica del músculo esquelético. En **b**, después de 3 días, ya se aprecian cambios estructurales a los lados de las líneas o discos Z, mientras que en **c** y **d**, a los 7 días de almacenamiento a 10°C, puede observarse que las fibras se rompen a su través, precisamente al nivel de los discos Z.

El tipo de rotura masiva de fibras que se observa en la Figura 5d es característico del comportamiento del músculo madurado en cuanto a su extensibilidad. Mientras que los músculos en rigor son prácticamente inextensibles, debido al entrelazamiento de los filamentos de actina y miosina, el músculo madurado la recupera, pero en forma no elástica, mediante la rotura de numerosas fibras, debida a la disrupción de sus estructuras de soporte (Penny, 1980).

Para una comprensión adecuada de la maduración, por tanto, los procesos enzimáticos involucrados merecen atención especial.

Procesos enzimáticos

Las primeras proteasas endógenas estudiadas en relación con la maduración de la carne fueron las catepsinas. Estas enzimas, contenidas en los lisosomas, y que se liberan durante los procesos *post mortem*, se consideraban originalmente las responsables directas de la maduración (Valin, 1970; Eino y Stanley, 1973).

El agotamiento del ATP celular tiene implicaciones adicionales a las anteriormente señaladas, en particular en relación con la integridad de diversas estructuras celulares, como las membranas. Debilitadas adicionalmente por el descenso *post mortem* del pH, las membranas de la célula se hacen permeables primeramente a los iones, y finalmente a enzimas proteolíticas como las catepsinas, que pasan al inicio al citoplasma y posteriormente, a través de la membrana de la célula, al espacio

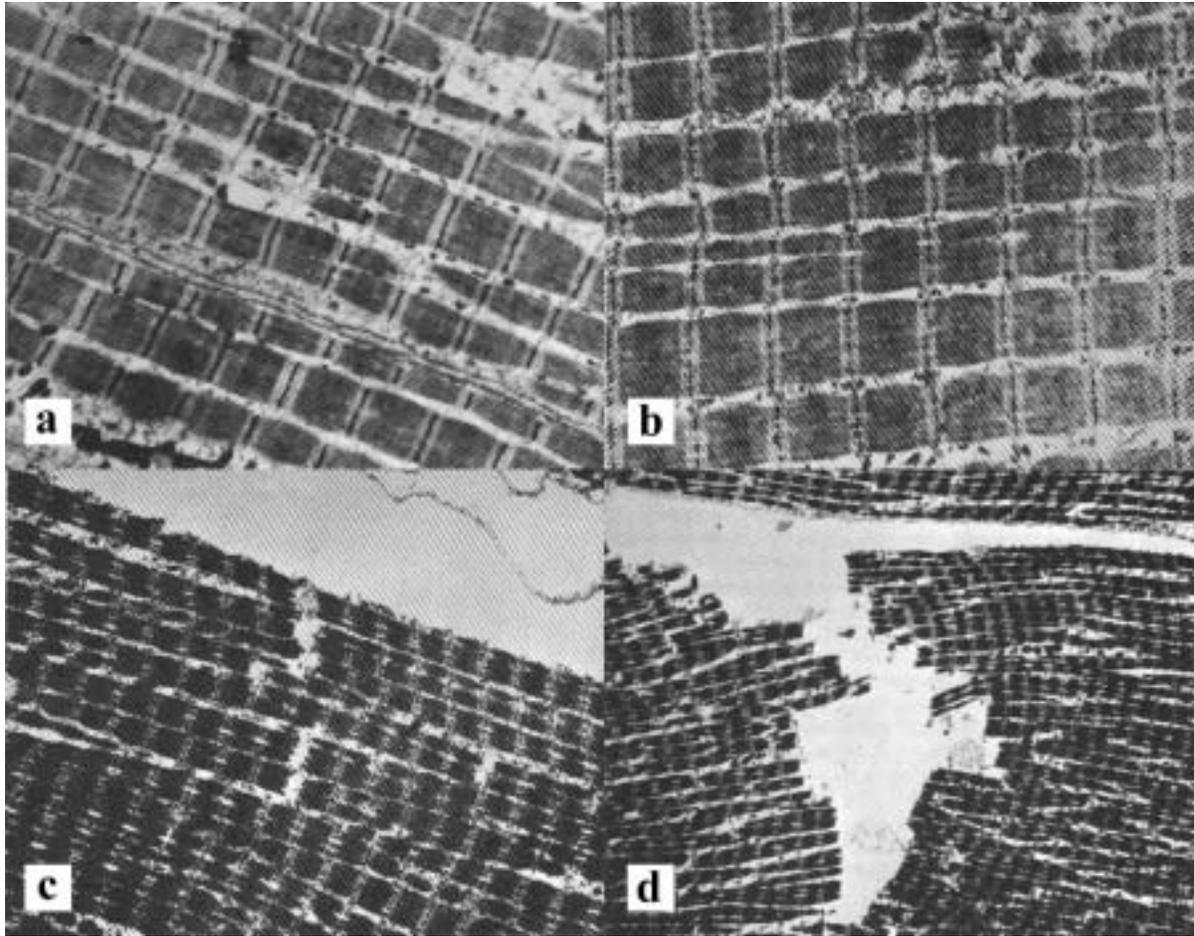


Figura 2-4. Fotomicrografías electrónicas de cortes longitudinales de *M. semitendinosus* de bovino mantenido a 10°C durante: a - 1 hora (6 300 X); b - 3 días (6 300 X); c y d - 7 días (3 150 X y 2 100 X, respectivamente). Tomado de Penny (1980).

extracelular (Etherington, 1987).

Se han aislado varias proteasas lisosomales, como las catepsinas B, D, H y L, pero sus características funcionales, y su actividad sobre diversas proteínas del músculo, no se corresponden con el rol que originalmente se les asignó en la maduración. Si bien Okitani **et al.** (1980) demostraron que la catepsina L es capaz de romper los sarcómeros al nivel de las líneas o discos Z, con cambios muy similares a los que se producen durante la maduración, la catepsina D se muestra particularmente activa sobre la miosina, mientras que la B puede degradar tanto la actina como la miosina (Etherington, 1987). Por otra parte, excepto

para la catepsina H, el intervalo de pH en el que son activas es en general demasiado bajo para que la proteólisis de la maduración pueda depender fundamentalmente de ellas (catepsina B: 3,0-6,0; catepsina D: 2,5-4,5; catepsina H: 5,0-7,0; catepsina L: 3,0-6,0) (Etherington, 1987).

Las proteínas estructurales predominantemente modificadas durante la maduración son la desmina y la troponina T y, en menor medida, la conectina (titina), la troponina I y la proteína C (Penny, 1980; Penny **et al.**, 1984).

Goll **et al.** (1983) concluyeron, adecuadamente, que la escasa degradación de miosina y actina que ocurre en el músculo *post mortem*

era indicativa de que la mayor parte de la proteólisis estructural durante la maduración debería deberse a una proteasa neutra con escasa actividad sobre estas proteínas, llamada en aquel momento **factor activado por calcio** (*calcium activated factor*: CAF) o **factor sarcoplásmico activado por calcio** (*calcium activated sarcoplasmic factor*: CASF) (Lawrie, 1985). Otros autores reconocieron que se trataba realmente de un complejo enzimático, y recibió otros nombres, como **proteinasas neutras activadas por calcio** (*calcium activated neutral proteinases*: CANP) (Etherington, 1987).

Es significativo en este contexto que el inicio de la maduración coincida con el agotamiento del ATP muscular y, consecuentemente, con la merma y eventual cesación del transporte activo de Ca^{2+} hacia el retículo sarcoplásmico y el aumento resultante en la concentración de Ca^{2+} en el sarcoplasma (Penny, 1980) hasta concentraciones capaces de activar estas proteasas neutras.

El paralelismo entre los cambios provocados por el CAF o CANP en las miofibrillas y los sufridos por estas durante la maduración convencional (Parrish, 1978; Nagainis y Wolfe, 1982; Slinde y Kryvi, 1986) hizo centrarse en él la atención de los investigadores, que identificaron dos componentes principales del complejo (Etherington, 1987) y los llamaron, primeramente calpaína I y calpaína II (Etherington **et al.**, 1990) y, cuando se esclarecieron las dependencias entre sus actividades y la concentración de Ca^{2+} , m-calpaína y μ -calpaína, dado que son activadas por concentraciones de Ca^{2+} en el orden de $\text{mMol}\cdot\text{L}^{-1}$ y $\mu\text{Mol}\cdot\text{L}^{-1}$, respectivamente. Una de las variantes actualmente ensayadas para acelerar la maduración de la carne (sin gran practicabilidad industrial hasta ahora) es precisamente el tratamiento de la carne con diversas concentraciones de Ca^{2+} (Alarcón Rojo y Dransfield, 1989; 1995; Got **et al.**, 1996).

Actualmente sabemos que el sistema calpaínico consta, en los vertebrados, de tres proteínas bien identificadas y seis variantes de mRNA que portan el código de proteínas clasificadas, por homología de secuencia, como pertenecientes a la familia de las calpaínas (Goll **et al.**, 1998). Las tres proteínas bien estudiadas son las dos enzimas ya mencionadas, m-calpaína y μ -calpaína, y la calpastatina, una proteína cuya única actividad conocida es la inhibición de las dos calpaínas.

La actividad del sistema calpaínico desempeña un rol fundamental, tanto en el crecimiento del músculo esquelético, como en el grado de ablandamiento provocado por la maduración de la carne. La calpastatina parece ser el componente variable del sistema: la actividad calpastatínica en el músculo está fuertemente relacionada con la tasa de recambio (*turnover rate*) de la proteína muscular y la velocidad de ablandamiento *post mortem* (Goll **et al.**, 1998), aunque algunos resultados en sistemas modelo sugieren que cierto grado de autólisis calpaínica podría desempeñar un rol en la limitación del grado de maduración alcanzable mediante la actividad de estas proteasas (Geesink y Koohmaraie, 1999).

El modelo actualmente aceptado formula que una actividad calpastatínica alta reduce la tasa de recambio de la proteína muscular y está, por tanto, asociada, por una parte, con un aumento en la velocidad de crecimiento muscular y, por medio de una actividad calpaínica reducida en el músculo *post mortem*, con una menor velocidad de ablandamiento (Morton **et al.**, 1999; Goll **et al.**, 1998). Esto explica la dureza de la carne de los animales tratados con agonistas beta-adrenérgicos (Fiems **et al.**, 1989; Dransfield, 1994).

La alternativa que se perfila como más prometedora en la aceleración de la maduración es, según lo anterior, la aplicación de métodos que aceleren el establecimiento del *rigor mortis*, y

permitan así pasar lo antes posible a la etapa de maduración. El acortamiento sustancial de la fase de establecimiento del *rigor mortis* permitiría de este modo realizar una maduración corta, pero a temperatura relativamente alta, con un grado considerable de ablandamiento.

La electroestimulación cumple con tales requisitos.

La electroestimulación

La estimulación eléctrica de canales de animales de abasto, que fue patentada originalmente por Harsham y Deatherage (1951) como método para ablandar la carne, ya había sido ensayada por Benjamín Franklin casi 200 años antes para producir el mismo efecto en carne de pavo (Cuthbertson, 1980). Fue, sin embargo, la aparición del fenómeno del acortamiento por frío en sistemas de refrigeración rápida y ultrarrápida de carne lo que ocasionó que la electroestimulación viniera a adquirir la enorme importancia que tiene hoy día.

La electroestimulación (*electrostimulation*: ES), como se conoce industrialmente, tiene como consecuencia fundamental una aceleración de los procesos *post mortem* en el músculo, en particular la desaparición del ATP y el descenso del pH. Si se aplica un procedimiento eficaz, el pH final se alcanza en unas 4 horas, en lugar de las 15 a 20 que usualmente requiere en canales no estimuladas (Bendall, 1980).

Tal efecto acelerador otorga a la ES una importancia vital en la relación con la practicabilidad de los procedimientos de maduración, por cuanto abre la posibilidad de alcanzar el inicio de la maduración (una vez agotados el ATP y el fosfato de creatina que es su reservorio en los primeros momentos *post mortem*) mientras la carne está aún caliente. Demorando algo el inicio de la refrigeración, se puede lograr una primera fase muy activa de la maduración (Taylor, 1987).

Aunque los primeros ensayos en Nueva Zelanda

se orientaron a res y cordero (Chrystall y Hagyard, 1975; Gilbert y Davey, 1976), la aplicación de esta tecnología se ha extendido a la carne de cerdo (Taylor *et al.*, 1995a; 1995b) y a aves de corral (Walker *et al.*, 1995; Birkhold y Sams, 1995).

Aunque la primera publicación de lo que pudiéramos llamar la era actual de la ES se produjo en 1973 (Carse, 1973), la patente de Harsham y Deatherage (1951) ya delinea con bastantes detalles parámetros de ES que se asemejan mucho a los que se usan en la actualidad. El documento describe un proceso para ablandar la carne de res mediante el paso de una corriente a lo largo de la canal, entre electrodos fijados a sus extremos. El voltaje debía ser suficientemente alto para vencer la resistencia de la musculatura y permitir que fluyera la corriente (Taylor, 1987). Aunque voltajes de 40 V o menos podían estimular las canales, era entre 100 y 3 000 V que se obtenían resultados más consistentes. Con estas condiciones podían obtener valores de pH entre 6,0 y 6,2 en apenas una hora después del sacrificio.

Estos autores también observaron que la capacidad de reacción al estímulo (“irritabilidad”) de las canales disminuía con el tiempo, y por lo tanto la ES debía realizarse lo antes posible después del sacrificio. También estudiaron la frecuencia requerida, y observaron que debía ser superior a 10 Hz.

El tratamiento propuesto por Harsham y Deatherage (1951) resulta demasiado prolongado según las normas actuales: 10 minutos a 1 500 V, y una frecuencia entre 20 y 60 Hz, aplicado a los 10 minutos del sacrificio. Las canales estimuladas se mantenían a 20°C durante 14 horas, lo cual da una temperatura de 27°C en el centro de la pierna, y se pasaban entonces a una cámara a 4°C. A los 2 días, las canales así tratadas resultaban tan blandas como las maduras convencionalmente durante 15 días.

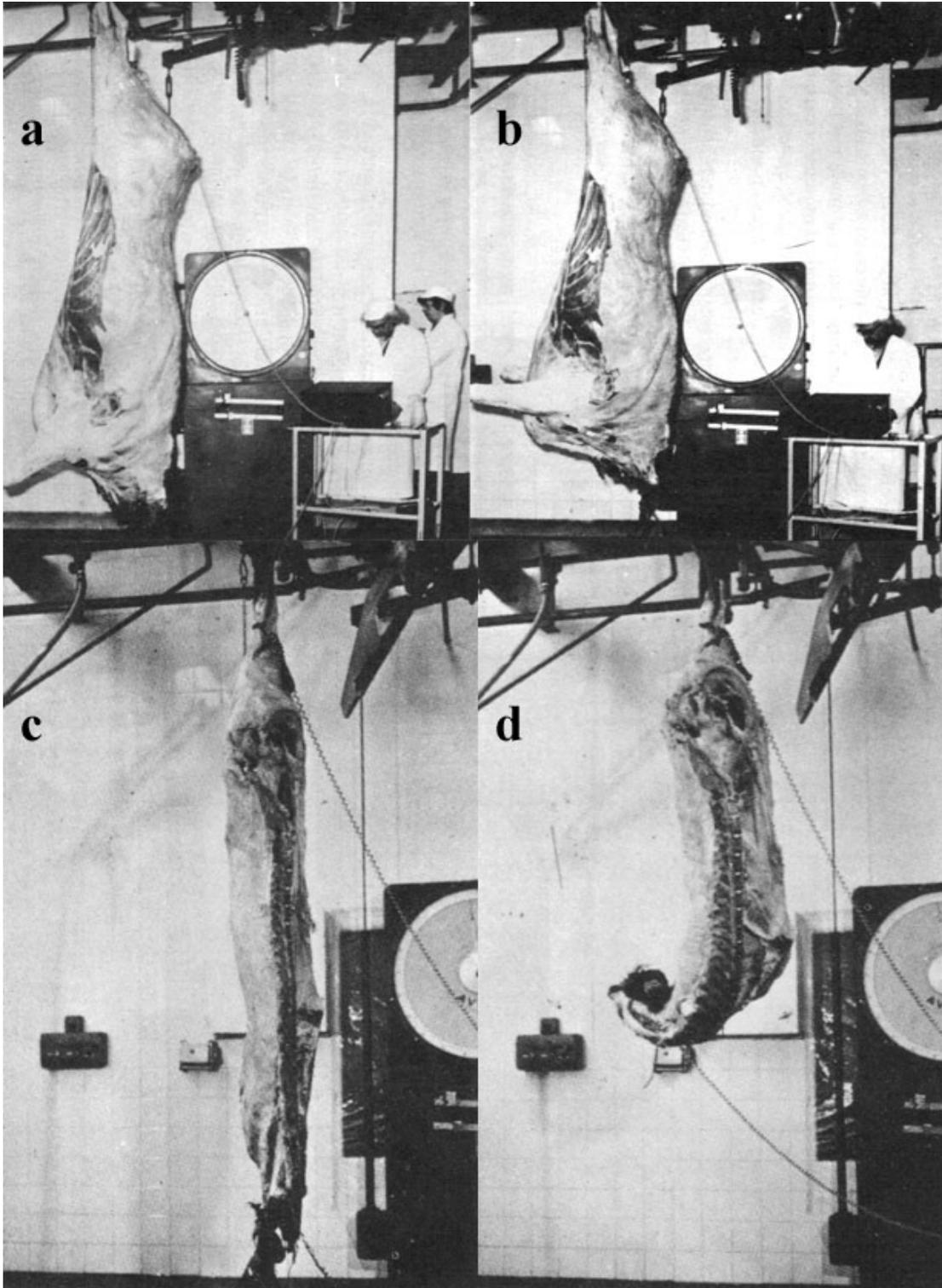


Figura 2-5. Electroestimulación de canales y bandas de res. a: canal de res lista para la aplicación del estímulo, 30 minutos *post mortem*; b: la misma canal durante la aplicación del estímulo (650 V pico; 25 Hz); c: banda (media canal) de res instantes antes de la aplicación del estímulo, 50 minutos *post mortem*; d: la misma banda durante la aplicación del estímulo (650 V pico; 25 Hz). Tomado de Bendall (1980).

De los resultados de Harsham y Deatherage (1951) con diferentes voltajes ya se pueden intuir las dos modalidades en que se escindió desde un inicio la aplicación de la ES: con bajo y alto voltaje. En esencia se trata de un problema de costo de inversión: el uso de voltajes altos (según las normas en muchos países, por encima de 100 V, exige medidas severas de seguridad, lo cual casi imposibilita la operación manual, no automática. Las instalaciones de ES con alto voltaje, por tanto, requieren costos de inversión y operación mucho mayores (Taylor, 1987).

La ES se puede lograr con voltajes muy bajos: la propuesta australiana de bajo voltaje era de 45 V (pico) (Bouton *et al.*, 1980), aplicada mediante una sonda rectal y otra nasal, con gran seguridad para el operador. Con tan bajos voltajes, sin embargo, es necesario aplicar el estímulo no más de 5 minutos después del sacrificio, dado que la conducción eléctrica debe realizarse a través del sistema nervioso de la res, aprovechando su funcionalidad residual. Esto exige estrecha supervisión de la operación, para asegurar la obtención de resultados consistentes.

La ES con alto voltaje, por el contrario, puede garantizar una conducción eléctrica adecuada directamente a través de la musculatura, y puede aplicarse bastante tiempo después del sacrificio, ya con la canal eviscerada y desollada.

Bendall *et al.* (1976) obtuvieron los mejores resultados (óptima caída del pH) con voltajes entre 600 y 700 V (pico), a 25 Hz, aplicados a pinzas sujetas al tendón de Aquiles y al cuello. En general, es más conveniente electroestimular canales que bandas (medias canales), dado que estas últimas, al contraerse, se doblan de tal modo que a veces su extremo inferior se eleva hasta 150 cm por encima de su posición normal de reposo (ver Figura 6).

Probablemente la insistencia de Bendall en una frecuencia de 25 Hz venga de la conveniencia

de lograrla, puesto que es un submúltiplo de la de su suministro de corriente alterna, que es de 50 Hz. Probablemente en nuestro caso podríamos trabajar con relativa facilidad a 15 ó 30 Hz, submúltiplos de nuestros 60 Hz.

El propio Bendall (1980) resume los parámetros recomendados por norteamericanos, neozelandeses y británicos, del siguiente modo: voltaje: entre 600 y 1 600 V, a una frecuencia entre 15 y 25 Hz. No otorga gran importancia a la anchura del pulso, afirmando que obtuvieron buenos resultados con anchuras entre 20 y 40 ms.

Aceleración de la maduración por la ES

Marsh (1985) ha resumido las consecuencias de la ES: evitación del acortamiento por frío; ablandamiento de la carne y disrupción mecánica de las fibras musculares. La proporción relativa de los tres efectos está en dependencia de la velocidad de refrigeración: en sistemas de refrigeración muy rápida, el primer efecto predominará; si la velocidad de refrigeración es lenta, el segundo efecto será más importante y, con algunos sistemas de ES muy violenta, la contribución del tercer efecto será mayor.

En nuestras condiciones, con sistemas de refrigeración más bien lentos, es presumible que se podrá lograr un efecto de maduración acelerada, con ablandamiento de la carne.

Hay informes de resultados muy favorables, incluso sin aplicar demora en la refrigeración. Garipey *et al.* (1990) hallaron que la sola aplicación de ES (600 V, 15 Hz, 1 minuto) en canales de novillos permitió alcanzar en 24 a 48 horas el mismo grado de maduración que el logrado en canales no estimuladas en 144 horas.

La aplicación de alta presión

El tratamiento de los alimentos con alta presión como método de reducción del conteo microbiano es un tema de gran actualidad (Katz y Mermelstein, 1996; Oakley, 1997). El méto-

do ha sido ensayado anteriormente, sin resultados particularmente impresionantes, como método de ablandamiento y aceleración de la maduración de la carne.

Elgasim y Kennick (1982) estudiaron el efecto del tratamiento a alta presión (101 MPa) sobre la microestructura, el pH, la longitud de sarcómero y los valores de cizallamiento por la cuchilla Warner-Bratzler, del músculo *longissimus dorsi* de bovino, en pre-rigor, a 37°C. Observaron que las muestras tratadas con alta presión mostraban disrupción de la estructura miofibrilar, así como valores más bajos de pH y cizallamiento y sarcómeros más cortos que las no tratadas. La liberación de Ca²⁺ por la disrupción de las mitocondrias y el retículo sarcoplásmico podría explicar el carácter contradictorio de algunas de estas observaciones.

Suzuki *et al.* (1990) estudiaron el efecto de presiones aún mayores (100-300 MPa) sobre músculo de bovino *post rigor*, para evaluar la eficacia del tratamiento como procedimiento ablandador o acelerador del ablandamiento. Lograron efectos crecientes al aumentar la presión de tratamiento, hasta alcanzar un máximo con 300 MPa durante 5 minutos. Los grandes cambios observados en la microestructura de la carne no se reflejaron en el patrón electroforético de las proteínas miofibrilares, ni incluyeron la degradación de los discos Z que se experimenta en la maduración natural. Ueno *et al.* (1999) encontraron también similitudes en la disrupción de la estructura de los elementos conectivos, en este caso del retículo endomisial, entre muestras maduras naturalmente durante 21 días a 2°C, y muestras tratadas a presiones entre 100 y 400 MPa durante 5 minutos a 4°C.

Algunos investigadores han reportado incrementos en actividades enzimáticas de importancia en los procesos de maduración mediante la aplicación de alta presión. Así, Nishiwaki *et al.* (1996) hallaron que los cambios en la

actividad ATPásica aumentada por Mg y su sensibilidad a la fuerza iónica eran similares en miofibrillas de músculos sometidos a presiones de hasta 200 MPa a las observadas en miofibrillas maduras durante 7 días. Estos autores computaron además un Índice Biológico de Maduración Miofibrilar, que encontraron que alcanzaba los mismos valores en las miofibrillas tratadas con alta presión y las maduras naturalmente, y consideran que los cambios se producen en los filamentos delgados antes que en los gruesos. Otsuka *et al.* (1998), por otra parte, centraron su estudio en el complejo multicatalítico de proteinasas (MCP: una proteinasa intracelular con un peso molecular de 700 kDa) empleando, entre otros factores, presiones entre 0 y 400 MPa. Concluyeron que el MCP puede tener efecto ablandador, por mantener su actividad a pH ácido, como el existente durante la maduración natural, y ante agentes desnaturalizantes suaves, como la alta presión.

En resumen, la aplicación de altas presiones no parece prometedora como tratamiento ablandador o acelerador de la maduración, sino que parece haber hallado simplemente un lugar como herramienta en estudios básicos sobre la blandura y los mecanismos de su modificación, tal como la empleó Locker (1986) en la búsqueda de una interpretación integradora de los complejos procesos involucrados en el ablandamiento de la carne y Kurth (1986) en su estudio del efecto de tratamientos por calor y alta presión sobre la actividad de la catepsina B1.

Se han ensayado también otros agentes físicos, como el ultrasonido, con similar intención y la misma falta de resultados prometedores (Got *et al.*, 1999).

La suspensión pélvica de la canal

Un método sumamente simple que se ha propuesto para aumentar la blandura de la carne en los cortes más valiosos, no se refiere a as-

pectos químicos o bioquímicos de la maduración como tal, sino al control de las condiciones mecánicas en las que determinados músculos entran en rigor.

Ya se conocía que los músculos en pre-rigor son extensibles hasta cerca de un 140 % de su longitud original en reposo, y que la restricción de la contracción provocada por el rigor es importante para evitar el solapamiento de los filamentos miofibrilares y el consecuente endurecimiento del músculo.

Investigadores australianos llevaron a la práctica estos conceptos colgando canales de res por el hueso de la cadera (Bouton *et al.*, 1973), de tal manera que los músculos más valiosos de la pierna experimentan un estiramiento (*stretching*) moderado, pero suficiente para que, al entrar en rigor, el menor grado de solapamiento de sus miofibrillas resultase en carne más blanda, por lo cual acuñaron el término *tenderstretch* (estiramiento blando) para el proceso.

Numerosas publicaciones posteriores han confirmado en todos los casos la efectividad del método, tanto en reses (Hostetler *et al.*, 1975; Joseph y Connolly, 1977; Stouffer, 1977; Aberle y Judge, 1979; Smith *et al.*, 1979; Jeremiah *et al.*, 1984), como en cerdos (Moller y Vestergaard, 1986; Moller *et al.*, 1987; Dransfield *et al.*, 1991; Taylor *et al.*, 1995; Wood *et al.*, 1995) y ovejas (Dani *et al.*, 1982;

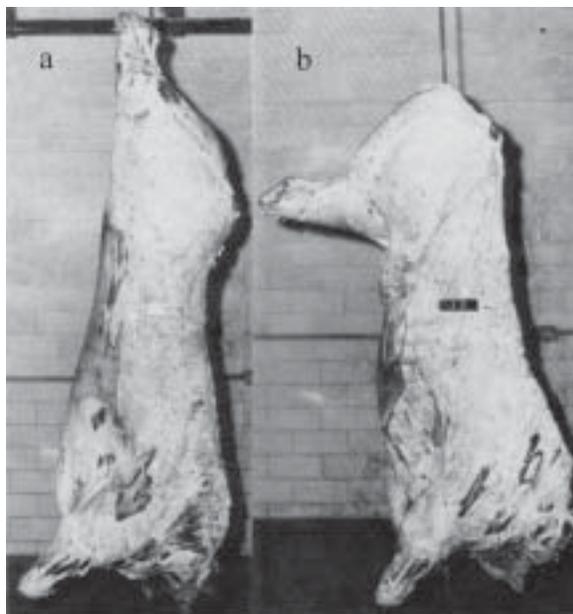


Figura 2-6. Canales bovinas suspendidas por diferentes métodos: a) según el método tradicional, colgada por el tendón de Aquiles, y b) según el método del *tenderstretch*, por el foramen del acetábulo.

Solomon y Lynch, 1991).

Sólo un trabajo reciente (Eikelenboom *et al.*, 1998) ha cuestionado la eficacia del *tenderstretch* desde el punto de vista de su interacción con la temperatura de cocción, pero algunas de las ensayadas son sorprendentemente bajas (55° y 60°C). Este es un método a ensayar si se desea mejorar la calidad de la carne a producir.

3 Propiedades organolépticas de la carne

Las características de la carne que contribuyen a su aceptabilidad por el consumidor son aquellas que la hacen agradable a la vista, al olfato y al paladar. El aspecto, el aroma, el sabor, la jugosidad, la dureza y el color son atributos sensoriales que definen la calidad de la carne y están influenciados por la especie, la raza, la edad, la dieta, y el manejo de la carne *post mortem*.

La textura de la carne

La dureza o ternura de la carne es uno de los atributos más importantes de su calidad (Lawrie, 1985). Este atributo no es tan variable en la carne de cerdo, carnero o ternera, pero sí en la carne de vacuno. Los principales componentes de la carne que contribuyen a su ternura o dureza son el tejido conectivo, las fibras musculares y los lípidos asociados al tejido muscular, aunque estos últimos son los de menor importancia en este aspecto (Smith et al., 1978).

El tejido conectivo y las fibras musculares influyen en la dureza de la carne de maneras totalmente diferentes. El tejido conectivo la afecta mediante un incremento lento y dependiente de la edad en la estabilidad de los puentes interfibrilares durante la vida del animal, mientras que las proteínas miofibrilares influyen por medio de un rápido acortamiento debido al incremento en el número y organización de los puentes de actomiosina después de la muerte del animal (Marsh y Leet, 1966).

Muchas de las variaciones que existen entre los músculos de un animal se deben a las diferencias en la proporción y naturaleza del tejido conectivo, principalmente el colágeno, aunque

las fibras de elastina y reticulina presentes también pueden contribuir.

Contenido y solubilidad del colágeno

Se piensa que la disminución de la blandura de la carne a medida que el animal envejece está muy relacionada con los cambios que sufre el tejido conectivo. Con el envejecimiento, el número de enlaces intermoleculares en las fibras de colágeno se incrementa, particularmente en forma de enlaces covalentes entre moléculas de tropocolágeno. Esto trae como resultado una disminución en la solubilidad del colágeno y un incremento de la resistencia al corte (Cross et al., 1973). Los músculos de los animales muy jóvenes son mucho más tiernos que los de los viejos a pesar de tener más colágeno total, debido a que en los animales jóvenes este colágeno es de alta solubilidad y en los viejos es más reticulado y menos soluble (Lawrie, 1985).

En las moléculas de colágeno se establecen espontáneamente puentes cruzados cuando aquellas se empaquetan en fibras como resultado de la lisil oxidasa. Los puentes pueden ser intra o intermoleculares. Los intramoleculares se producen cuando se unen dos cadenas alfa de la misma molécula de colágeno de forma covalente; los intermoleculares se forman al unirse dos o más cadenas alfa de dos o más moléculas de colágeno. Las uniones formadas pueden ser de diverso tipo: así, una condensación aldólica entre dos aldehidos activados se denomina puente cruzado reducible, y puede romperse en condiciones débilmente reductoras, a diferencia de los puentes cruzados maduros, que son estables a altas temperaturas y valores extremos de pH. El colágeno

de los animales jóvenes presenta mayor número de puentes cruzados reducibles que los animales viejos (Cross **et al.**, 1978a).

Para el ablandamiento de las carnes se emplean métodos que actúan sobre el tejido conectivo. Entre estos está el empleo de ácidos débiles, como vinagre o jugo de limón, tradicionalmente utilizado en la cocina para ablandar las carnes. Este efecto se debe a que el colágeno se hincha en condiciones de bajo pH, para lo cual requiere del rompimiento de algunos enlaces de hidrógeno dentro de la fibra de colágeno. También se emplean enzimas proteolíticas, como la papaína, que degradan las proteínas de la carne, incluyendo al colágeno. Estas enzimas pueden introducirse en el sistema circulatorio antes o después del sacrificio o aplicarla directamente sobre la superficie de los cortes de carne. También se puede ayudar a hacer la carne más comestible mediante algún tratamiento mecánico como molido, cortado o machacado, pero la eficacia de su acción depende de su efectividad en la destrucción del tejido conectivo (Forrest **et al.**, 1975).

Cuando la carne se cocina, las proteínas se desnaturalizan y se producen cambios en su configuración. El calor cambia la estructura del tejido conectivo y la de las proteínas miofibrilares, lo cual puede influir significativamente en la dureza de la carne.

Durante el cocinado se producen dos cambios fundamentales: las fibras musculares se hacen más duras y el tejido conectivo se hace más blando. Lawrie (1966) resumió los efectos del calentamiento sobre las estructuras de la carne como una combinación de ablandamiento del tejido conectivo debido a su solubilización y formación de gelatina, y de endurecimiento de las fibras miofibrilares debido a la coagulación de las proteínas miofibrilares.

Cuando el colágeno se calienta se producen en él cambios físicos que incrementan su solubilidad. A diferencia de otras proteínas, el

colágeno se contrae, estado que se conoce como *encogimiento del colágeno*. Este cambio va acompañado por un incremento en la solubilidad. El primer cambio que tiene lugar es el acortamiento físico de la fibra de colágeno a 1/3 de su longitud original. Esto ocurre a una temperatura cercana a 56°C y alcanza a la mitad de la fibra de colágeno a los 61-62°C. A una temperatura más alta (72-74°C), al acortamiento rápido del colágeno le sigue un endurecimiento de la proteína y rigidez (Machlik y Draudt, 1963). Si la cocción se realiza mediante un calentamiento prolongado a una temperatura más elevada, cerca de los 80°C y en presencia de agua, el colágeno se hidroliza completamente y se forma gelatina. De ahí que el colágeno se haga más tierno con el calentamiento y aumente su capacidad de retención de agua (Etherington y Sims, 1981; Sims y Bailey, 1981).

Podemos decir, por tanto, que una carne con alto contenido de tejido conectivo colagenoso no tiene necesariamente que ser dura, siempre que se emplee un método de cocción adecuado, que debe ser cualquiera que utilice agua y que mantenga por un tiempo prolongado una temperatura alta (Cross **et al.**, 1978b). La elastina del tejido conectivo no se afecta con el calor, pero este factor sólo es importante en aquellas carnes con un alto contenido de elastina.

Otro factor que determina el grado de ternura de la carne es el estado de contracción post-rigor, condición que se controla en parte por el grado de tensión en el músculo durante el rigor. Según Locker (1959), los músculos de una canal de vacuno entran en *rigor mortis* en diferentes estados de contracción. Este investigador también demostró que los músculos relajados eran más tiernos que los que se habían acortado o contraído. Estas diferencias entre músculos son también causa de las variaciones en la dureza que se pueden encontrar entre diferentes porciones de un mismo corte de carne.

Cuando la carne se cocina a una temperatura por encima de 64°C, las proteínas miofibrilares se coagulan, disminuye su solubilidad y se endurecen. Esta pérdida de la solubilidad de las proteínas depende del tiempo y temperatura de calentamiento, cambios que se miden por medio de la capacidad de retención de agua.

Altas temperaturas de cocción reducen la capacidad de retención de agua y el tiempo de calentamiento es importante entre 30 y 70°C, intervalo de temperatura en el que se produce una disminución brusca de la capacidad de retención de agua a mayor tiempo de calentamiento (Hamm, 1966).

La jugosidad es otro atributo sensorial esencial para la aceptación de la carne por el consumidor: la ausencia de jugosidad limita severamente su aceptabilidad. Las principales fuentes de la jugosidad detectada por el consumidor en la carne son el contenido de grasa intramuscular y el contenido de agua (Forrest *et al.*, 1975).

La mayoría de los trabajos que estudian la jugosidad de la carne muestran que existe una relación muy estrecha entre jugosidad y contenido de grasa, por lo tanto todos los parámetros que condicionan el contenido de grasa intramuscular se verán reflejados en la jugosidad de la carne (Lawrie, 1966). Así, las carnes más grasas, con más marmorización (“marbling”), de los animales maduros, podrían ser más jugosas que la de los animales jóvenes, que tienen menor “marbling”. La distribución de los lípidos en el músculo puede actuar como una barrera a la pérdida de humedad durante la cocción. De esta manera la carne que tiene “marbling” se contrae menos durante la cocción y es más jugosa (Smith *et al.*, 1982). Como el contenido de grasa es relativamente uniforme, las diferencias de jugosidad de los cortes de carne deben estar muy relacionadas con la capacidad del músculo para retener el agua durante la cocción.

La dureza y la jugosidad están íntimamente relacionadas. A menor dureza, más rápidamente se liberan los jugos al masticar; sin embargo, para carnes duras, la jugosidad es mayor y más uniforme si la liberación de jugo y grasa es lenta. Por lo tanto, todo parece indicar que el parámetro que más influye sobre la jugosidad de la carne es el mismo proceso de cocinado (Cross, 1986). La carne que se hace menos jugosa por un cocinado intenso, también se hace más dura.

El sabor y aroma de la carne

Lípidos y aromas específicos

Cuando la carne se calienta ocurre una serie de modificaciones en los compuestos presentes en ella que producen aromas y sabores característicos, muy agradables. Son las reacciones de estos compuestos, o *precursores*, las que aportan la sensación compleja que se conoce como *flavor* (o *flavour*, en su ortografía británica) de la carne. La química del sabor de la carne se centra en el estudio de los precursores y los volátiles que estos producen (Horstein y Wasserman, 1986).

Las sensaciones que se producen de sabor y aroma de la carne resultan de una combinación de factores difíciles de separar. La percepción del sabor involucra la detección de los cuatro sabores básicos (salado, dulce, amargo y ácido) por medio de las terminaciones nerviosas en la superficie de la lengua. El aroma se detecta cuando numerosos materiales volátiles estimulan las terminaciones nerviosas en el revestimiento del canal nasal. La sensación final que se siente cuando se come carne cocinada es una combinación de estímulos gustativos (sabor) y olfativos (olor) (Forrest, 1975).

Los *precursores* son los diferentes constituyentes de la carne como proteínas, lípidos, carbohidratos, vitaminas y otros compuestos orgánicos, que bajo el efecto del calor reaccionan para producir una mezcla de componentes volátiles que son característicos del aroma.

Según la temperatura y el tiempo de cocción, así será el tipo y la cantidad de estos componentes (Chang y Petersson, 1977; Horstein y Wasserman, 1986).

Los aminoácidos y proteínas sirven de fuente de amonio libre cuando se calientan, y las proteínas que los contienen son precursores de ácido sulfhídrico. La liberación de éste se incrementa con el tiempo y la temperatura, como resultado de la desnaturalización de las proteínas y la reducción de los puentes disulfuro a grupos sulfhidrilo. Arnold *et al.*, (1969) también identificaron a la tiamina como precursor potencial del ácido sulfhídrico.

Los carbohidratos sufren rápidamente reacciones enzimáticas después del sacrificio. Se han encontrado compuestos como glucosa, fructosa, ribosa, inositol, glucosa 6-fosfato y fructosa-1 en extractos acuosos de tejidos cárnicos (Jarboe y Mabrouk, 1974). Los carbohidratos se degradan durante el calentamiento dando lugar a compuestos que forman parte de la fracción volátil que aporta el aroma.

El ácido láctico que se produce por la degradación enzimática postmortem de la glucosa y el glucógeno es otro precursor de los componentes del sabor de la carne porque afecta el pH de los tejidos y esto puede influir en las reacciones químicas que ocurren durante el calentamiento.

Los lípidos que existen en el tejido animal en forma de triglicéridos, glicolípidos, fosfolípidos y lipoproteínas, pueden autooxidarse a temperaturas tan bajas como 60°C y dar lugar a lactonas, cetonas, alcoholes y ácidos grasos menores.

Horstein y Wasserman (1986) plantean que los componentes de la carne y los productos de su degradación pueden sufrir reacciones cuando se calientan, entre ellas:

- la reacción entre aminoácidos y azúcares

(reacción de Maillard) para producir compuestos de pardeamiento no enzimático;

- el ácido sulfhídrico puede reaccionar con los productos de la degradación de los carbohidratos con o sin grupos amonios para formar tiofenos, mercaptanos, tiazoles, y otros compuestos azufrados;
- el nitrógeno aminoacídico puede reaccionar directamente con azúcares o con sus productos de degradación para formar pirazinas.

Aproximadamente el 70 % de todos los compuestos volátiles de la carne son carbonilos (aldehidos y cetonas), furanos, pirazinas y compuestos azufrados (Dwivedi, 1975). La reactividad de los carbonilos puede favorecer la formación de compuestos aromáticos, como cetonas complejas cíclicas, por condensación de carbohidratos con aminoácidos durante el calentamiento, y algunas furanonas complejas (Herz y Chang, 1970). Los compuestos furánicos se producen por la degradación térmica de los carbohidratos, y pueden reaccionar con compuestos azufrados o nitrogenados para formar compuestos como furfural-metil-sulfuro y (2-furil) pirazina. También pueden formar compuestos que desarrollan el aroma a asado cuando reaccionan con cisteína. Las pirazinas son potentes compuestos que influyen en el flavor, se han identificado alrededor de 30 pirazinas en las carnes cocinadas de cerdo y res; ellas se forman a partir de los 70°C, de ahí que estén presentes sólo en carnes cocinadas por encima de esta temperatura. Los compuestos azufrados, como los tioles de compuestos como el metano, el propano y el butano, probablemente jueguen un papel importante en el aroma de la carne; Shibamoto y Russell (1976) calentaron glucosa con amoníaco mientras burbujeaban SH₂ en la solución y encontraron que los volátiles recordaban el aroma de la carne de vacuno.

Factores que afectan el sabor y aroma

Podemos decir que el sabor y aroma de la carne son características inherentes a la muestra de carne que se tome, ya que van a estar influenciados por algunos factores anteriores al sacrificio como la especie, el sexo, la edad, la raza, la dieta y, también pueden estar afectados por la manipulación y almacenamiento de las carnes después del sacrificio.

Los diferentes sabores entre especies pueden estar influidos por variaciones dentro de las clases de precursores básicos. Los lípidos son los que más contribuyen en este aspecto: las fracciones lipídicas en vacuno, cerdo y cordero difieren cualitativa y cuantitativamente en la composición de sus ácidos grasos, lo que contribuye a la diferencia de sabores entre especies. Además, las grasas sirven como depósitos de sustancias liposolubles ((Lawrie, 1984).

Entre razas, sobre todo de vacunos, se han encontrado diferencias en el sabor de las carnes. Branaman **et al.**, (1962) comprobaron que el sabor de las carnes provenientes de la raza Hereford era más intenso que el de las razas lecheras Holstein. También se han encontrado que las carnes de las razas Holstein y Charolais tienen menos aceptación que otras razas inglesas de vacuno (Ziegler **et al.**, 1968) y, en la carne de cerdo un sabor significativamente diferente entre las carnes de verracos de las razas Landrace y Large White (Patterson y Stinson, 1971).

Hay diversidad de criterios entre los investigadores en cuanto a si el sabor y el aroma de la carne se intensifican con la edad. Algunos científicos consideran que la edad a la que la mayor parte del ganado ovino y vacuno desarrollan su sabor característico es a los 12 meses (Paul **et al.**, 1964; Herz y Chang, 1970), mientras que otros consideran que es a los 18 meses (Simone **et al.**, 1959; Patterson, 1974).

La dieta influye sobre el sabor de la carne. Se ha comprobado que la carne de vacuno alimentado con grano es superior a la de los animales alimentados con hierba en su último período de cría, independientemente de la edad (Lawrie, 1984).

Otro aspecto que se ha encontrado que influye en el sabor y aroma de la carne es el pH final del músculo. Como se sabe, las carnes de animales bien alimentados y no estresados tienen un pH final normal en el intervalo de 5,4-5,8. Si el animal sufre estrés antes del sacrificio puede dar lugar a bajos niveles de ácido láctico en el músculo por la glicólisis anaeróbica *post mortem* y un pH final más elevado. La intensidad del flavor de la carne de ovinos descende a medida que aumenta el pH final del músculo, al tiempo que aumenta correlativamente el carácter aromático no cárnico de la muestra (Lawrie, 1984).

Las condiciones de almacenamiento son de particular importancia sobre los cambios que ocurren en el sabor y aroma de la carne después de un período largo de almacenamiento en refrigeración. Puede producirse el rompimiento de algunos componentes, pérdida de componentes volátiles, oxidación de otros componentes y crecimiento microbiano.

Estos cambios pueden producir compuestos deseables y no deseables. Entre los últimos está la destrucción de los mononucleótidos adenosinmonofosfato (AMP) e inosinmonofosfato (IMP), que son valiosos potenciadores del sabor, y la aparición de algunos compuestos producidos por microorganismos, especialmente por mohos y levaduras. También se pueden desarrollar sabores indeseables durante el almacenamiento de las carnes debido a los cambios oxidativos en las grasas. La rancidez de las carnes ocurre cuando las cadenas de los ácidos grasos se rompen en los puntos de insaturación en presencia de oxígeno y producen compuestos carbonílicos, aldehídos volá-

tiles de bajo peso molecular responsables directos del aroma rancio.

Pueden producirse sabores indeseables, generalmente amoniacales, por el crecimiento de microorganismos aeróbicos en la superficie libre de la carne, y olores pútridos en las partes profundas, por el crecimiento de microorganismos anaeróbicos. Puede ser también que una cocción incompleta, seguida de una refrigeración inadecuada, permita el crecimiento de microorganismos deteriorativos.

El sabor de verraco

Con respecto al sexo, la única carne que posee un sabor característico es la de cerdo (Lawrie, 1984), por la presencia del esteroide 5 alfa-androsol-16-en-3-ona, en la grasa del verraco y es el responsable de impartirle el olor característico de esta carne cuando se cocina. Además, está presente el esteroide 16-androsteno, cuya contribución se describe como un olor a orina, que hace que el consumidor la rechace.

Es interesante que el olor a verraco es detectable sólo por una parte de la población. Las mujeres son generalmente más sensibles a este olor que los hombres.

Conclusiones

Horstein y Wasserman (1986) plantean que de los estudios realizados por Moody (1983), Smith *et al.*, (1983), Cramer, (1983) y Crouse (1983) acerca del flavor y de su relación con los factores que lo influyen, se puede concluir:

- que los precursores de las carnes magras son solubles en agua;
- que el principal papel en el desarrollo del característico flavor de carne magra lo realiza una reacción no enzimática entre azúcares reductores y aminoácidos;
- que las semejanzas en la composición de las fracciones solubles en agua de la carne magra de vacuno, cerdo y cordero pueden responder de las semejanzas en el flavor de la carne “libre de grasa” de estas especies;
- que las proteínas miofibrilares y sarcoplásmicas como tales no contribuyen al flavor de la carne;
- que los lípidos probablemente contribuyan a las diferencias entre especies en virtud de su composición y sirvan como reservorio de sustancias liposolubles olorosas o reactivas que son características de las diferentes especies.

4

Química y Bioquímica del procesamiento de la carne

El procesamiento de la carne y la elaboración de productos cárnicos se basan en un conjunto de complejas transformaciones físicas, químicas y bioquímicas. Dejando a un lado importantísimos pasos físicos de procesamiento, como todos los que tienen que ver con el picado y la trituración de la carne, y otros que merecen consideración con un enfoque más propiamente químico-físico, como la elaboración de emulsiones cárnicas, dos procesos se destacan al considerar esta área de la Ciencia de la Carne desde el punto de vista de la Química y la Bioquímica: el curado y el tratamiento térmico, incluido en este último un importante subproceso, el ahumado. Estos serán el objeto primordial del presente capítulo.

Aspectos químicos y bioquímicos del curado

El curado consiste en la conservación de la carne mediante la adición a la misma de sal común, nitrato y/o nitrito sódico y otras sustancias, como, por ejemplo, azúcares, fosfatos, ascorbatos y otras, que contribuyen conjuntamente a la inhibición del desarrollo bacteriano, el mejoramiento de su color, olor y sabor, y la modificación de su estructura.

Cloruro de sodio y actividad de agua (a_w)

El cloruro de sodio o sal común es uno de los ingredientes básicos y esenciales en toda mezcla curante, y ha venido utilizándose como preservante desde tiempos prehistóricos. Su efecto preservante es doble: por una parte, reduce la actividad de agua del medio, para lo cual es sumamente eficaz, comparada con otros

solos, pero además tiene *per se* un efecto inhibitorio de los microorganismos.

Por otra parte, el aumento de la concentración de cloruro de sodio en la carne, causa una reducción en la actividad de agua de la misma. Es por eso que, a una concentración suficientemente alta de sal, se inhibe el crecimiento microbiano y el posterior deterioro de la carne curada.

Concepto de a_w

Cuando se disuelve un soluto no volátil en un disolvente, ocurren cambios en las propiedades de éste: la disolución obtenida tiene un punto de fusión más bajo, un punto de ebullición más alto y una presión de vapor más baja que el disolvente puro.

Estos cambios pueden considerarse indicativos de un aumento de las fuerzas intermoleculares entre las moléculas del disolvente, debido a su interacción con las moléculas del soluto.

De estos cambios en las propiedades de la disolución, la disminución de la presión de vapor obedece una ley, llamada Ley de Raoult, cuya expresión matemática es especialmente sencilla:

$$\frac{p - p_0}{p_0} = \frac{n_1}{n_1 + n_2} \quad (4-1)$$

donde p es la presión de vapor de la disolución, p_0 es la presión de vapor del disolvente puro, n_1 es el número de moles del soluto y n_2 es el número de moles del disolvente, siempre en la disolución en cuestión. El primer término de la ecuación viene siendo la reducción relati-

va de la presión de vapor del disolvente, y el segundo es la fracción molar del soluto, una forma de expresión de la concentración muy usada en los estudios de Química Física.

Esta expresión puede transformarse convenientemente, dando:

$$\frac{P}{p_0} = \frac{n_2}{n_1 + n_2} \quad (4-2)$$

que nos dice que la presión de vapor del disolvente en la disolución, expresada como fracción de la presión de vapor del disolvente puro, es igual a la fracción molar del disolvente. El primer término de la ecuación tiene la misma expresión que la humedad relativa.

Tomemos una disolución ideal de concentración 1 molar (1 mol de soluto en 1 kg de agua). Esta disolución contendrá, por tanto, 1 mol de soluto en 55,55 moles de disolvente, y la fracción molar del disolvente será:

$$\frac{55,55}{1 + 55,55} = 0,9823 \quad (4-3)$$

Si tomamos esta disolución y la ponemos en un recipiente cerrado, cuya fase gaseosa tenga una humedad relativa de 98,23 %, la velocidad con que el agua se evapore de la disolución será igual a la velocidad con que el vapor de agua contenido en la fase gaseosa se condense en ella. Es decir, que esta disolución está en equilibrio con el vapor de agua a esa humedad relativa específica, que se conoce como humedad relativa de equilibrio (HRE).

Se dice entonces que esa disolución tiene una actividad de agua (a_w) de 0,9823, o sea, que

$$a_w = \frac{p}{p_0} = \frac{HRE}{100} \quad (4-4)$$

Aunque la Ley de Raoult y las relaciones que

hemos planteado a partir de ella se formularon para disoluciones ideales, los principios enunciados son también válidos para disoluciones reales, sólo que será necesario tomar entonces en consideración, además de la concentración, la naturaleza del soluto (una disolución de sal tendrá una a_w significativamente inferior a una de azúcar de la misma molalidad) y, en menor medida, la temperatura.

Medición y estimación de la a_w

La medición de la a_w requiere equipos especiales, frecuentemente basados en la medición de la humedad relativa de equilibrio. De los primeros aparatos basados en complicados montajes de laboratorio, que requerían un largo período para el establecimiento del equilibrio, se ha pasado a equipos electrónicos, portátiles, que brindan un resultado confiable en apenas unos minutos.

La mayoría de los equipos disponibles se basan en la variación que se observa en la conductividad eléctrica del cloruro de litio con la humedad relativa ambiental. Se coloca la muestra del alimento en una pequeña cámara mantenida a temperatura constante (generalmente 25 °C) y se obtiene una lectura de conductividad previamente calibrada para ser leída directamente como a_w por ajuste con un patrón.

Existe incluso una versión económica de este sistema, basada en el higrómetro de cabello (un dispositivo diseñado originalmente para uso meteorológico), que es aceptablemente eficaz, sobre todo si se tiene en cuenta su bajo costo.

En realidad, cualquier dispositivo que permita medir humedad relativa es teóricamente aplicable, sólo que es necesario restringir el volumen de aire en el que se alcanza el equilibrio a una cámara lo más pequeña posible, además de que se debe controlar rigurosamente la temperatura de medición.

Los equipos mejores, sin embargo, son caros,

con precios de cuatro o cinco cifras, en dependencia del grado de elaboración que se desee y se pueda pagar.

La alternativa, cuando no se tiene acceso a la medición instrumental, es la estimación del valor a partir de datos sobre la composición del producto, en particular el contenido de sal y de agua.

En los productos cárnicos, el componente soluble que mayor efecto tiene sobre la a_w es la sal, que se encuentra casi siempre completamente disuelta en el agua que también forma parte de ellos. Un producto cárnico puede concebirse, por tanto, como una matriz sólida embebida en una salmuera, cuya concentración prácticamente define la a_w del sistema.

Si se conoce el contenido de sal y de agua en el producto, expresados en tanto por ciento en masa (% m/m), la concentración de esa salmuera puede calcularse mediante la expresión:

$$\frac{\% \text{ de sal } \times 100}{\% \text{ de sal } + \% \text{ de agua}} \quad (4-5)$$

La a_w de las salmueras ha sido intensamente estudiada, y se dispone de tablas que dan los valores de a_w en función de su concentración.

Un método algo más preciso fue desarrollado por investigadores del Instituto de Investigaciones de la Carne de Alemania Federal en 1979. Ellos realizaron paralelamente análisis del contenido de sal y agua en productos cárnicos, midieron su a_w y ajustaron una ecuación (un polinomio de orden 6), expresada en función de la concentración de salmuera en el producto, tal como la hemos formulado anteriormente.

La Figura 4-1 presenta la familia de curvas que se obtiene representando gráficamente esa ecuación para productos de diferentes contenidos de humedad, según se indica por el número junto a cada curva, a intervalos del 5 %,

entre 20 y 75 %. Este gráfico puede emplearse para realizar la estimación directamente a partir de los resultados analíticos.

Supongamos que tenemos un producto que contiene 3,5 % de sal y 45 % de agua (una composición normal para un chorizo, por ejemplo). Buscamos en el gráfico la curva correspondiente a 45 % de agua, y el punto de la curva cuya abscisa (la dimensión representada en el eje X, que indica el contenido de sal) coincida con el valor 3,5. Entonces, la ordenada (la dimensión en el eje Y, que indica el valor de a_w) correspondiente a ese punto de la curva nos indicará el valor de a_w buscado, en este caso entre 0,94 y 0,95.

Como quiera que éste es un método aproximado, no hay que tratar de obtener una gran precisión en la estimación. Para la mayoría de los casos, una precisión de $\pm 0,01$ será suficiente en la estimación de la a_w .

Es también conveniente tener en cuenta que un incremento cualquiera en el contenido de sal tiene un efecto mucho mayor sobre la actividad de agua que una variación equivalente en el contenido de agua. Ésto, que es válido tanto para los valores medidos de a_w como para los estimados, tiene como consecuencia, para los métodos de estimación a partir de los contenidos de sal y agua, que el dato del contenido de sal debe conocerse con la mayor exactitud posible, preferiblemente con una cercanía de $\pm 0,1$ %. El contenido de agua basta conocerlo con ± 1 % para que se puede situar con una precisión aceptable en el gráfico, estimando la posición de la curva correspondiente por interpolación entre las curvas más cercanas.

Efecto antibacteriano de la sal

El aporte fundamental de la sal a la conservación de los productos cárnicos es a través de la disminución de la a_w . En este aspecto, la sal aventaja con mucho a los demás solutos habituales en los productos cárnicos.

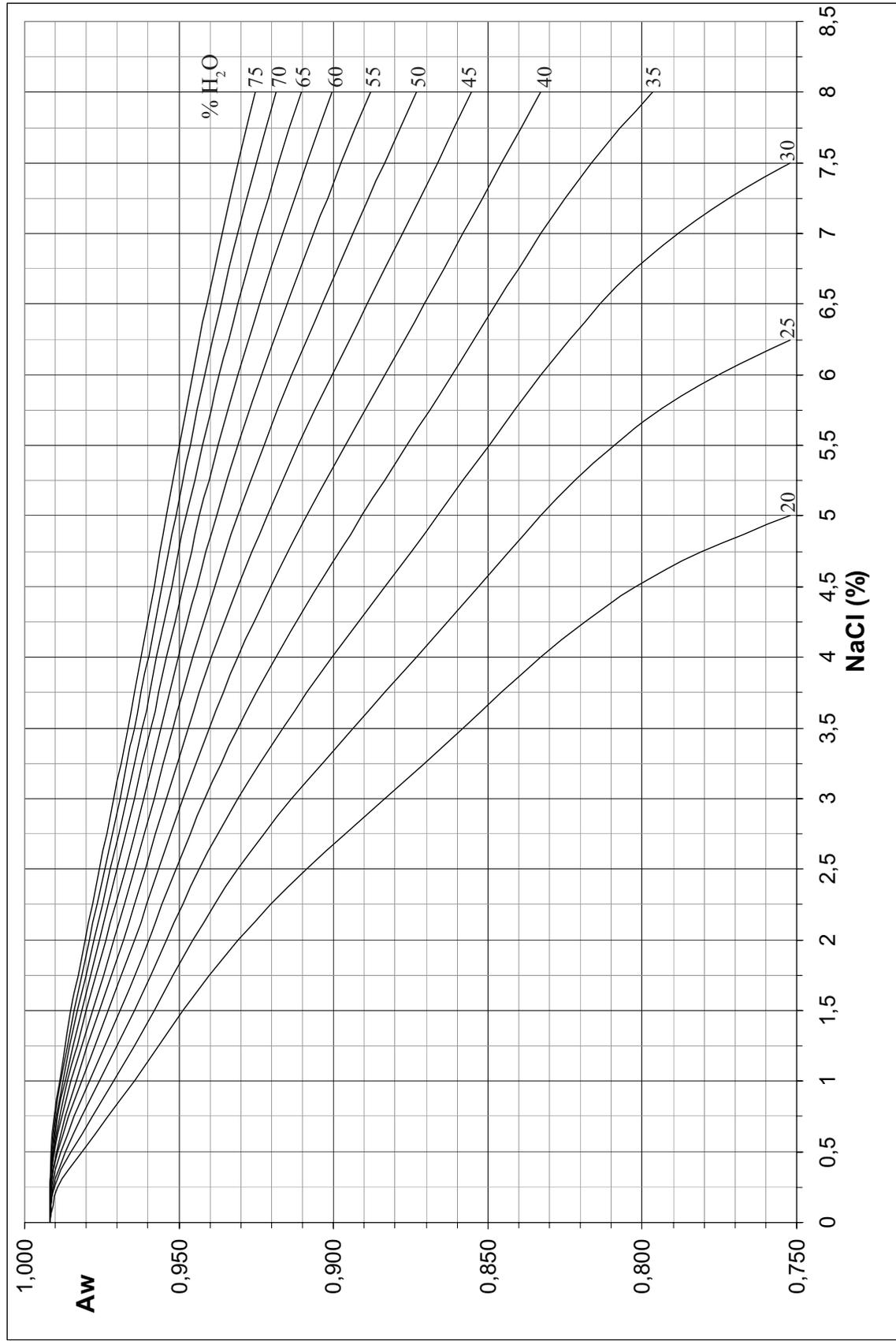


Figura 4.1. Gráfico para estimar la a_w de un producto cárnico, según Krispien et al. (1979)

Como se deduce de la expresión de la Ley de Raoult (4-1), el efecto depresor de un soluto sobre la a_w depende del número de partículas (moléculas o iones) en disolución, y no de la masa total disuelta. La sal tiene la doble ventaja de tener un bajo peso fórmula y de disociarse iónicamente en disolución acuosa, por lo que logra un efecto mucho más intenso que el de la mayoría de los solutos usuales en estos productos.

Si se preparan disoluciones de sal, azúcar, polifosfatos, etc., de la misma concentración en masa, la sal logra, por las razones indicadas, un efecto depresor de la a_w notablemente superior al de los demás. A esto habría que añadir que, mientras otros aditivos se añaden en proporciones muy bajas, de apenas una décimas de porciento, la sal generalmente está presente en una proporción apreciable, rara vez inferior al 1,0-1,5 %.

La sal manifiesta, además, un efecto específico inhibidor de los microorganismos. Si se disuelven diferentes solutos en recipientes con un mismo medio de cultivo, hasta lograr alcanzar en todos ellos el mismo valor de a_w , aquél en que se utilizó sal como agente depresor de la a_w será el menos propicio para el crecimiento de una gran variedad de microorganismos.

Cloruro de sodio y capacidad de retención de agua (CRA)

Por otra parte, el NaCl ejerce un importante efecto modificador sobre la capacidad de retención de agua (CRA) de la carne.

Algunas de las relaciones más interesantes del agua se ponen de manifiesto en el curado por inmersión de la carne en una salmuera: al comienzo del curado, el agua y las proteínas solubles de la carne fluyen hacia la salmuera del exterior, debido a la mayor presión osmótica de la salmuera. Más tarde, el flujo invierte su sentido, ya que el cloruro que difunde hacia el interior de la carne forma un complejo con las proteínas cárnicas, que provoca un aumento de

la presión osmótica en el interior del producto, por encima del nivel en la salmuera.

Como otra consecuencia de la asociación de iones a las moléculas de proteína, se experimenta un aumento de la capacidad de retención de agua de la carne, que se debe al desplazamiento del punto isoeléctrico de las proteínas a valores inferiores al normal, que es aproximadamente 5,4. Así, a cualquier valor de pH mayor que el punto isoeléctrico, la capacidad de retención de agua de la carne tratada con sal, será mayor que la de la carne fresca. Como en el proceso de curado se trabaja siempre a valores de pH por encima del punto isoeléctrico de las proteínas de la carne fresca, se obtiene una retención de agua incrementada con la adición de sal. Este aspecto es esencial en la elaboración de productos curados.

No obstante, si se empleara sólo sal químicamente pura en el curado, se obtendría un producto de aspecto gris, con color como de carne cocinada y un áspero sabor salado, que no sería muy aceptado por el consumidor. Además, a los bajos niveles de adición de sal empleados actualmente, no se inhibe la germinación y desarrollo en el producto de microorganismos anaerobios patógenos, como el **Clostridium botulinum**.

Nitritos y nitratos

Para suplir estas deficiencias, se complementa el efecto de la sal en el proceso de curado con la adición de nitrito y/o nitrato sódico. En el caso en que se use el nitrato (NO_3^-), las enzimas microbianas (nitrorreductasas) reducen el nitrato a nitrito, por lo que el empleo del nitrito implica una vía más directa de obtención del ingrediente activo que reacciona con los pigmentos de la carne.

El nitrito tiene varias funciones en el curado de la carne:

- estabilizar el color del tejido magro;
- contribuir a las características de sabor de

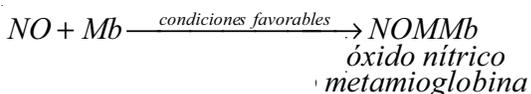
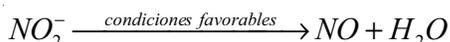
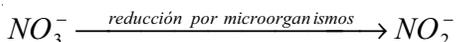
la carne curada y

- lograr la inhibición del crecimiento de microorganismos patógenos, y en particular del ***Clostridium botulinum***.

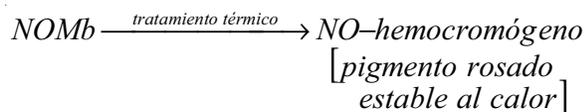
El propósito original de la adición de nitrito parece haber sido la estabilización del color, debido al atractivo color rosáceo, estable al tratamiento térmico, que se obtiene con su empleo.

El desarrollo del color durante el proceso de curado se debe a la interacción química entre el nitrito y los pigmentos del músculo. Éstos reaccionan con el nitrito para producir pigmentos estables al tratamiento térmico, característicos de la carne curada e importantes para la aceptabilidad de los productos cárnicos curados.

Para lograr en definitiva la formación de estos pigmentos ocurre una serie de reacciones que se muestra esquemáticamente a continuación:



óxido nítrico
mioglobina



Ya sea que se use nitrato o nitrito para el curado, ocurre la reducción hasta óxido nítrico (NO), que con la mioglobina produce en definitiva, tras varios pasos intermedios, oxidonítrico hemocromógeno, pigmento rosado termorresistente, responsable del color de la carne curada.

Algunos fabricantes, sobre todo los más fieles a los métodos tradicionales, prefieren utilizar nitrato en el proceso, por considerar que brinda un margen de seguridad, puesto que, al menos teóricamente, funciona como un reservorio de nitrito, que va reduciéndose paulatinamente y permite mantener un nivel adecuado de nitrito para la conservación de los productos, sobre todo en períodos largos de almacenamiento.

Ya desde hace tiempo este argumento fue puesto en duda, y existe evidencia de que el proceso de reducción de nitrato a nitrito es difícil de regular, y tiende a producir nitrito incontroladamente, provocando niveles inaceptablemente altos del aditivo, como se ha demostrado en estudios sobre conservación de bacon Wiltshire. Durante años se ha mantenido la tendencia hacia procesos más rápidos y controlables, que favorecen el uso del nitrito.

Además de su acción sobre el color, otro efecto importante del curado se manifiesta en el sabor de los productos cárnicos curados.

Ya hace más de medio siglo que se conoce, por estudios realizados sobre la obtención de bacon con nitrato y nitrito, que el sabor de la carne curada se debe exclusivamente al efecto del nitrito. En el estudio de referencia se concluyó que se puede obtener bacon de buena calidad usando solamente sal y nitrito.

Investigaciones posteriores sólo han confirmado este hecho. En pruebas de triángulo hechas con jueces no adiestrados, éstos seleccionaron las muestras curadas con nitrito como las de sabor «a curado» más intenso, independientemente del nivel de sal utilizado o de la presencia de azúcar o humo.

La otra razón fundamental para el empleo de nitrito en el curado de la carne es su acción sobre el crecimiento microbiano.

Efecto preservante del nitrito

Aunque de una forma u otra, se ha venido em-

pleando el nitrito en el curado de la carne desde tiempo inmemorial, y su empleo directo en los procesos industriales data de más de 100 años, su efecto antimicrobiano se conoce desde hace algo más de 50, Cuando Tarr demostró que el ácido nitroso (HNO_2) no disociado es un agente antimicrobiano efectivo.

El hecho de que el efecto antimicrobiano del nitrito haya sido pasado por alto durante tanto tiempo se debe precisamente a que radica en la acción del ácido nitroso sin disociar, y no en la del ion nitrito NO_2^-

Cuando se disuelve nitrito de sodio en agua, esta sal se disocia completamente en sus iones, y el ion nitrito, en presencia de los iones H^+ del agua da lugar al equilibrio:



mediante el cual se forman moléculas de ácido nitroso sin disociar.

Por razones obvias, las concentraciones de equilibrio serán muy dependientes del pH: a pH alto, la concentración de iones H^+ será muy baja y el equilibrio estará muy desplazado hacia la forma iónica, con una concentración de ácido nitroso no disociado muy baja. Contrariamente, a pH bajo, se verá favorecida la formación de moléculas no disociadas de ácido nitroso.

La mayoría de los experimentos sobre inhibición con nitrito se realizaban a pH fisiológico, muy cercano a la neutralidad, condiciones que no favorecían la formación de ácido nitroso no disociado, y a las que las concentraciones de nitrito necesarias para producir inhibición eran muy altas.

Fueron los experimentos, ahora considerados clásicos, de Castellani y Niven, en 1955, los que demostraron claramente este modo de acción, fuertemente dependiente del pH, que explica que en la carne, que tiene normalmente

un pH ligeramente ácido, la inhibición se produzca efectivamente a concentraciones relativamente bajas de nitrito.

Así, estos investigadores hallaron que la concentración necesaria para inhibir el crecimiento de **Staphylococcus aureus** a pH 7,0 era de unos 2000 mg/l, mientras que a pH 5,5 se lograba la misma inhibición con apenas 100 mg/L de nitrito.

En época más reciente Ingram y Roberts, en el Instituto de Investigaciones de la Carne de Langford, estudiaron detalladamente la interacción del nitrito con otros factores del medio, como la temperatura, el pH y la concentración de sal, definiendo las concentraciones mínimas de inhibición para los microorganismos patógenos más importantes a diversas combinaciones de estos factores.

Forma de empleo del nitrito

Como el nitrito es tóxico en dosis elevadas (dosis letal en el orden de los 5 g), en general se evita su uso en forma pura, y se añade a los productos cárnicos diluido en sal. En Europa, es común que la sal usada en la industria cárnica contenga 0,5-0,6 % de nitrito de sodio. Como a los productos se les añade alrededor de 1,5-2,0 % de sal, esto representa una adición simultánea de entre 75 y 100 ppm de nitrito.

En Cuba, la forma usual de utilización de nitrito es también como mezcla con sal, llamada «sal de cura», con un contenido de nitrito de 8,0-8,5 %. La sal de cura se emplea en los embutidos a un nivel aproximado de 0,1-0,25 %, con lo que se logra un nivel de adición de nitrito de entre 80 y 200 ppm.

Otros aditivos empleados en el curado

Azúcar

La adición de azúcar en el curado se hace principalmente para mejorar el sabor, ya que suaviza el aporte de la sal, contrarrestando la as-

pereza («quitando el filo» es la expresión que usan algunos autores) del sabor de ésta.

Es muy instructivo, en este sentido, ensayar este efecto del azúcar sobre el sabor de la sal, preparando una disolución de sal al 0,1 % y otra que contenga 0,1 % de sal y 1 % de azúcar. La disolución de sal sin azúcar sabe muchísimo más salada.

A las concentraciones usadas en las formulaciones de curado, el azúcar no ejerce efecto preservante alguno.

Un efecto secundario del azúcar es la contribución, mediante el pardeamiento producido durante el tratamiento térmico, al color dorado superficial tan apreciado en algunos de estos productos. Este tipo de reacciones químicas, llamadas «reacciones de Maillard», ocurren típicamente entre sustancias que contienen grupos carbonilos, como los azúcares, y las que tienen grupos amino, como las proteínas y aminoácidos, y son responsables del color de leche condensada cocinada y el de la corteza del pan.

Polifosfatos

La función de estos aditivos está relacionada con la reducción de las mermas por pérdida de fluido de la carne. Fueron introducidos hacia finales de la década del 60 para reducir la formación de gelatina en los jamones enlatados, pero posteriormente su uso se generalizó a la mayoría de los productos cárnicos.

Los polifosfatos son productos de condensación química de unidades de ortofosfato (PO_4^{3-}), para formar cadenas que contienen dos (pirofosfato), tres (tripolifosfato) y hasta más de 100 átomos de fósforo.

Los polifosfatos actúan de dos formas: elevan el pH del medio, alejándolo del punto isoeléctrico de las proteínas de la carne, lo cual reduce la interacción de las moléculas de proteína entre sí, y coopera a disociar el complejo actina-miosina formado durante el estableci-

miento del rigor mortis. Ambos efectos tienden a «aflojar» la red de proteínas miofibrilares que retiene el agua de la carne, ampliando el espacio en que esta agua está retenida y evitando la exudación.

Se conoce que el polifosfato realmente efectivo para lograr el resultado antes descrito es el pirofosfato ($\text{P}_2\text{O}_7^{4-}$). Cuando se usan polifosfatos de mayor grado de condensación, como el tripolifosfato o el hexametáfosfato, estos sufren hidrólisis paulatina en la carne hasta producir pirofosfato, que es el agente activo en el aumento de la capacidad de retención de agua.

El uso del pirofosfato en la elaboración de jamones se ve limitada por su baja solubilidad en salmueras, por lo que se usa siempre en mezclas con tripolifosfato, que es el más empleado por ser más soluble, y con hexametáfosfato, también bastante soluble.

Solamente los fosfatos alcalinos son efectivos para aumentar la capacidad de retención de agua de la carne. Los fosfatos ácidos pueden reducir el pH y provocar una mayor exudación.

Ascorbatos

Las sales del ácido ascórbico y su isómero óptico, el ácido eritórbico, se emplean para acelerar el desarrollo del color en la carne curada, y para estabilizarlo una vez formado.

Estas funciones las desempeñan por tres vías:

- toman parte en la reducción de metamioglobina a mioglobina, acelerando la velocidad del curado;
- reaccionan químicamente con el nitrito, aumentando la producción de óxido nítrico a partir del ácido nitroso, y
- actúan como antioxidantes en el producto, contribuyendo a la estabilización del color y el sabor.

El ácido ascórbico tiene propiedades vitamínicas (vitamina C), de las que el ácido eritórbico

carece, pero sus propiedades químicas son idénticas, por lo que su uso tecnológico es indistinto. Esto puede significar una ventaja económica en el empleo del ácido eritórbico.

Agentes saborizantes

La lista de aditivos empleados en la elaboración de productos curados se completa con un grupo de sustancias diversas que influyen de distinto modo en el sabor: algunos potencian o intensificando el sabor característico del producto, otros aportando algún componente dado que se considere deseable.

La necesidad de este grupo de aditivos surge, sobre todo, debido al incremento en los rendimientos con la intención de reducir la proporción de carne en el producto. Los productos tradicionales, con una alta proporción de carne resultan muy costosos y, consecuentemente, caros en el mercado. Para reducir los índices de consumo de carne, se introducen ingredientes no cárnicos, generalmente de sabores muy neutros, que diluyen el sabor original del producto.

Hidrolizados de proteína

Los hidrolizados de proteína son ingredientes muy baratos, que se obtienen de fuentes vegetales o de subproductos animales, y que fungen sobre todo como potenciadores o enaltecidos del sabor, aunque también aportan a éste un cierto componente «cárnico», que pretende reponer o intensificar el aporte de la materia prima cárnica, presente ahora en proporción reducida.

En algunas ocasiones su uso tiene un cierto carácter fraudulento, puesto que, aunque se emplean en proporciones muy discretas, aportan una cantidad pequeña, pero significativa, de nitrógeno al producto, elevando el tenor aparente de proteína, un índice del contenido de carne en el producto.

Glutamato monosódico

También potenciador o enaltecido del sabor,

ha adquirido muy mala reputación en los últimos años, sobre todo a partir de la enorme publicidad alrededor del «síndrome del restorán chino», un cuadro alérgico no grave, pero alarmante, asociado con el consumo de este tipo de comida étnica, en la que el glutamato es un ingrediente frecuente y particularmente abundante.

Aunque el ácido glutámico forma parte de casi todas las proteínas presentes en los alimentos, el uso de los glutamatos, y en particular del glutamato monosódico, ha sido restringido legalmente en algunos países, de modo que es relativamente frecuente ahora encontrar la leyenda «libre de MSG» en forma muy prominente en la etiqueta de muy diversos alimentos.

Humos líquidos

Se emplean para sustituir el ahumado natural, generalmente por razones de conveniencia tecnológica, aunque preocupaciones de índole toxicológica alrededor de componentes carcinogénicos del humo natural, como los hidrocarburos policíclicos del tipo del benzo-alfa-pireno, también han potenciado su uso.

Tratamiento térmico

El tratamiento térmico de los alimentos en general, incluyendo los productos cárnicos, es un proceso desarrollado empíricamente a lo largo de milenios. Por el tortuoso, pero efectivo método del «ensayo y error» culinario, la humanidad ha perfeccionado numerosas variantes de tratamiento térmico

Este tratamiento, considerado como proceso genérico, tiene tres objetivos fundamentales:

- Por una parte, se busca transformar química y bioquímicamente sus constituyentes para hacerlos más fácilmente digeribles. En el caso de los productos cárnicos, la desnaturalización de las proteínas es probablemente el proceso más importante, unido a la gelatinización, casi siempre

parcial, del colágeno.

- Este proceso transforma radicalmente, además, las propiedades organolépticas de los productos, que se hacen más suaves a la masticación y desarrollan un aroma y sabor más agradable, que contribuye a hacer más placentero su consumo.
- Por último, pero de ningún modo lo menos importante, el tratamiento térmico es un método de conservación, que contribuye a la seguridad de su consumo, desde el punto de vista de los riesgos a la salud, y extiende, a veces sustancialmente, la durabilidad de los alimentos.

Para lograr estos fines, se han desarrollado numerosos métodos, todos orientados a los fines básicos que acabamos de enunciar, pero que se logran en distinta medida y con características propias mediante cada uno de ellos. Un alimento se convertirá en un producto diferente según se decida cocerlo, freírlo, asarlo, ahumarlo en caliente o tostarlo, por sólo mencionar unas pocas de las numerosas variantes de tratamiento térmico a las que podría someterse.

Este capítulo se centrará en los métodos de tratamiento térmico habitualmente empleados en la elaboración de las piezas curadas ahumadas tradicionales, que son el horneado – ya sea con aire seco o con vapor – y el ahumado, y lo hará sobre todo desde el punto de vista de su tecnología, con énfasis en los procedimientos de aplicación: temperaturas y tiempos de proceso.

El horneado moderno de productos cárnicos

Aunque en etapas no tan distantes del desarrollo de la tecnología de la carne, el horneado era simplemente un tratamiento con aire caliente y humo, que se prolongaba hasta terminar la cocción del producto, ese enfoque es difícilmente compatible con la eficiencia que demanda la producción industrial moderna.

Actualmente, cuando hablamos del horneado de

productos cárnicos, estamos refiriéndonos a un proceso complejo que incluye tres fases principales:

- Un secado preliminar, generalmente breve y que se realiza a temperatura moderada y humedad relativa baja, cuyo objetivo es preparar la superficie del producto para el ahumado;
- el ahumado, generalmente realizado en caliente y que se prolonga hasta alcanzar el grado deseado en el producto – grado que usualmente se estima por apreciación visual – con una duración algo mayor que el secado; y
- la cocción, que en la tecnología moderna se hace con vapor, y que se mantiene hasta alcanzar la temperatura final deseada, generalmente medida en el centro del producto.

En la Figura 4-2 se presenta un facsímil de una gráfica típica de horneado de jamón pierna. Puede apreciarse la fase de secado, de unos 40 minutos a 70 °C, después el ahumado a unos 83 °C de temperatura promedio, y por último la cocción con vapor a 76°-77 °C.

La temperatura final deseada en el centro del producto, 70 °C, se alcanza en algo más de 8,5 horas en total.

Es interesante destacar que el control de temperatura del equipo siempre admite un intervalo de variación, que se aprecia en el ancho del trazo multipunto. El ajuste es siempre más preciso en el tratamiento con vapor.

La fase de secado

Este era uno de los objetivos fundamentales del horneado de la carne y, posteriormente, de los productos cárnicos, en la etapa primitiva de su aplicación. Se trataba entonces de asegurar sobre todo la conservación de la carne mediante el secado, lo cual se lograba mediante un horneado prolongado, casi siempre combinado con el ahumado. Hoy esta primera fase

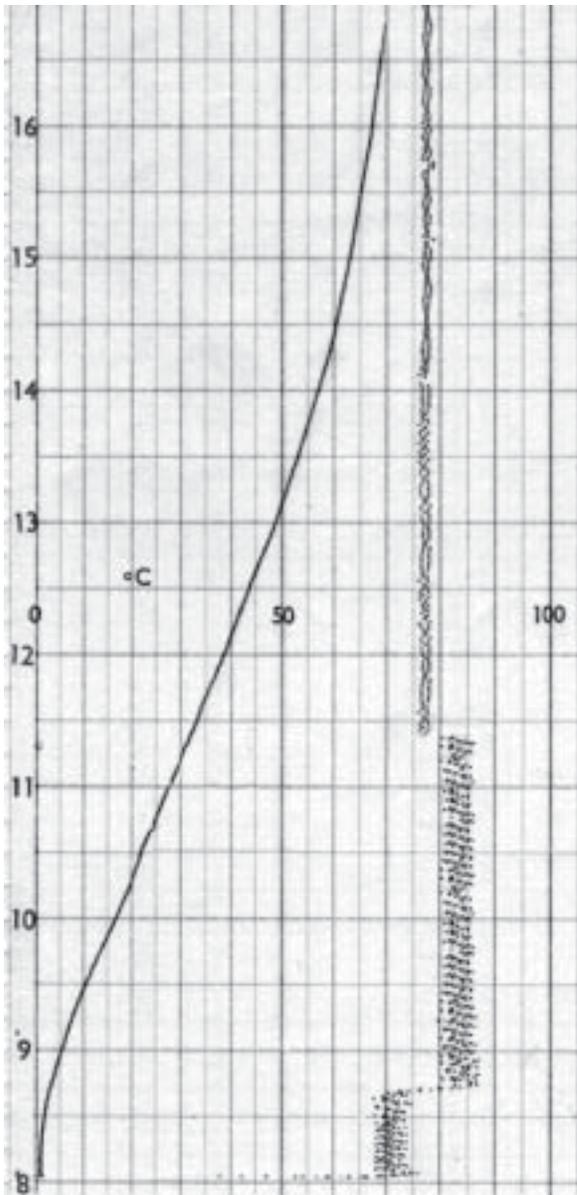


Figura 4.2. Facsímil de la gráfica de temperatura de un horneado típico de jamón pierna.

del horneado tiene un propósito muy diferente.

Por la forma en que conduce el proceso de elaboración industrial de los productos cárnicos, estos llegan casi siempre al horneado con la superficie mojada, o al menos húmeda. Si son piezas enteras curadas, deben lavarse de la salmuera o la sal que las cubre, antes de hornearse. Generalmente proceden de cámaras refrigera-

das, de modo que experimentan además condensación de la humedad ambiental sobre su superficie.

Si el producto se ahuma en esas condiciones, los componentes del humo se depositan irregularmente sobre su superficie, produciendo en ella, sobre todo en las zonas donde hay gotas de agua, manchas o vetas que afectan su aspecto. Es necesario, por tanto, secar ligeramente la superficie.

Es importante destacar que el agua presente en las capas superficiales del producto es muy importante para que el ahumado se produzca satisfactoriamente (Foster y Simpson, 1961), y no se trata de que sea necesario secar a fondo el producto. Sólo es imprescindible garantizar que la superficie quede libre de gotas de agua, con una humedad razonablemente uniforme.

Para ello, basta aplicar aire caliente, a temperaturas que oscilan entre 60° y 70 °C, con una humedad relativa baja, alrededor de 40 -50 %, durante 30-60 minutos, para asegurar un secado adecuado (Lange, 1976). Para el ajuste de la humedad relativa se recurre a una tabla psicrométrica, que frecuentemente la suministra el fabricante del horno, a menudo grabada indeleblemente en una plaquita metálica adosada al panel de control, para fácil referencia.

En la Tabla 4-1 se presenta una tabla psicrométrica, en forma de una tabla de doble entrada que permite leer el valor de la humedad relativa correspondiente a cada combinación de temperaturas de bulbo seco y húmedo. Para un mejor aprovechamiento del espacio de la Tabla, en lugar de referir los datos directamente a la temperatura de bulbo húmedo, lo que se tabula en su lugar es la diferencia entre ambas mediciones termométricas.

El uso de estas tablas es muy sencillo: si se desea secar un producto a 70 °C y una humedad relativa de 40 %, deberá ajustarse la temperatu-

Tabla 4.1. Tabla psicrométrica empleada para la regulación de la humedad relativa en la cámara durante el horneado.

		Temperatura de bulbo seco (°C)																									
		44	46	48	50	52	54	56	58	60	62	64	66	68	70	72	74	76	78	80	82	84	86	88	90	92	
Temp. bulbo seco - Temp. bulbo húmedo (°C)	0	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100	
	1	94	94	94	94	95	95	95	95	95	95	95	95	95	95	95	96	96	96	96	96	96	96	96	96	96	97
	2	89	89	89	89	90	90	90	90	91	91	91	91	91	91	91	92	92	92	92	92	92	92	92	92	92	93
	3	83	84	84	84	85	85	85	86	86	87	87	87	87	87	87	87	88	88	88	88	89	89	89	89	89	90
	4	78	79	79	80	80	80	81	81	82	82	82	83	83	83	83	84	84	84	84	85	85	85	85	85	85	86
	5	74	74	75	75	76	76	77	77	78	78	78	79	79	79	80	80	80	80	81	81	82	82	82	82	82	83
	6	68	69	70	71	72	72	73	73	74	74	74	75	75	75	76	76	76	77	77	78	78	78	79	79	79	80
	7	63	65	66	66	67	68	68	69	70	70	70	71	71	71	72	72	73	73	74	74	75	75	75	76	76	76
	8	59	60	61	62	63	64	64	65	65	66	66	67	67	68	68	69	69	70	70	71	71	72	72	73	73	73
	9	55	56	57	58	59	60	61	62	62	63	63	64	64	65	65	66	66	67	67	68	68	69	69	70	70	70
	10	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	60	61	62	62	63	63	64	64	65	65	66	66	67	67	67	67
	11	47	48	50	51	51	52	53	54	55	57	57	58	59	59	60	60	61	61	62	62	63	63	64	64	65	65
	12	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	54	55	56	57	57	58	58	59	59	60	60	61	61	62	62
	13	40	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	51	52	53	54	54	55	55	56	56	57	57	58	58	59	59
	14	36	38	39	40	42	43	44	45	46	47	48	48	49	50	51	51	52	53	54	54	55	55	56	56	56	56
	15	33	35	36	37	38	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	49	50	51	51	51	52	52	53	53	54	54
	16	30	32	33	34	35	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	46	47	48	49	49	50	50	51	51	52	52
	17	27	29	30	31	32	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	44	45	46	47	47	48	48	49	49	49
	18	24	26	28	29	30	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	42	43	44	45	45	46	46	47	47	47
	19	21	23	25	26	27	29	30	31	32	33	34	36	37	38	39	40	40	41	42	42	43	43	44	45	45	45
	20	18	20	22	24	25	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	40	41	41	42	43	43	43

ra de bulbo seco a 70 °C y la diferencia entre bulbo seco y bulbo húmedo a 18 °C, lo que corresponde a una lectura de bulbo húmedo de 52 °C.

Cualquiera que sea el modo en que esté diseñada la tabla, el modo de utilizarla es básicamente el mismo: la temperatura a mantener debe siempre coincidir con la lectura del termómetro de bulbo seco, y ambas lecturas deben corresponder a la humedad relativa buscada.

El ahumado

Probablemente, en el desarrollo histórico de los productos curados, el tratamiento térmico se aplicó desde un inicio conjuntamente con el ahumado, que es el proceso que se cita en las

referencias más antiguas que se tienen sobre la elaboración de productos cárnicos.

Aunque el ahumado se incluye genéricamente entre los métodos de conservación, este criterio se basa sobre todo en la forma en que este tratamiento se aplicaba originalmente, casi siempre combinado con el logro simultáneo de un grado considerable de secado, en un proceso prolongado que daba como resultado un ahumado muy intenso. Esta imagen tiene realmente muy poco que ver con los métodos modernos de ahumado, que se han ido suavizando en la medida en que han ido evolucionando:

- el gusto de los consumidores, hacia la preferencia por sabores más ligeros y suaves;

- las tecnologías de conservación de alimentos, que cuentan ahora en su arsenal de recursos una variedad de factores, entre ellos materiales y métodos de envase, y la aplicación de la refrigeración, que permiten la reducción de la intensidad de los tratamientos con los que se combinan; y
- los conocimientos toxicológicos y la preocupación por eliminar de la dieta aquellas sustancias que representan riesgos potenciales a la salud, entre las cuales se cuentan no pocos de los compuestos presentes en el humo, como numerosos derivados polifenólicos que son conocidos carcinógenos (Tilgner, 1970).

El resultado de estas tendencias es que, de una presencia apreciable de compuestos derivados del humo en los productos, se ha ido pasando a apenas trazas, aplicadas de diversas maneras y sin que tengan un impacto fundamental en la preferencia de los consumidores.

Características químicas del humo

Del humo de la madera se han aislado cientos de compuestos químicos diversos, entre ellos fenoles, ácidos orgánicos, alcoholes, compuestos carbonílicos e hidrocarburos.

A los efectos de una mejor comprensión de la química del ahumado, es esencial conocer, al menos someramente, la composición del humo y las propiedades de sus principales fracciones y componentes.

La combustión completa de la madera, como la que se logra en presencia de abundante oxígeno, no produce humo, sino dióxido de carbono y agua. La producción de humo se debe, por tanto, no a la combustión, sino a la pirólisis (del griego: descomposición por el calor) de la madera.

La madera está formada por tres fracciones sólidas fundamentales: la celulosa, la hemicelulosa y la lignina. La Figura 4-3 muestra las fórmulas desarrolladas de la primera y la tercera. De las tres, la celulosa, que es un carbohidrato que por hidrólisis produce glucosa, cuando se deshidrata produce β -glucosano y, por pirólisis, da ácido acético y sus derivados, pero muy pocos furanos y fenoles, que son los componentes más interesantes del humo.

Las hemicelulosas son poco estables: enseguida se descomponen para dar furano y sus derivados, y ácidos carboxílicos alifáticos. Su com-

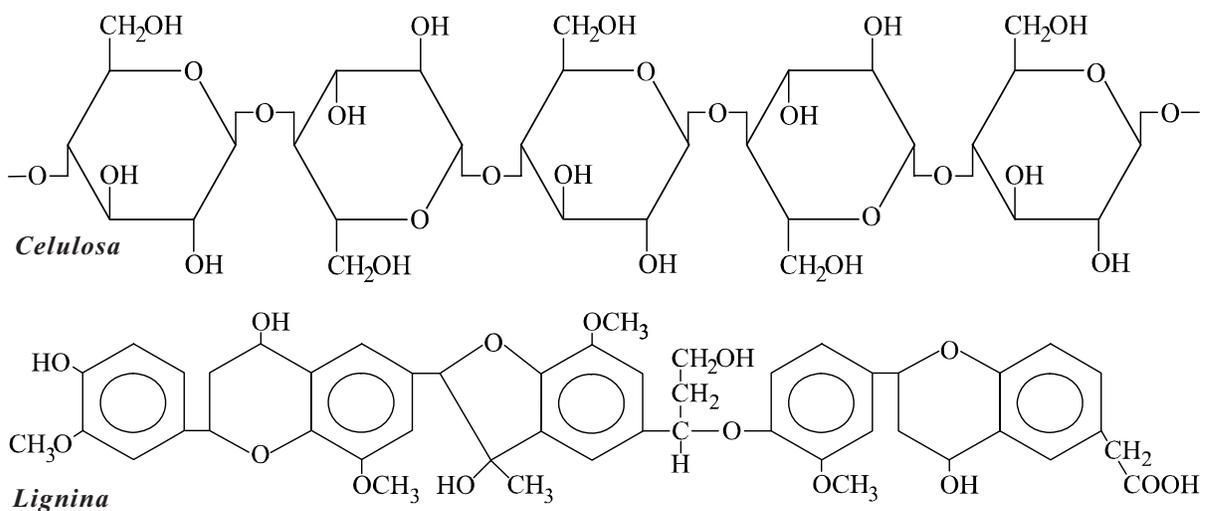


Figura 4-3. Fórmulas desarrolladas de dos de los más importantes componentes de la madera: la celulosa y la lignina.

posición varía según la madera de origen: las de maderas más duras son más ricas en pentosanos que las de las blandas, y producen mayor cantidad de ácidos.

La lignina, como puede apreciarse en la Figura 4-3, tiene una estructura compleja, rica en anillos aromáticos. Su pirólisis produce abundantes fenoles y éteres fenólicos, sobre todo guayacol y siringol, así como sus homólogos y derivados.

La fracción fenólica procedente de la pirólisis de la lignina puede ser más o menos rica en compuestos oxigenados, del tipo de la vainillina y el ácido vainillínico, en dependencia de la mayor o menor presencia de oxígeno durante la pirólisis (Wasserman y Fiddler, 1969).

A la fracción fenólica corresponde el mayor impacto sobre la calidad de los productos, pues su contribución tiene un marcado efecto antioxidante, aporta una nota característica de ahumado al aroma de los productos sobre los que se depositan y muestra un definido efecto bacteriostático, que contribuye a extender la durabilidad de los productos tratados. Entre tanto, la fracción carbonílica aporta aroma y

color de ahumado y la alcohólica es probablemente la de menor importancia práctica por su escaso efecto sobre la calidad de los productos (Gilbert y Knowles, 1975; Knowles *et al.*, 1975).

La fracción ácida no parece contribuir notablemente al aroma, ni su poder preservante parece ir más allá de un débil efecto debido a la acidez que aporta a la superficie de los productos. Su efecto más notable está aparentemente relacionado con la coagulación superficial de las proteínas de las piezas de carne ahumadas, un resultado de relativamente poca trascendencia en la elaboración de piezas curadas ahumadas.

El mayor interés de la fracción de hidrocarburos es la posible presencia en el humo de hidrocarburos policíclicos, del tipo del benzo-alfa-pireno, un reconocido carcinógeno.

Vapores y partículas

El humo es un sistema coloidal, formado por una fase dispersa, constituida por partículas líquidas y sólidas, de un diámetro promedio entre 0,10 y 0,14 μm (Foster, 1960), y una fase dispersante constituida por vapores. Cada una de estas fases contribuye de diversa manera al proceso de ahumado. Probablemente el mayor aporte a la comprensión de la importancia y funciones relativas de estas dos fases del humo en el proceso del ahumado lo proporcionó el sistemático trabajo de perfeccionamiento de procesos y equipos para el ahumado (orientado en buena medida al arenque) que se desarrolló en la Estación Experimental Torry, en Escocia, notable antecesora de lo que sería después el otrora famoso – y hoy lamentablemente extinto – MRI, el Instituto de Investigaciones de la Carne del Reino Unido. Se destacan, en este sentido, los clásicos artículos de Foster y Simpson (1961) y Foster *et al.* (1961).

Estos investigadores observaron que al exponer una lámina de aluminio al humo, la deposi-

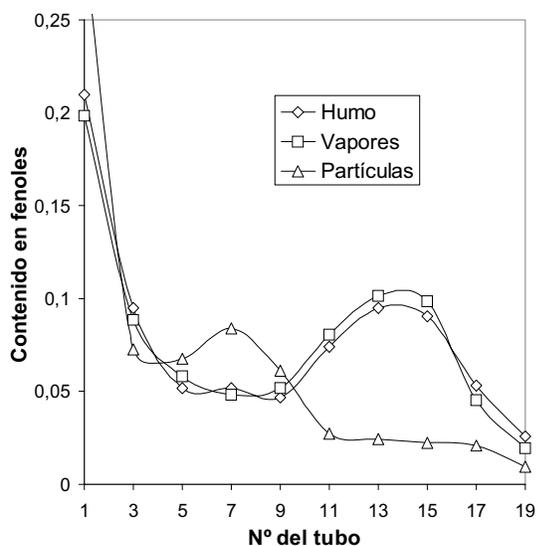


Figura 4-4. Fraccionamiento de humo y sus fases en un sistema de extracción líquido-líquido a contracorriente con 20 tubos.

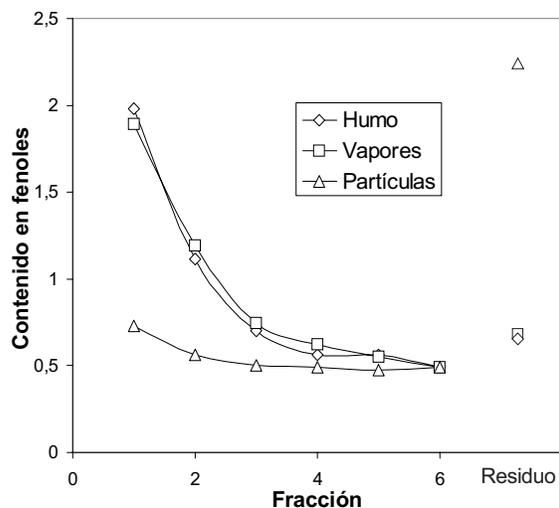


Figura 4.5. Fraccionamiento de humo y sus fases por destilación con vapor.

ción era más intensa en la cara superior de la lámina, sin que el grado de deposición variara al aumentar la velocidad de circulación del humo por un factor de cien, de 0,02 a 2 m/s. Al ahumar agua, por el contrario, se obtenía una velocidad de deposición promedio 20 veces mayor, que aumentaba por un factor de 10 al variar la velocidad del humo entre 0,2 y 2 m/s. Esto sugería que, mientras la deposición de humo sobre la lámina de aluminio era una simple deposición gravitatoria – probablemente de partículas –, sobre el agua se producía una disolución de componentes de los vapores.

Esto quedó comprobado al determinar que la concentración de fenoles sobre la lámina de aluminio ahumada era prácticamente igual a la del alquitrán depositado al pasar el humo por un ciclón – un depósito formado fundamentalmente por partículas –, mientras que en el agua ahumada era unas 8 veces superior.

Para dilucidar el rol de vapores y partículas en el proceso de ahumado, se separaron electrostáticamente las partículas de los vapores, y se estudió su composición mediante técnicas de separación en fracciones. Las Figuras 4-4 y 4-5 muestran los resultados obtenidos,

que indican claramente que, desde el punto de vista de aporte fenólico, son los vapores los que tienen el papel fundamental en el proceso.

La comprobación práctica de esta idea se hizo en pruebas sensoriales pareadas en arenques ahumados con humo normal y con vapores de los que se habían separado electrostáticamente las partículas. De 574 ensayos, en 375 no se encontró diferencia, mientras que las indicaciones de presencia de sabor inusual se hicieron en 110 muestras ahumadas con humo normal, y en 89 ahumadas con vapores. En 538 ensayos de preferencia, 281 prefirieron muestras con ahumado normal, y 257 ahumadas con vapores. Un experimento similar con bacon dio resultados análogos.

La Figura 4-6 presenta datos de pérdida de peso de la fracción dispersa, que indican que ésta es realmente un condensado de la fase dispersante. Las partículas se comportan así como un reservorio de vapores, y los componentes se distribuyen entre las fases cumpliendo la ley del reparto.

Esto tiene una consecuencia muy importante: a igualdad de otras condiciones, el efecto del ahumado, desde el punto de vista del sabor y

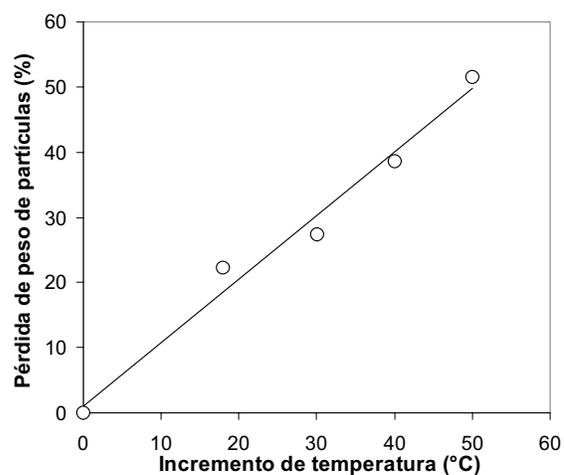


Figura 4.6. Modificación de la proporción de fases del humo al aumentar la temperatura.

aroma que aporta al producto, varía con la temperatura de aplicación, porque la composición de la fase vapor cambia al aumentar la temperatura, enriqueciéndose en los componentes menos volátiles. Foster y Simpson (1961) comprobaron que el agua ahumada a 55 °C contiene similar concentración de fenoles volátiles, pero 3 veces más fenoles no volátiles que el agua ahumada a 30 °C.

La generación del humo

El modo de generación del humo tiene una influencia decisiva en su composición y propiedades. Una alta temperatura de combustión, por ejemplo, favorece la formación de hidrocarburos policíclicos, un factor a evitar por razones toxicológicas.

En general, se considera que una temperatura de combustión de unos 350 °C es razonablemente alta como para producir cantidades apreciables de fenoles, pero no tanto que fomente la producción de benzopireno (Chandrasekhar y Kaveriappa, 1985).

Los generadores de humo modernos se diseñan para permitir un control adecuado del proceso de combustión: se emplea aserrín, que se va dosificando sobre una plancha metálica calentada por una resistencia eléctrica, cuyo control termostático permite regular la temperatura de combustión. El equipo tiene además control de entrada de aire y una serie de obstáculos en el recorrido del humo que cooperan a depositar y, por tanto, eliminar del humo las fracciones más pesadas, del tipo del alquitrán.

Estos generadores permiten controlar prácticamente todos los factores que inciden en la calidad del humo generado, incluida la posibilidad de humedecer controladamente el aserrín, puesto que un aumento en el nivel de humedad de éste aumenta la proporción de la fracción acídica a expensas de la fenólica, modificando así características fundamentales para el efecto del humo en el producto.

En algunos sistemas se genera el humo por fricción de un leño contra una piedra rotatoria. Este peculiar sistema genera un tipo de humo completamente diferente en composición y propiedades a los obtenidos por combustión convencional (Tilgner y Daun, 1970).

Entre los efectos del ahumado sobre los productos cárnicos, acostumbra a citarse:

- el aporte de sabor y aroma;
- la reducción de la contaminación microbiana;
- el aporte de color, y
- la protección contra el enranciamiento.

El aporte de sabor y aroma, así como la reducción de la contaminación microbiana y la protección contra el enranciamiento son resultado de la deposición sobre los productos cárnicos de algunos de las muchas sustancias químicas existentes en el humo.

Aunque la deposición sobre la superficie de los productos cárnicos de algunos compuestos del tipo de las resinas coopera en alguna medida al desarrollo de color, éste tiene que ver más con el tratamiento térmico que acompaña a menudo al ahumado. No sólo se estabilizan definitivamente los pigmentos rosados formados en el curado, sino que se producen pardeamientos superficiales que tienden a reforzar el color dorado tan deseable en los productos de este tipo.

La cocción

En la actualidad, el ahumado y la cocción se realizan siempre simultáneamente, o como fases de un mismo proceso que las abarca a ambas.

Como ya hemos indicado, en la tecnología actual la cocción hace un aporte más importante como método de conservación, mediante la reducción de los conteos de microorganismos viables en el producto, que el ahumado o el curado.

La fase de cocción culmina el proceso de tratamiento térmico de los productos cárnicos. Al alcanzarse esta etapa, ya los productos han experimentado un considerable período de calentamiento, a través del secado y el ahumado, de modo que, a pesar del enfriamiento debido a la evaporación superficial, la temperatura de las capas exteriores del producto es ya considerable y, consecuentemente, el gradiente de temperatura entre el aire de la cámara de cocción o el ahumadero y el producto se reduce, exigiendo la máxima eficiencia en la transferencia de calor en la interfase.

Si se permite en esta etapa que el producto se siga secando – por ejemplo, usando aire caliente para la cocción –, el enfriamiento superficial dificultará mucho el calentamiento ulterior, limitado por un gradiente menor. Es por esto que se recurre a la cocción con vapor como última etapa de este proceso. El vapor tiene una capacidad de transferencia de calor mucho

mayor, mientras que el ambiente saturado de humedad evita el enfriamiento evaporativo superficial del producto.

Hay otro aspecto a tomar en consideración: el proceso de penetración del calor en las piezas establece un gradiente de temperatura dentro del producto, de modo que la temperatura en su superficie es cercana a la de la cámara y bastante más alta que en el interior de las piezas. Una gran elevación de la temperatura de la cámara, para acelerar el proceso, provocaría la sobrecocción de las capas exteriores del producto, con daño a la calidad y, probablemente, afectación a los rendimientos por mermas excesivas.

Precisamente por estas razones se emplea para esta fase un gradiente de temperatura pequeño: la cocción se realiza típicamente con vapor a 76 °C hasta alcanzar la temperatura interna final deseada, casi siempre en el orden de los 70 °C.

5

Carne y nutrición

Proteína

La carne es sobre todo una excelente fuente de proteínas muy digestibles de elevada calidad nutricional, determinada por su composición de aminoácidos esenciales (Tabla 5-1).

La calidad de una proteína es una medida de su capacidad para satisfacer los requerimientos de aminoácidos esenciales del organismo humano. En la Tabla se aprecia que las proteínas de las carnes son unas fuentes completas y bien balanceadas de aminoácidos esenciales, pues éstos se encuentran en tales cantidades que cubren ampliamente los requerimientos del exigente patrón para el niño de edad pre-escolar. También la composición de aminoácidos esenciales de las proteínas de las diferentes carnes no presenta diferencias sustanciales y su variabilidad es pequeña. Se puede considerar que

esta composición es relativamente constante independientemente de la pieza o parte del animal de la cual provengan, exceptuando aquellas partes que contengan grandes cantidades de tejido conectivo, a causa de la diferente composición aminoacídica del colágeno y la elastina que lo componen, que tienen muy bajas cantidades de triptófano y aminoácidos azufrados.

Las proteínas cárnicas tienen un valor biológico más elevado que muchas proteínas vegetales. Por ejemplo, el contenido de proteína de la carne es prácticamente el mismo que el de los frijoles u otras legumbres secas, pero su calidad nutritiva es generalmente superior debido al mejor balance de sus aminoácidos esenciales y su alta digestibilidad (Tabla 5-2).

Grasa

Es fundamental para la salud ingerir cantida-

Tabla 5-1. Composición de aminoácidos esenciales (mg/g de proteína) de las proteínas de la carne de diferentes animales y de la combinación patrón propuesta por la FAO/OMS/UNU (1992) para el niño en edad pre-escolar (2-5 años).

Aminoácidos	Carnes							
	Res ¹	Cerdo ¹	Ovino ¹	Cabra ²	Pollo ¹	Pavo ¹	Pato ¹	Patrón ³
Aromáticos ^a	75	76	75	66	71	77	74	63
Histidina	35	51	28	21	31	30	25	19
Isoleucina	52	48	52	51	49	50	47	28
Leucina	82	81	77	84	73	78	78	66
Lisina	87	89	81	75	80	90	79	58
Sulfurados ^b	37	37	37	39	4	39	41	25
Treonina	44	47	46	48	41	44	41	34
Triptófano	12	13	13	15	11	11	12	11

^a Metionina + cistina; ^b fenilalanina + tirosina

¹ Pellett y Vernon, 1990; ² Srinivasan y Moorjani, 1974; ³ FAO/OMS, 1992

Tabla 5-2. Valores de la digestibilidad de varias proteínas en el hombre (FAO/OMS, 1992).

Fuente de proteínas	Digestibilidad promedio (%)
Carne, pescado	94
Frijoles	78
Arroz pulido	88
Arroz y frijoles	78
Maíz	85

des adecuadas de grasas alimentarias para contribuir a satisfacer las necesidades de energía y de ácidos grasos esenciales. En relación con los beneficios y riesgos asociados a determinados aspectos de las grasas en la alimentación aparecen constantemente nuevas pruebas e hipótesis, tanto en la literatura científica como en los medios de comunicación populares, que hacen este tema extremadamente controvertido y difícil de tratar.

Es generalmente aceptado que el consumo excesivo de grasas en la alimentación está relacionado con el aumento del riesgo de obesidad, aterosclerosis, enfermedades cardíacas coronarias (ECC) y de ciertos tipos de cáncer. Los mecanismos por medio de los cuales se originan estas relaciones son complejos y variados, y, en muchos casos, aún no se han comprendido claramente. Las ECC, caracterizadas por un aporte limitado de oxígeno al corazón, tienen como causa principal la aterosclerosis coronaria debida a lesiones causadas por depósitos ricos en lípidos en el revestimiento interior de las arterias coronarias. Hay numerosas evidencias de que los niveles elevados de colesterol total en el suero sanguíneo y de las lipoproteínas de baja densidad (*low density lipoproteins* = LDL) son aterogénicos y constituyen un importante riesgo de aterosclerosis

y de ECC, y que, además, la cantidad y composición de las grasas de la alimentación son los principales determinantes de los niveles de colesterol y de LDL en la sangre (FAO, 1997).

Además de los factores de riesgo citados, se cree que están implicados en la hipótesis lipídica de la causa de las ECC los niveles sanguíneos de triglicéridos y de determinadas lipoproteínas además de las LDL. Las lipoproteínas transportan los lípidos en la sangre y están compuestas por proteínas, fosfolípidos, triglicéridos y colesterol. Las llamadas de alta densidad (*high density lipoproteins* = HDL) transportan entre 20 y 30 % del colesterol del plasma y sus niveles elevados se asocian a un menor riesgo de arteriopatía coronaria. Las LDL transportan cerca del 60-70 % del colesterol plasmático; los altos niveles de LDL se asocian a un mayor riesgo de arteriopatía coronaria. Los valores medios de estas lipoproteínas varían entre distintas poblaciones debido a factores genéticos y ambientales, siendo sin embargo la alimentación el principal factor determinante de estos valores (Ensminger *et al.*, 1994; Krummel, 1998).

Las relaciones de las grasas de la dieta con los factores descritos se resumen simplídicamente a continuación (NRC, 1989; Ensminger *et al.*, 1994):

La ingestión elevada de grasas saturadas aumentan el colesterol sanguíneo en todas las fracciones de las lipoproteínas. También han sido implicadas en la hipertensión, apoplejía y diabetes.

Las grasas monoinsaturadas (ácido oleico) tienen un efecto favorable en relación con las ECC, pues incrementan el nivel sanguíneo de las protectoras lipoproteínas de alta densidad (HDL).

Las grasas poliinsaturadas (ácido linoleico) disminuyen las LDL, pero también las HDL por lo que deben consumirse con moderación.

El consumo elevado de colesterol aumenta sus niveles en la sangre y los de las LDL, pero en menor medida de como lo hacen los ácidos grasos saturados. La magnitud de este aumento es muy variable.

Se puede apreciar que los efectos biológicos y riesgos para la salud de las grasas dependen en gran parte de los ácidos grasos que predominan en su composición.

La acción de los lípidos entre las causas de las ECC ha llevado a que en varios países se hayan establecido directrices dietéticas para reducir la ingestión de ácidos grasos saturados en relación con los monoinsaturados y los poliinsaturados y así reducir los niveles de LDL en la sangre. Generalmente se recomienda que debe reducirse el consumo total de grasas, de manera que no aporten más del 30 % del total de calorías que se consuman, con no más del 10 % proveniente de los ácidos grasos saturados, 10-15 % de los monoinsaturados y entre 4 y 10 % de los poliinsaturados. También se aconseja una restricción del consumo de colesterol a menos de 300 mg diarios (FAO, 1997).

El factor más importante a considerar al evaluar el valor nutritivo de la carne es su contenido de grasa, la cual se distribuye a través de los tejidos como grasa de depósito (grasa subcutánea o de cobertura y la acumulada alrededor de los órganos), como grasa intermuscular y como grasa intramuscular. Esta última generalmente constituye de 1 a 3 % del peso del músculo y no es posible eliminarla con el cuchillo. Las carnes procedentes de distintas partes de la canal varían ampliamente en la grasa de cobertura, la grasa intermuscular y la intramuscular. La cantidad de grasa de cobertura e intermuscular de un pedazo de carne que va a ser ingerido dependerá en gran medida de cuánto haya sido limpiado antes o después del procesamiento, del cocinado o de servido. Esto hay que tenerlo en cuenta al calificar

críticamente a la carne como un alimento graso, pues las principales partes de una canal serán en gran medida más o menos grasas en función de cómo hayan sido limpiadas y preparadas, y de esta manera la composición de la carne “en el plato” puede ser bastante bien controlada. Sin embargo, aun las carnes más magras siempre contienen algo de grasa, ya que es parte integral de la estructura del músculo. A partir de los valores de la Tabla 5-3 puede estimarse que una ración de 100 gramos de las carnes magras cocinadas de mayor contenido de grasa, sólo contribuye con aproximadamente un 15 % de la cantidad máxima de la ingestión diaria de grasa recomendada.

Existe la creencia generalizada de que las grasas de la carne están compuestas principalmente por ácidos grasos saturados, cuando en realidad aproximadamente la mitad de los ácidos grasos en la carne son insaturados, predominando entre ellos el monoinsaturado ácido oleico: más de 40 % en res, cerdo y ovino y también presente, aunque en una proporción menor, en las aves. Por ejemplo, la grasa de cerdo tiene alrededor de 40 % de ácidos grasos saturados y la de res alrededor de 43-50%, dependiendo en cierta medida de la parte del animal del cual se obtenga (Briggs y Schweigert, 1990). Es oportuno señalar que es erróneo igualar las grasas animales con el concepto de grasas saturadas, pues no hay grasas saturadas como tales en la naturaleza, sólo grasas con diferentes proporciones de ácidos grasos saturados e insaturados (Moore, 1986; Hansen *et al.*, 1986).

Los principales ácidos grasos saturados de la carne son el palmítico (representa alrededor de 55-65 % del total de ácidos grasos saturados) y el esteárico (alrededor de 27-37 % del total de saturados), mientras que sólo hay pequeñas cantidades de mirístico (Higgs, 2000, Jiménez-Colmenero, 2001). No todos los ácidos grasos saturados incrementan el colesterol sanguíneo (total y LDL) de la misma manera. El mirístico

es el más aterogénico, con un potencial de aumento del colesterol cuatro veces mayor que el palmítico, al cual le sigue el láurico, que es el menos activo. El esteárico es neutro al respecto (Ulbricht y Southgate, 1991).

En relación con el ácido oleico se ha indicado que las dietas suficientemente ricas en este ácido, además de un efecto de reducción de las LDL, posiblemente hagan lenta la progresión de la aterosclerosis por generar LDL que es resistente a la oxidación, reduzca el consumo de antioxidantes y por tanto los haga más efectivos (Ulbricht y Southgate, 1991).

Jiménez-Colmenero (2001) indica que la carne no debe considerarse como un alimento con un alto nivel de saturación de su grasa teniendo en cuenta conjuntamente su contenido de ácidos grasos insaturados (mono- y poliinsaturados) y señala como un aspecto favorable que el porcentaje de ácidos grasos saturados que constituyen un factor de riesgo (saturados totales menos ácido esteárico) está aproximadamente en un 30 %.

La carne es una fuente importante de ácidos grasos poliinsaturados (Tabla 5-3), cuyas proporciones estimadas respecto al total de ácidos grasos son aproximadamente: res, 5 %; cerdo, 12 %; ovino, 11 %; pollo, 31 % y pavo, 35 %. El ácido linoleico es el principal componente de estos ácidos grasos de la carne (Jiménez-Colmenero, 2001), que también posee cantidades no despreciables los ácidos araquidónico, eicosapentaenoico y docosahexaenoico (Ulbricht y Southgate, 1991).

En general, la carne magra (limpia de grasa visible) contiene menos de 10 % de grasa total. En las carnes rojas sólo la mitad de esta grasa o algo menos es saturada y el resto es monoinsaturada, más alguna poliinsaturada.

En la Tabla 5-3 se presenta la cuantía en que se encuentran los distintos tipos de ácidos grasos

en las grasas de los principales animales de abasto, en la mantequilla y en varios aceites vegetales. Puede apreciarse que las grasas de pavo, pollo, cerdo, ovino y res tienen unas proporciones más favorables de ácidos grasos saturados que la mantequilla y los aceites de coco y palma (en este caso prácticamente igual a la de res), aunque no en relación con los restantes aceites. También se destaca su elevado contenido de grasos monoinsaturados en relación con los aceites, exceptuando los de oliva y aguacate, mientras que tienen una menor cantidad de ácidos grasos poliinsaturados. Las grasas de pavo, pollo y cerdo, sin embargo, superan en este aspecto a los aceites de palma y coco y a la mantequilla. El contenido de colesterol de esta última duplica a los de las otras grasas animales.

El colesterol es un constituyente importante de las membranas de las fibras musculares y contribuye a su permeabilidad y fluidez; también interviene en la síntesis de hormonas esteroides y de la vitamina D. Además del proveniente de la dieta (30 %), se sintetiza en el hígado y el intestino (síntesis endógena, 70 %) y se distribuye en todo el organismo por la sangre y el sistema linfático (Maraschiello *et al.*, 1997). La carne tiene un moderado contenido de colesterol que difiere poco entre las carnes magras (Tabla 5-3) de las distintas especies, en un intervalo aproximado de 60 a 70 mg/100g. Una porción de 100 gramos de carne magra cocinada sólo contribuye entre 25 (pavo) y 31 % (cerdo) de la ingestión máxima diaria establecida como práctica saludable.

Se ha señalado que altas concentraciones de colesterol en el plasma sanguíneo aumentan el riesgo de ECC, pero no hay una relación simple entre el contenido de colesterol en la dieta y el plasmático. Los tratamientos dietarios para disminuir el colesterol plasmático parecen ser adecuados para un grupo limitado de la población, constituido por personas con antecedentes familiares de hipercolesterolemia y facto-

Tabla 5-3. Composición de la grasa de varias especies animales y vegetales.

Grasas y aceites	Ácidos grasos (g /100)				Colesterol
	Saturados	Monoinsaturados	Poliinsaturados	Total	
Bovino	49,8	41,8	4,0	95,6	109
Cerdo	39,2	45,1	11,2	95,5	95
Ovino	47,3	40,6	7,8	95,7	102
Pollo	29,8	44,7	20,9	95,4	85
Pavo	29,4	42,9	23,1	95,4	102
Mantequilla	50,5	23,4	3,0	76,9	219
Coco	86,5	5,8	1,8	94,1	0
Palma	49,3	37,0	9,3	95,6	0
Oliva	13,5	73,7	8,4	95,6	0
Aguacate	11,6	56,7	11,0	79,3	0
Maíz	12,7	24,2	58,7	95,6	0
Girasol	10,1	45,4	40,1	95,6	0
Maní	16,9	46,2	32,0	95,1	0
Soya	14,4	23,3	57,9	95,6	0

Fuente: USDA, 1999b.

res genéticos de riesgo, pues aumenta la evidencia de polimorfismos genéticos que explican la heterogeneidad de respuesta al metabolismo lipoproteico de individuos alimentados con la misma dieta (Jiménez-Colmenero, 2001). Actualmente se asocia el mayor riesgo de arterioesclerosis y enfermedades cardio- y cerebro-vasculares no a una hipercolesterolemia o a una alta ingestión de colesterol, sino a un incremento del ácido linoleico en la dieta asociado a una elevada relación de los ácidos grasos n-6 (predominantemente antiaterogénicos) a los n-3 (principalmente antitrombogénicos), reduciendo la importancia de la cuantía del colesterol plasmático como un factor de riesgo (Okuyama *et al.*, 2000; Okuyama, 2001). Se han sugerido nuevas recomendaciones para la prevención de las ECC que proponen unas necesidades de ácido linoleico de aproximadamente 3 % de la energía y una relación de ácidos grasos n-6 a n-3 menor de 2 (Okuyama, 2001).

Vitaminas

La carne es, en general, muy buena fuente de vitaminas del complejo B, que son esenciales para muchas reacciones metabólicas implicadas en el funcionamiento normal del organismo. Las cantidades de las diferentes vitaminas en un trozo de carne dado dependen de la especie (y en cierto grado de la raza), la edad, el grado de engrasamiento, el tipo de alimentación y de la localización del corte en la canal. El engrasamiento es un factor muy influyente en los contenidos de vitaminas del grupo B, ya que son solubles en agua y se encuentran principalmente en las partes magras de la carne. Además, contiene muy pocas cantidades de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) y de ácido ascórbico (Schweigert, 1994).

En la Tabla 5-4 se pueden apreciar valores medios de los contenidos de vitaminas de la carne magra de varias especies de animales de abasto. Las carnes cocinadas frecuentemente contienen más vitaminas por unidad de peso que las crudas debido a la pérdida de humedad, efecto notable en los casos de la niacina y la B₂, pero no con la B₁ y la B₆ que son termolábiles, pues algo de éstas se destruye durante la cocción (Schweigert, 1994).

Sobresale el elevado contenido de tiamina de la carne de cerdo, que es aproximadamente de 7 (carnero) a 11 (pavo) veces más alto que los de las otras carnes. Una sola ración de 100 g (3,5 oz) de esta carne cocinada proporciona 57 y 63 % de las cantidades diarias recomendadas para el hombre y la mujer respectivamente.

Las carnes son unas de las pocas y mejores fuentes que existen de vitamina B₁₂, cuyas principales formas utilizables para los humanos provienen de los alimentos de origen animal, donde se han acumulado originadas por la síntesis bacteriana. El contenido de B₁₂ de la carne de res es aproximadamente de 1,2 (ovino) a 8 (pollo) veces más elevado que los de las demás

Tabla 5-4. Valores promedio de la composición de la carne magra, cruda y cocinada, de varias especies de animales de abasto y las cantidades de nutrientes recomendadas diariamente.

Nutriente	Res ¹		Cerdo ²		Ovino ³		Pollo ⁴		Pavo ⁴		DRIs ⁵	
	Cruda	Cocida	Cruda	Cocida	Cruda	Cocida	Cruda	Cocida	Cruda	Cocida	Varón	Mujer
Energía, kcal	144	216	136	211	134	206	119	190	119	170		
Agua, g	70,6	59,2	72,9	60,7	73,4	61,9	75,5	63,8	74,2	64,9	56 ^a	46 ^a
Proteína, g	20,8	29,6	20,5	29,4	20,3	28,2	21,4	28,9	21,8	29,3	< 65 ⁽⁶⁾	< 65 ⁽⁶⁾
Grasa, g	6,2	9,9	5,4	9,4	5,2	9,5	3,1	7,4	2,9	4,9	1000 ^b	1000 ^b
Calcio, mg	6	9	6	7	10	15	12	15	14	25	8 ^c	18 ^e
Hierro, mg	2,13	2,99	1,01	1,12	1,77	2,05	0,89	1,21	1,45	1,78	11 ^c	8 ^e
Zinc, mg	4,33	6,93	2,27	3,26	4,06	5,27	1,54	2,10	2,37	3,10	700 ^b	700 ^b
Fósforo	199	233	229	281	189	210	173	195	195	213	420 ^b	320 ^b
Magnesio, mg	22	26	25	25	26	26	25	25	25	26	2,3 ^e	1,8 ^e
Manganeso, mg	0,013	0,017	0,029	0,037	0,024	0,028	0,019	0,019	0,021	0,021	3500 ⁽⁶⁾	3500 ⁽⁶⁾
Potasio, mg	356	360	369	373	280	344	229	243	296	298	< 2400 ⁽⁶⁾	< 2400 ⁽⁶⁾
Sodio, mg	63	67	55	64	66	76	77	86	70	70	900 ^e	900 ^e
Cobre, µg	0,079	0,125	0,075	0,108	0,120	0,128	0,053	0,067	0,109	0,094	55 ^d	55 ^d
Selenio, µg	18,3	19,7	35,4	49,9	23,4	26,1	15,7	22,0	26,5	36,8	90 ^d	75 ^d
Vit. C, mg	0	0	0,9	0,4	0	0	2,3	0	0	0	1,2 ^c	1,1 ^c
Tiamina, mg	0,110	0,100	0,875	0,690	0,130	0,100	0,073	0,069	0,072	0,062	1,3 ^c	1,1 ^c
Riboflavina, mg	0,180	0,240	0,228	0,349	0,230	0,280	0,142	0,178	0,168	0,182	16 ^c	14 ^c
Niacina, mg	3,590	4,130	5,338	4,935	6,00	6,320	8,239	9,173	4,544	5,443	5 ^e	5 ^e
Ácido pantoténico, mg	0,360	0,400	0,805	0,670	0,700	0,690	1,058	1,104	0,907	0,943	1,3 ^c	1,3 ^c
Vit. B ₆ , mg	0,440	0,370	0,500	0,450	0,160	0,160	0,430	0,470	0,470	0,460	400 ^c	400 ^c
Folato, µg	7	8	9	12	23	23	7	6	9	7	2,4 ^c	2,4 ^c
Vit. B ₁₂ , µg	3,25	2,64	0,71	0,72	2,62	2,61	0,37	0,33	0,43	0,37	900 ^e	700 ^e
Vit. A, µg	0	0	2	3	0	0	16	16	0	0	15 ^d	15 ^d
Vit. E, mg	----	0,140	0,290	0,260	0,210	0,190	0,295	0,265	0,345	0,329	< 20 ⁽⁶⁾	< 20 ⁽⁶⁾
Ácidos grasos saturados, g	2,320	3,790	1,870	3,300	1,880	3,400	0,790	2,040	0,950	1,640		
Ácidos grasos monoinsaturad. g	2,610	4,170	2,440	4,450	2,110	4,170	0,900	2,660	0,610	1,030		
Ácidos grasos poliinsaturados, g	0,240	0,340	0,580	0,850	0,480	0,620	0,750	1,690	0,830	1,430		
Colesterol, mg	59	86	68	94	65	92	70	89	65	76		

1, 2, 3 y 4: USDA (1999a); 5: DRIs = Valores de referencia de las ingestiones dietéticas recomendadas diariamente (RDAs) o adecuadas (AI) para el hombre y la mujer adultos (30-51 años); a: FNB (1997); b: FNB (2002); c: FNB (1998); d: FNB (2000); e: FNB (2001); e': AI; f: Límites superiores (no con el potasio) establecidos por la FDA (1999) para planear una dieta saludable, debido a los vínculos que existen entre estos nutrientes y ciertas enfermedades.

carnes. Una ración de 100 g de esta carne cocinada sobrepasa en un 10 % la cantidad recomendada diariamente para el hombre y la mujer. La carne también es una fuente importante de niacina, B₂, B₆ y, en menor grado, de ácido pantoténico, mientras que es pobre en folato y vitamina E (de ésta sólo puede satisfacer hasta aproximadamente 2 % de la cantidad recomendada) y posee cantidades insignificantes de vitaminas A y C. El hígado, sin embargo, contiene cantidades muy elevadas de ambas vitaminas.

Minerales

La carne contiene casi todos los minerales necesarios para el organismo (Tabla 5-4). En primer lugar es una excelente fuente de hierro; así, por ejemplo, la de res, más rica en hierro que las demás de la Tabla, aporta aproximadamente 14 y 37 % de las cantidades recomendadas diariamente para la mujer y el hombre respectivamente. Ninguna otra categoría de alimentos proporciona una cantidad tan alta de hierro bioutilizable como la carne, pues gran parte de su hierro está presente como hierro hemínico: entre 30 y 70 % de su contenido total, en dependencia de la especie y el tipo de músculo. Esta forma de Fe es mejor absorbida (15 – 35 %) (Hurrell, 1997) que la no-hemínica (2 – 20 %) (Reddy y Cook, 1997) y menos afectada por los componentes de la dieta que pueden inhibir o aumentar la absorción. Otros autores (Lombardi-Boccia, Martínez-Domínguez y Aguzzi, 2002) han reportado un intervalo entre 38 y 87 % para los valores del hierro hemínico respecto al total, analizando las carnes de res, cerdo, cordero, ternera, caballo, avestruz, pollo y pavo.

Las proteínas de la carne parece que aumentan la absorción de ambos tipos de hierro, lo cual a veces se ha llamado “factor cárnico”. El mecanismo exacto de este fenómeno no se conoce, pero hay algunas hipótesis: las proteínas o los péptidos provocan la reducción del hierro de

la dieta de la forma férrica a la ferrosa, lo que lleva a una mejor absorción del mismo; o los péptidos forman con el hierro quelatos solubles que son absorbidos dentro de las células intestinales. También se aduce una interacción entre las fracciones magra y grasa de la carne. Las proteínas de la carne de res, leche y huevo tienen similares perfiles de aminoácidos, pero no tienen el mismo efecto sobre la absorción de hierro no-hemínico, por lo que se cree que la secuencia de los aminoácidos posiblemente sea crítica para este fenómeno (Kapsokefalou y Miller, 1995).

La carne también es una de las mejores fuentes dietéticas de zinc. Se ha estimado que el zinc proveniente de la carne es bioutilizable en un 25 % con un intervalo de 20 a 36 % (Gallaher y col, 1988). La bioutilización del zinc aumenta cuando se consume con proteínas animales y disminuye por efecto de inhibidores como el fitato y el oxalato, que se encuentran en grandes cantidades en muchos vegetales. En la Tabla 5-4 se puede observar que las carnes de res y carnero casi duplican el contenido de zinc de las de cerdo, pollo y pavo. Una porción de 100 gramos de carne magra de res cocinada proporciona 63 y 87 % de las cantidades recomendadas diariamente para el hombre y la mujer, respectivamente.

Además, la carne tiene una importante contribución de otros minerales esenciales como el Cu y el Mn, que son mejor absorbidos cuando provienen de la carne que de alimentos vegetales. Es una excelente fuente de Se bioutilizable: proporciona entre 36 % (res) y 91 % (cerdo) de la cantidad recomendada diariamente (Tabla 5-4). El Se se considera uno de los principales antioxidantes para proteger contra las EEC y el cáncer (Higgs, 2000). La carne tiene un relativamente bajo contenido de sodio, que es un elemento con un papel fundamental en la regulación de los fluidos corporales y la presión sanguínea y su elevada ingestión ha sido asociada a la hipertensión en varios estudios realizados en diferentes poblacio-

nes (USDA, 1995). Contiene muy poco calcio, mientras que es una excelente fuente de fósforo y tiene unos contenidos de potasio y magnesio comparables con los de los vegetales.

Carbohidratos

Los carbohidratos, el quinto grupo clásico de nutrientes, se encuentran en la carne en muy pequeña cantidad: alrededor de 1 % o menos y no tienen relevancia para su valor nutritivo.

Otros constituyentes de la carne

La carne contiene otros compuestos menos conocidos que los nutrientes ya considerados, que también son biológicamente activos y tienen propiedades positivas en términos de la fisiología de la nutrición.

La *colina* es un compuesto que es parte principal del fosfolípido lecitina (fosfatidilcolina) y se encuentra en otros como las esfingomielinas, que constituyen hasta el 70 u 80 % de los fosfolípidos en el organismo. Interviene, al igual que sus metabolitos, en varias funciones biológicas vitales como el mantenimiento de la integridad de la estructura de las membranas celulares, la transmisión de los impulsos nerviosos (precursora de la acetilcolina), el transporte de lípidos y su metabolismo en el hígado, previene la acumulación de grasa en el hígado y es una importante fuente de grupos metilo para importantes reacciones metabólicas (Zeisel, 2000; FNB, 1998). Aunque no es por definición una vitamina, sí es un nutriente esencial que debe consumirse en la dieta para mantener una buena salud. El hombre puede sintetizarlo a partir de la serina y la metionina, con la ayuda de la vitamina B₁₂ y el ácido fólico como coenzimas, pero no con la rapidez y en la cantidad suficiente que requiere el organismo (Ensminger *et al.*, 1994; Blusztajn, 1998).

La carne se considera que es una buena fuente de colina (59 mg en 85 g de carne de res ma-

gra). El FNB (1998) ha recomendado 550 y 425 mg diarios de colina como ingestiones adecuadas para el hombre y la mujer adultos respectivamente.

La *carnitina* es una coenzima de los tejidos animales que está involucrada en el metabolismo de las grasas y la producción de energía. Tiene varias funciones biológicas en: el metabolismo de los carbohidratos, el transporte y oxidación de los ácidos grasos, la síntesis de grasas, la utilización de los cuerpos cetónicos y como un antioxidante. No es un nutriente esencial, pues bajo condiciones normales se produce en el hígado y los riñones a partir de la lisina y la metionina en cantidades suficientes para satisfacer los requerimientos del organismo. Se almacena predominantemente en el corazón y en el músculo esquelético. No obstante, se cree que la carnitina del organismo puede resultar insuficiente para algunos individuos y en cierto número de enfermedades que pueden alterar sus niveles en los tejidos y fluidos corporales (Ensminger *et al.*, 1994).

Los tejidos animales tienen mucha más carnitina que los vegetales y aproximadamente el 75 % de la carnitina del organismo proviene de la dieta, principalmente de la carne en los adultos y de la leche en los niños. La carne de ovino parece que es una de las fuentes más ricas de este nutriente, con 209 mg/100 g y la de res es una buena fuente con 62 mg/100 g (Mitchell, 1978). Algunos autores han propuesto una ingestión de 24-81 mg diarios (Tanphaichitt y Leelahagul, 1993).

La *carnosina* (b-alanil-metilhistidina) es un dipéptido que se encuentra principalmente en los músculos esqueléticos, el corazón y el cerebro de la mayoría de los vertebrados. Es el dipéptido más abundante en el músculo esquelético (Decker *et al.*, 2001), donde se han encontrado altas concentraciones, con valores de 190 mg/100 g en la carne de carnero (CSIRO, 1994) y 379 mg/100g en la de res (Chan *et al.*,

1993). Aunque no hay todavía una exacta comprensión del papel biológico de las carnosina, en numerosos estudios con animales se ha demostrado que posee unas fuertes y específicas propiedades antioxidantes y de eliminación de radicales libres, de las cuales se derivan varias acciones protectoras en el organismo. Es un potencial antioxidante dietético a causa que se absorbe intacto desde el tracto gastrointestinal hasta el plasma sanguíneo y es capaz de inhibir la oxidación de lípidos, promovida por los principales catalizadores del músculo (hierro, cobre, lipoxigenasa y proteínas ligadas al grupo hemo) a las temperaturas y valores de pH comunes en la carne (Decker y Faraji, 1990; Decker **et al.**, 2001). Se ha dicho que es la contraparte hidrosoluble de la vitamina E en la protección de las membranas celulares contra los daños oxidativos y que tiene varias acciones como un mensajero químico en el sistema nervioso (neurotransmisor), regulador de actividades enzimáticas y quelante de metales pesados (enlaza estos metales, posiblemente reduciendo su toxicidad) (Quinn **et al.**, 1992; Klebanov **et al.**, 1998; Hipkiss **et al.**, 1998).

El *glutación* es otro de estos compuestos especiales biológicamente activos. Es un tripéptido constituido por cisteína, ácido glutámico y glicina, que puede actuar como aceptor y donante de hidrógeno y es componente de la glutación-peroxidasa que tiene una importante actividad antioxidante (Ensminger **et al.**, 1994). Tiene un importante papel en la defensa de las células contra varios procesos tóxicos y patológicos; es activo en el tracto gastrointestinal reduciendo la mutagenicidad de las aflatoxinas e inhibe la formación de mutágenos en sistemas modelo (Trompeta y O'Brien, 1998). También posiblemente aumenta la absorción del hierro participando del "factor cárnico" e interviene en los procesos inmunológicos del organismo. Las carnes frescas son unas de las mejores fuentes de glutación, donde se encuentra en cantidades relativamente elevadas: 20

mg/100 g en la de res y 9,5 mg /100 g en la pechuga de pollo (Red Meat and Health Expert Advisory Committee, 2001).

Otros compuestos de interés por sus potenciales beneficios para la salud son los derivados dienoicos conjugados del ácido linoleico (generalmente nombrados CLA, por su sigla inglesa), que se refieren a una mezcla de isómeros de este compuesto, cada uno de cuyos dobles enlaces, contiguos a lo largo de la cadena carbonada en posiciones 9 y 11 ó 10 y 12, pueden estar en la configuración *cis* o *trans*, y se encuentran naturalmente en diversos alimentos, principalmente en la leche y la carne de los rumiantes. Se forman normalmente como compuestos intermedios en el curso de la conversión del ácido linoleico a ácido oleico por la actividad bacteriana anaeróbica en el rumen. Otra fuente de CLA es su generación endógena por la oxidación de tipo radical libre del ácido linoleico, debida a factores como la maduración o envejecimiento (quesos), el tratamiento térmico y la calidad proteínica, que posiblemente explique el origen de estos isómeros en las carnes de cerdo y pollo (Canella y Giusti, 2000). Se ha propuesto que esta generación de CLA *in vivo* representa un mecanismo de defensa *in situ* contra el ataque a la membrana celular por los radicales libres de oxígeno (Ha y Pariza, 1991).

La carne de los rumiantes generalmente contiene más CLA que la de los no rumiantes: se estima que la carne de los primeros contiene entre 3 y 6 mg/g de grasa, mientras la de los segundos tiene menos de 1 mg/g de grasa (Chin **et al.**, 1992). Otros estimados de su contenido en las carnes, que depende de la dieta del animal, van desde 0,6 mg/g de grasa en la carne de cerdo norteamericana a 14,9 mg/g de grasa en la carne de cordero australiana (Parodi, 1997). También se han reportado valores de CLA para la carne de res en un intervalo entre 3,1 y 8,5 mg/g de grasa (Shantha **et al.**, 1994) y valores de 2,7 mg/g, 5,6 mg/g y 0,1-0,7 mg/

g de grasa para carnes de ternera y cordero y los aceites vegetales, respectivamente (Chin et al., 1992). Es de señalar que la cocción incrementa las concentraciones de CLA en la carne, aunque se desconoce el mecanismo de conversión a CLA durante la misma y se supone que puedan estar implicados diversos factores como el ambiente oxidativo, la temperatura y la calidad proteínica del producto (Ha et al., 1989). Por ejemplo, el contenido de CLA de carne de res molida se incrementó cinco veces después del asado en parrilla.

Los CLA han mostrado actividades antiaterogénicas, hipolipidémicas y anticancerígenas en numerosos experimentos *in vitro* y con animales (Canella y Giusti, 2000; Pszczola et al., 2000). La mayoría de los compuestos naturales que han mostrado tener actividad anticancerígena en modelos experimentales son de origen vegetal, pero los CLA están presentes en fuentes animales y han mostrado un eficaz efecto protector a concentraciones cercanas a las cantidades consumidas por el hombre.

En varios modelos experimentales los CLA han actuado como potentes inhibidores de la carcinogénesis mamaria a concentraciones en la dieta entre 0,1 y 1 % (por peso) y su efecto protector se ha manifestado en diferentes fases del desarrollo del cáncer: inicio, promoción del tumor y crecimiento. Otros ácidos grasos poliinsaturados como el eicosapentaenoico y el docohexaenoico en el aceite de pescado también son responsables de la inhibición de tumores, pero se requieren niveles de aceite en la dieta de 10 %, mientras que una cantidad de CLA en la dieta tan baja como 0,1 % es suficiente para producir un significativo efecto protector (Ip et al., 1994).

La carne contiene *purinas*, que son bases nitrogenadas derivadas del ATP y los ácidos nucleicos cuyo producto metabólico final es el ácido úrico. No tienen un papel beneficioso

como los compuestos descritos anteriormente, sino que con ellas deben ser cuidadosas las personas que tienen un trastorno metabólico hereditario relacionado con la eliminación del ácido úrico. En una persona saludable la mayor parte de este ácido se excreta por la orina, pero en aquellas con problemas en el metabolismo de las purinas se acumula en la sangre y, como consecuencia, se forman cristales de uratos de sodio que se depositan en las articulaciones y tejidos vecinos originando frecuentes ataques de gota. A pesar de que es poco probable que la limitación de las purinas en la dieta disminuya en grado significativo el fondo común de ácido úrico, los gotosos deben limitar o evitar los alimentos con abundantes purinas para disminuir la carga metabólica y con ello las dosis de sus medicamentos (Touger-Decker, 1998).

Las carnes tienen un contenido moderado de purinas. Los valores totales de purinas (adenina, guanina, xantina e hipoxantina), libres o ligadas, expresados como miligramos de ácido úrico en 100 de carne magra cruda son: res, 133 mg; cerdo, 166 mg; cordero, 182 mg; pollo, 115 mg y pavo (con piel), 150 mg (Souci, Fachmann, Kraut, 2000).

Factores adversos producidos por la inadecuada elaboración de la carne

En la carne ocurren cambios químicos durante los procesos normales de cocción y almacenamiento que originan la formación de numerosos compuestos, muchos de los cuales tienen poca significación o le imparten a la carne características deseables tales como sabor, aroma y color, pero algunos otros compuestos pueden tener propiedades biológicas potencialmente tóxicas para la salud, que pueden causar tumores o enfermedades del sistema circulatorio (Fink-Gremmels, 1992). La significación para la salud humana de los tóxicos encontrados en la carne, y también en otros alimentos,

aún no está bien comprendida, pues sus efectos a largo plazo como causa de enfermedades crónicas, tales como cáncer y arterioesclerosis, son difíciles de extrapolar de los experimentos con altas dosis en animales a los bajos niveles a que están expuestos los humanos (Hotchkiss y Parker, 1990).

Entre los compuestos tóxicos que aparecen tanto en la carne como en otros alimentos (cereales, café, frutas) están los *hidrocarburos aromáticos policíclicos* (HAPs) que son productos de la combustión incompleta de la materia orgánica, que pueden causar cáncer en humanos. Al respecto se ha señalado que para establecer el riesgo real para el consumidor aún son necesarios minuciosos estudios epidemiológicos (Cassens, 1999; Jiménez-Colmenero, 2001). La mayoría son derivados del benzo-antraceno, que puede o no estar sustituido en uno o más anillos. El más estudiado y encontrado comúnmente es el 3,4-benzopireno (Hotchkiss y Parker, 1990).

El tipo de cocción, además de la naturaleza del alimento, es fundamental para la formación de los HAPs. Estos compuestos se convierten en contaminantes de las carnes y otros alimentos cuando se cocinan directamente sobre una llama o expuestos al calor de un elemento eléctrico o durante el proceso de ahumado. Pueden formarse directamente sobre la superficie de la carne o pueden ser transferidos a esta desde el material combustible o cuando la grasa que se funde gotea sobre las brasas de carbón o el elemento eléctrico y se quema generando HAPs, que se volatilizan y depositan en la carne.

La temperatura de cocción es también un factor importante en la cantidad de HAPs de la carne. Temperaturas de más de 500 °C son normales para procesos como el asado en parrilla sobre carbón o carbón vegetal (aún más productor de HAPs), por efecto de las cuales las grasas sufren pirólisis. Una forma de redu-

cir la formación de HAPs es no asar la carne sobre una llama directa, sino utilizar métodos de cocción indirectos donde se separa la carne de la llama. Otra vía es cocinarla a bajas temperaturas, independientemente del método de asar, para reducir el chamuscado superficial.

También en la cocción de la carne pueden formarse compuestos que inducen una respuesta mutagénica (alteración o daño específico del ADN que se transmite al replicarse, pero no necesariamente causa cáncer) en células bacterianas o somáticas, los cuales se consideran cancerígenos potenciales. Es de señalar que en otros alimentos también puede ocurrir la formación de mutágenos, o bien contienen un elevado número de compuestos mutagénicos que se producen como metabolitos de las plantas en condiciones fisiológicas, que son potenciales carcinógenos (Fink-Gremmels, 1992).

La mutagenicidad en varios alimentos no puede explicarse por la presencia de los HAPs, sino que se debe a otros compuestos formados durante la pirolisis de aminoácidos y proteínas como ácido glutámico, fenilalanina, ornitina y globulina de soya (Sugimura, 1983). Los mutágenos se clasifican químicamente como *aminas heterocíclicas*, las cuales pueden dividirse en aquellas del tipo IQ (derivados de la quinolina) o mutágenos imidazo-quinolina / quinoxalina y las no-IQ o mutágenos piridoimidazol / indol (Fink-Gremmels, 1992; Hotchkiss y Parker, 1990).

La formación de mutágenos es compleja, depende del tipo de alimentos y su composición y de los métodos de cocción aplicados, en los cuales es determinante la temperatura y el tiempo de la cocción a que se someta el alimento. Se ha hallado un grado de mutagenicidad despreciable a temperaturas alrededor de 100 °C, tales como las del hervor, la cocción por microondas o de un corto periodo de freidura, cuando se preparan guisos o se cocina a la cazuela. La freidura a la plancha (generalmente

entre 175 y 250 °C desde unos pocos minutos hasta 20 minutos) y el asado en horno y en parrilla son los métodos de cocción que más favorecen la formación de mutágenos. Los mutágenos cárnicos han sido aislados de la costra de las carnes asadas, fritas y asadas en la parrilla (por lo que se recomienda recortar la costra antes de consumirlas), y de los extractos de carne tratados con calor como los caldos y salsas. Los precursores fundamentales de los mutágenos en las carnes son la creatina, la creatinina, ciertos aminoácidos y mono y disacáridos residuales del metabolismo post mortem (Jagerstad y Skog, 1991).

Como con los HAPs, la formación de aminas heterocíclicas es inducida térmicamente y la manera más apropiada para reducirla es cocinar la carne a bajas temperaturas y evitar chamuscarla. Los procesos a bajas temperaturas como la cocción por microondas o la cocción indirecta que aísla la carne de las fuentes de calor directas disminuyen la producción de mutágenos. O sea, que hasta el presente una aplicación juiciosa del calor a la carne, u otro alimento, es el medio más efectivo y práctico para minimizar la formación de compuestos potencialmente carcinogénicos.

Actualmente se considera que los productos de la oxidación espontánea del colesterol presentes en la dieta, bastante más que el colesterol por sí mismo, tienen gran importancia en la aparición de patologías cardiovasculares como la aterosclerosis (Witztum, 1994) y a algunos de ellos por su carácter mutagénico se les atribuye actividad cancerígena (Morin *et al.*, 1991).

La oxidación del colesterol es (su molécula tiene un doble enlace propenso a la oxidación por el oxígeno del aire) una consecuencia de la oxidación de los lípidos y es muy probable que las condiciones que favorecen dicha oxidación como la cocción, exposición a la luz o un prolongado almacenamiento de la carne conduzcan a un aumento de su contenido en *óxidos*

del colesterol (OCs) (Engeseth y Gray, 1994). La oxidación del colesterol en la carne fresca es mínima, pero cuando la carne ha sido expuesta al calor y al aire durante la cocción o mantenida en congelación durante varios días puede provocar un aumento de la cantidad de OCs presentes. Generalmente las carnes frescas no contienen o contienen cantidades indetectables de OCs, pero la cocción bajo las condiciones domésticas normales incrementan la producción de OCs (Fenocchiaro y Richardson, 1983).

La prevención de la oxidación del colesterol en las carnes y otros alimentos se realiza por procedimientos similares a aquellos que se aplican contra la oxidación de los lípidos (Fenocchiaro y Richardson, 1983):

- Una baja o mínima temperatura de procesamiento.

- Poca iluminación y una baja temperatura en el almacenamiento.

- Empaque con exclusión del oxígeno.

Las cantidades de OCs en las carnes son bajas, generalmente inferiores a las que pueden tener un riesgo de toxicidad aguda, si bien todavía se desconoce el impacto a largo plazo sobre la salud de la ingestión continuada de pequeñas cantidades de estos compuestos (Hotchkiss, y Parker, 1990).

Se ha podido apreciar que hay evidencias tanto de que la carne puede ser un factor que contribuya a la etiología y progresión del cáncer como de que ofrece protección contra el inicio y propagación de la enfermedad, pues en ella se mezclan diversos compuestos que pueden suprimir los riesgos biológicos asociados a los cancerígenos.

Una revisión sistemática de la literatura epidemiológica relacionada con el consumo de carne y el riesgo de cáncer ha indicado que la asociación entre ambos aspectos no es consistente. Los estimados del riesgo de cáncer ba-

sados en experimentos con animales y los niveles típicos de exposición a los cancerígenos descritos en párrafos anteriores, sugieren que

la contribución del consumo de carne al riesgo de cáncer es muy baja (Baghurst *et al.*, 1997).

6

Referencias

- Aberle, E. D. y Judge, M. D. (1979) *Consumer acceptability and retail yield in beef after pelvic suspension and delayed chilling. Journal of Food Science*, **44** (3) 859-862
- Alarcón Rojo, A. D. y Dransfield, E. (1989) *Effect of calcium ions on texture of beef during conditioning*. Proceedings, International Congress of Meat Science and Technology No. 35, Vol. III, 1141-1144.
- Alarcón Rojo, A. D. y Dransfield, E. (1995) *Alteration of post-mortem ageing in beef by the addition of enzyme inhibitors and activators*. Meat Science, **41** (2) 163-178.
- Andújar, G.; Santos, R. y Herrera, H. (1989) *Estudio comparativo de métodos de tratamiento térmico en la elaboración de jamón pierna y lomo ahumado*. Boletín Técnico N° 31, Instituto de Investigaciones para la Industria Alimenticia, Cuba, 28-42.
- Arnold, R. G.; Libbey, L. M. y Lindsay, R. C. (1969) *Volatile flavour compounds produced by heat degradation of thiamine*. J. Agric. Food chem. . 17, 390.
- Baghurst, P.; Record, S.; Syrette, J. (1997) *Does red meat cause cancer?*. Australian Journal of Nutrition and Dietetics 54 (4) (Suppl.) S3-S44.
- Bailey, A. J. (1982) *Muscle proteins and muscle structure*. En Food Proteins. P. F. Fox y J. J. Condon, eds. P. 245. App. Sci. Publishers, London.
- Bailey, A. J. y Light, N. D. (1989) *Connective tissue in meat and meat products*. Elsevier, Londres.
- Bailey, K. (1948) *Tropomyosin: A new asymmetric protein component of the muscle fibril*. Biochem. J. 183, 339.
- Balla, K, Marchall, R. T.; Stringer, W. C. y Naumann, H. D. (1977) *Effect of Pseudomonas fragii on the colour of beef*. J. Food Sci. 42, 1176.
- Bandman, E. (1971) *Química de los tejidos animales. Proteínas*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La ciencia de la carne y los productos cárnicos*. Acribia, Zaragoza.
- Bendall, J. R. (1971) *Structural and biochemical changes during the cooling and freezing of meat*. IFST Proceedings, **4** (3, parte I), 124-129.
- Bendall, J. R. (1972) *The influence of rate of chilling on the development of rigor and 'cold shortening'*. En *Meat chilling - why and how?*, Meat Research Institute Symposium No. 2, Cutting, C. L. (Editor), 3. 1-3. 6.
- Bendall, J. R. (1972) *Consumption of oxygen by the muscles of beef animals and related species and its effect on the colour of meat. I. Oxygen consumption in pre-rigor muscle*. J. Sci. Food Agric. 23, 61.
- Bendall, J. R. (1973) *Biochemistry of rigor mortis and cold-contraction*. Proceedings of the European Meeting of Meat Research Workers No. 19, (parte I) 1-27.
- Bendall, J. R. (1978) *Electrical stimulation as a means of obviating cold-shortening of muscles during rapid chilling of carcasses*. Proceedings of the European Meeting of Meat Research Workers No. 24, E1:1-E1:8.
- Bendall, J. R. (1980) *The electrical stimulation of carcasses of meat animals*. En *Developments in meat science - 1*, R. A. Lawrie (Editor) Applied Science, Londres, 37-59.
- Bendall, J. R. y Swatland, H. J. (1989) *A*

- review of the relationships of pH with physical aspects of pork quality.* Meat Science, **24** (2) 85-126.
- Bendall, J. R. y Taylor, A. A. (1972) *Consumption of oxygen by the muscles of beef animals and related species and its effect on the colour of meat. II. Oxygen consumption in post-rigor muscle.* J. Sci. Food Agric. **23**, 707.
 - Bendall, J. R.; Ketteridge, C. C. y George, A. R. (1976) *The electrical stimulation of beef carcasses.* Journal of the Science of Food and Agriculture, **27** (12) 1123-1131
 - Birkhold, S. G.; Sams, A. R. (1995) *Comparative ultrastructure of pectoralis fibers from electrically stimulated and muscle-tensioned broiler carcasses.* Poultry Science, **74** (1) 194-200.
 - Blusztajn, J. K. (1998) *Choline, a vital amine.* Science, vol. 281:794-795.
 - Boles, J. A.; Parrish, F. C. Jr.; Huiatt, T. W.; Robson, R. M. (1992) *Effect of porcine stress syndrome on the solubility and degradation of myofibrillar /cytoskeletal proteins.* J. Animal Sci. **70**, 453-464 (1992)
 - Bouley, M (1874) C. R. Acad. Sci. Fr. **79**, 739, citado por Lawrie (1985)
 - Bouton, P. E.; Fisher, A. L.; Harris, P. V. y Baxter, R. I. (1973) *A comparison of the effects of some post-slaughter treatments on the tenderness of beef.* Journal of Food Technology, **8** (1) 39-49.
 - Bouton, P. E.; Shaw, F. D. y Harris, P. V. (1980) *Electrical stimulation of beef carcasses in Australia.* Proceedings of the European Meeting of Meat Research Workers, No. 26, Vol. II, H-6, pp. 23-25.
 - Branaman, G. A.; Pearson A. M.; Magee, W. T. Griswold, R. M. y Brown, G. A. (1962) En Lawrie, R. A. (1984) *Avances de la ciencia de la carne.* Editorial Acribia, Zaragoza
 - Briggs, G. M. y Schweigert, B. S. (1990) *An overview of meat in the diet.* En: *Meat and Health*, (A. M. Pearson y T. R. Dutson Eds.), pp. 1-20. Elsevier Applied Science, London.
 - Brockerhoff, J.; Hoyle, J. R.; Hwang, P. C. y Litchfield, C. (1968) *Positional distribution of fatty acids in depot triglycerides of aquatic animals.* En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos.* Editorial Acribia, Zaragoza, España.
 - Brown, M. H. (1982) *Meat Microbiology,* Applied Science, Londres.
 - Butler, W. T.; Finch Jr.; J. E. y Miller, E. J. (1977) *Covalent structure of cartilage collagen: Amino acid sequence of residues 363-351 of bovine alfa (II) chains.* En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La ciencia de la carne y los productos cárnicos.* Acribia, Zaragoza.
 - Callow, E. H. (1948) J. Agric. Sci. **38**, 174.
 - Cannella, C. y Giusti, A. M. (2000) *Conjugated linoleic acid. A natural anticarcinogenic substance from animal food.* Italian Journal of Food Science **12** (2) 123-127.
 - Carmo-Fonseca, M. y David-Ferreira, J. F. (1990) *Interactions of intermediate filaments with cell structures.* En Greaser, M. L. (1991) *An overview of the Muscle Cell Cytoskeleton.* Reciprocal Meat Conference Proceedings **4**, 1-5.
 - Carse, W. A. (1973) *Meat quality and the acceleration of post-mortem glycolysis by electrical stimulation.* Journal of Food Technology, **8** (2) 163-166.
 - Carter, A. (1984) *Microstructure and Biochemistry of Avian Muscle and its relevance to meat Processing Industries.* Symposium: Body growth and avian muscle.
 - Cassens, R. A. (1986) *La estructura del músculo.* En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La ciencia de la carne y los productos cárnicos.* Acribia, Zaragoza.
 - Cassens, R. G. (2001) *Contribution of meat to human health.* Proceedings 45nd International Congress of Meat Science and Technology, Yokohama. Vol II, pp. 642-648.
 - Castellani, A. G. y Niven, C. F. (1955) *Applied Microbiology* **3**, 154-159.

- Chan, K. M.; Decker, E. A. y Means, W. (1993) *Extraction and activity of carnosine: a naturally occurring antioxidant in beef muscle*. Journal of Food Science 58, 1. En: *The Role of Red Meat in Healthy Australian Diets*. Report of the Red Meat and Health Expert Advisory Committee, Meat and Livestock Australia, 2001. <http://www.dbctalkabouttaste.com.au/nushelth/meat4health.pdf>
- Chandrasekhar, T. C.; Kaveriappa, K. M. (1985) *A process for reduction of benzo(a)pyrene content in smoked oil sardine*. FAO Fisheries Report No. 317 (Suppl.), 262-266.
- Chang, S. S. y Peterson, R. J. (1977) *Recent developments in the flavor of meat*. J. Food Sci. 42, 298.
- Cheung, W. Y. (1979) *Calmodulin plays a pivotal role in cellular regulation*. science. 207, 19.
- Chin, S. F.; Liu, W.; Storkson, J. M.; Ha, Y. L. y Pariza, M. W. (1992) *Dietary sources of conjugated dienoic isomers of linoleic acid, a newly recognized class of anticarcinogens*. Journal of Food Composition and Analysis 5 (3) 185-197.
- Chrystall, B. B. y Hagyard, C. J. (1976) *Electrical stimulation and lamb tenderness*. New Zealand Journal of Agricultural Research, **19** (1) 7-11
- Comper, W. D. y Laurent, T. C. (1978) *Physiological function of connective tissue polysaccharides*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Editorial Acribia, Zaragoza, España.
- Cramer, D. A. (1983) *Chemical compounds implicated in lamb flavor*. Food Technol. 35, 249.
- Cross, H. R. (1986) *Características organolépticas de la carne. Parte 1. - Factores sensoriales y evaluación*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La ciencia de la carne y los productos cárnicos*. Acribia, Zaragoza.
- Cross, H. R. , Carpenter, Z. L. y Smith, G. C. (1973) *Effects of intramuscular collagen and elastin in bovine muscle tenderness*. J. Food Sci. 38, 998.
- Cross, H. R. , Moen, R. y Standfield, M. S. (1978a) *Training and testing of judges for sensory analysis of meat quality*. Food Technol. 32, 48.
- Cross, H. R. , Standfield, M. S. , Marilyn, S. y Frank, W. J. Jr. (1978b) *Objective measurements of texture in ground beef patties*. J. Food Sci. 43, 510.
- Crouse, J. D. (1983) *The effects of breed, sex, slaughter, weight and age on lamb flavor*. Food Technol. 37, 264.
- CSIRO (1994) *Division of Food Science and Technology*. En: *The Role of Red Meat in Healthy Australian Diets. Report of the Red Meat and Health Expert Advisory Committee*, Meat and Livestock Australia, 2001. Consulta en línea en <http://www.dbctalkabouttaste.com.au/nushelth/meat4health.pdf>
- Cuthbertson, A. (1980) *Hot processing of meat: a review of the rationale and economic implications*. En *Developments in meat science - 1*, R. A. Lawrie (Editor) Applied Science, Londres, 61-68.
- Dani, N. P.; Mahendrakar, N. S.; Rajalakshmi, D. y Dhanaraj, S. (1982) *Effect of conditioning and carcass posture on eating quality of mutton from old Bannur ewes*. Meat Science, **6** (4) 265-273.
- Decker, E. A. y Faraji, H. (1990) *Inhibition of lipid oxidation by carnosine*. Journal of American Oil Chemical Society 67, 650-652.
- Decker, E. A.; Ivanov, V.; Ben-Zhan-Zhu y Frei, B. (2001) *Inhibition of low density lipoprotein oxidation by carnosine and histidine*. Journal of Agriculture and Food Chemistry 49, 511-516.
- Dransfield, E. (1994) *Optimisation of tenderisation, ageing and tenderness*. Meat Science, **36** (1/2) 105-121.
- Dransfield, E.; Ledwith, M. J. y Taylor, A. A.

- (1991) *Effect of electrical stimulation, hip suspension and ageing on quality of chilled pig meat*. Meat-Science, **29** (2) 129-139.
- Dugan, L. R. Jr. (1986) *Química de los tejidos animales. Parte 2. Grasas*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Editorial Acribia, Zaragoza.
 - Dutson, T. R. (1974) *Connective tissue*. En: Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Editorial Acribia, Zaragoza, España
 - Dutson, T. R. y Carter, A. (1984) *Microstructure and Biochemistry of Avian Muscle and its relevance to meat Processing Industries*. Symposium: Body growth and avian muscle.
 - Ebashi, S. y Kodama, A. J. (1965) *A new protein and promoting agregation of tropomyosin*. J. Biochem. Tokyo 58, 107.
 - Eikelenboom, G.; Barnier, V. M. H.; Hoving-Bolink, A. H.; Smulders, F. J. M. y Culioli, J. (1998) *Effect of pelvic suspension and cooking temperature on the tenderness of electrically stimulated and aged beef, assessed with shear and compression tests*. Meat Science, **49** (1) 89-99.
 - Eino, M. F. y Stanley, D. W. (1973) *Catheptic activity, textural properties and surface ultrastructure of post-mortem beef muscle*. Journal of Food Science, **38** (1) 45-50.
 - Elgasim, E. A. y Kennick, W. H. (1982) *Effect of high hydrostatic pressure on meat microstructure*. Food Microstructure, **1** (1) 75-82
 - Enfält, A. C.; Lundström, K. y Engstrand, U. (1993) *Early post mortem pH decrease in porcine M. Longissimus dorsi of PSE, normal and DFD quality*. Meat Science 34, 131.
 - Engeseth, N. J. y Gray, J. I. (1994) *Cholesterol oxidation in muscle tissue*. Meat Science 36, 309.
 - Enser, M. (1984) *The relationship between the composition and consistency of pig back fat*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1976) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Editorial Acribia, Zaragoza, España .
 - Ensminger, A.H.; Ensminger, M. E.; Kolander, J. E. y Robson, J. R. K. (1994) *Fat and other lipids*. En: Foods & Nutrition Encyclopedia. 2nd edn. pp. 684-707. CRC Press, Boca Ratón.
 - Etherington, D. J. (1987) *Conditioning of meat – factors influencing protease activity*. En *Accelerated Processing of Meat*, A. Romita; C. Valin y A. A. Taylor (Editores) Applied Science, Londres.
 - Etherington, D. J.; Taylor, M. A. J.; Wakefield, D. K.; Cousins, A. y Dransfield, E. (1990) *Proteinase (Cathepsin B, D, L and Calpains) levels and conditioning rates in normal, electrically stimulated and high-ultimate-pH chicken muscle*. Meat Science, **28** (2) 99-109.
 - Etheritong, D. J. y Sims, T. J. (1981) *Collagen properties*. J. Sci. Food Agric. 28, 565.
 - FAO (1997) *Grasas y aceites en la nutrición humana*. Consulta FAO/OMS de expertos. Estudio FAO de Alimentación y Nutrición No. 57, Roma.
 - FAO/OMS (1992) *Evaluación de la calidad de las proteínas. Informe de una Consulta de Expertos FAO/OMS*. Estudio FAO de Alimentación y Nutrición No. 51. FAO, Roma.
 - Faustman, C. y Cassens, R. G. (1990) *The biochemical basis for discoloration in fresh meat*. J. Muscle Foods 1, 217.
 - Faustman, C.; Cassens, R. G.; Schepfer, D. M.; Buege, D. R.; Williams, S. N. y Scheller, K. K. (1989) *Improvement of pigment and lipid stability in Holstein steer beef by dietary supplementation with vitamin E*. J. Food Science 54, 858.
 - FDA (1999) Food Labelling. U. S. Food and Drug Administration. *Code of Federal Regulations, Title 21, part 101*. Según S. E. Gebhardt y R. G. Thomas en: *Nutritive Value of Foods*. Home and Garden Bulletin No. 72. U. S. Department of Agriculture, Agriculture Research Service, Nutrient Data Laboratory, Beltsville, Maryland, 2002

- Fenocchio, E. T. y Richardson, T. (1983) *Sterol oxides in foodstuffs. A review*. Journal of Food Protection, 46: 917-975.
- Fiems, L. O.; Buts, B.; Cottyn, B. G.; Boucque, C. V.; Demeyer, D. I. y Buysse, F. X. (1989) *Meat quality and myofibrillar protein fragmentation in bulls treated with the beta-agonist cimaterol*. Proceedings, International Congress of Meat Science and Technology, No. 35, Vol. III, 1042-1046.
- Fink-Gremmels (1992) *Nutrition, residues and health*. Fleischwirtschaft 72, 1541-1546.
- Fishchman, D. A. (1982) *Introduction: Myofibrillar assembly*. En Dutson, T. R. y Carter, A. (1984) *Microstructure and Biochemistry of Avian Muscle and its relevance to meat Processing Industries*. Symposium: Body growth and avian muscle.
- FNB (1997) *Dietary References Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D and Fluoride*. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. National Academy Press. Washington, DC.
- FNB (1998) *Dietary References Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantotenic Acid, Biotin and Choline*. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. National Academy Press. Washington, DC.
- FNB (2000) *Dietary References Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium and Carotenoids*. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. National Academy Press. Washington, DC.
- FNB (2001) *Dietary References Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Cooper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Vanadium and Zinc*. Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. National Academy Press. Washington, DC.
- FNB (2002) *Dietary References Intakes for Energy, Carbohydrates, Fiber, Fat, Protein and Amino Acids (Macronutrients)* Institute of Medicine, Food and Nutrition Board. National Academy Press. Washington, DC.
- Forrest, J. C.; Aberle, E. D.; Hedrick, H. B.; Judge, M. D. y Merkel, R. A. (1975) *Principles of Meat Science*. W. H. Freeman and Company.
- Foster, W. W. (1961) *The size of wood smoke particles*. En *Aerodynamic Capture of Particles*, Pergamon, Londres.
- Foster, W. W. y Simpson, T. H. (1961) *Studies of the smoking process for foods. I - The importance of vapours*. Journal of the Science of Food and Agriculture **12** (5), 363-374.
- Foster, W. W.; Simpson, T. H. y Campbell, D. (1961) *Studies of the smoking process for foods. II - The role of smoke particles*. Journal of the Science of Food and Agriculture **12** (5), 363-374.
- Fox, J. B. (1966) *The chemistry of meat pigments*. J. Agric. Food Chem. 14, 207.
- Frey, W. (1985) *Fabricación Fiable de Embutidos*. Acribia, Zaragoza.
- Fritz, J. D.; Dietrich, L. J. y Greaser, M. L. (1992) *Cooking effects on titin in fresh and processed beef products*. J. of Muscle Foods 3, 133-140.
- Fritz, J. D.; Mitchell, M. C.; Marsh, B. B.; Greaser, M. L. (1993) *Titin content of beef in relation to tenderness*. Meat Sci. 33, 41-50.
- Froning, G. W. y Vijllenberg, T. G. (1988) *Effect of post-mortem electrical stimulation of color, texture, pH and cooking losses of hot and cold deboned chicken broiler breast meat*. Poultry Sci. 67, 1536.
- Gallaher, D. D. **et al.** (1988) *Bioavailability in humans of zinc from beef: intrinsic vs extrinsic labels*. American Journal of Clinical Nutrition 48, 350-354. En: *The Role of Red Meat in Healthy Australian Diets. Report of the Red Meat and Health Expert Advisory Committee*, Meat and Livestock Australia, 2001. Consultado en línea en <http://www.dbctalkabouttaste.com.au/nushelth/meat4health.pdf>
- Gallop, P. M. y Paz, M. A. (1975) *Posttranslational protein modification, with special attention to collagen and elastin*. En

- Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La ciencia de la carne y los productos cárnicos*. Acribia, Zaragoza.
- Garipey, C.; Amiot, J. y Raymond, M. (1990) *Short maturation time and quality of electrically stimulated and non-stimulated steer meat*. Canadian Institute of Food Science and Technology Journal, **23** (4/5), 183-188.
 - Garrels, J. I. y Gibson, W. (1976) *Identification and characterization of multiple form of actin*. En Skaara, T. y Regenstein, J. M. (1990) *The structure and properties of myofibrillar proteins in beef, poultry and fish*. J. of Muscle Foods 1, 269-291.
 - Geesink, G. H. y Koohmaraie, M. (1999) *Effect of calpastatin on degradation of myofibrillar proteins by m-calpain under postmortem conditions*. Journal of Animal Science, **77** (10) 2685-2692.
 - Gerrard, F. (1971) *Meat technology*. 4ª Edición, Leonard Hill Price, Londres.
 - Gerrard, F. y Mallion, F. J. (1977) *The complete book of meat*. Virtue, Coulsdon.
 - Gerrard, F. y Mallion, F. J. (1977) *The Complete Book of Meat*. Virtue, Londres.
 - Giam, I. y Dugan, L. R. (1965) *The fatty acid composition of free and bound lipids in freeze dried meat*. J. Food Sci. 30, 262-265.
 - Giddings, G. G. (1977) *The basis of color in muscle foods*. CRC Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 9, 81.
 - Gilbert, J.; Knowles, M. E. (1975) *The chemistry of smoked foods: a review*. Journal of Food Technology **10** (3) 245-261.
 - Gillet, T. A.; Pearson A. M. y Kirton, A. M. (1965) *Variation in potassium and sodium in muscle of the pig*. J. Animal Sci. 24, 177.
 - Gillet, T. A.; Pearson A. M.; Allem, D. M. y Merkel, R. A. (1967) *Variation in potassium and sodium content of bovine*. J. Animal Sci. **26**, 46.
 - Goll, D. E.; Otsuka, Y.; Nagainis, P. A.; Shannon, J. D.; Sathe, S. K. y Muguruma, M. (1983) *Role of muscle proteinases in maintenance of muscle integrity and mass*. Journal of Food Biochemistry, **7** (3) 137-177.
 - Goll, D. E.; Thompson, V. F.; Taylor, R. G. y Ahmed, Ouali (1998) *The calpain system and skeletal muscle growth*. Canadian Journal of Animal Science, **78** (4) 503-512.
 - Got, F.; Berge, P.; Vignon, X.; Rousset-Akrim, S. y Culioli, J. (1996) *Interest of calcium chloride to accelerate meat ageing and to improve tenderness of beef*. Viandes et Produits Carnes, **17** (3) 101-107, 136.
 - Got, F.; Culioli, J.; Berge, P.; Vignon, X.; Astruc, T.; Quideau, J. M. y Lethiecq, M. (1999) *Effects of high-intensity high-frequency ultrasound on ageing rate, ultrastructure and some physico-chemical properties of beef*. Meat Science, **51** (1) 35-42.
 - Govindarayan, S. (1973) *Fresh meat color*. En Faustaman, C. y Cassens, R. G. (1990) *The biochemical basis for discoloration in fresh meat*. J. Muscle Foods **1**, 217.
 - Grau, R. (1971) *La investigación de la ciencia de la carne*. Acribia, Zaragoza
 - Greaser, M. L. (1991) *An overview of the Muscle Cell Cytoskeleton*. Reciprocal Meat Conference Proceedings **4**, 1-5.
 - Greaser, M. L.; Wang, J. M. y Lemanski, L. F. (1981) *New myofibrillar proteins*. Proc. Recip. Meat Conf. **34**, 12-16.
 - Ha, Y. L. y Pariza, M. W. (1991) *Naturally occurring novel anticarcinogens: conjugated dienoic derivatives of linoleic acid (CLA)* Journal of the Korean Society of Food and Nutrition **20** (4) 401-407. En: FSTA 1992-01-A0094.
 - Ha, Y. L.; Grimm, N. K. y Pariza, M. W. (1989) *Newly recognized anticarcinogenic fatty acid: identification and quantification in natural and processed cheeses*. Journal of Agricultural and Food Chemistry **37**, 75.
 - Hamm, R. (1960) *Biochemistry of meat hydration*. Adv. Food Res. **10**, 355.
 - Hamm, R. (1966) *Heating of muscle systems*. En Forrest, J. C. , Aberle, E. D. , Hedrick, H. B.; Judge, M. D. y Merkel, R. A. (1975) *Principles of Meat Science*. Freeman.

- Hamm, R. (1981) *Post-mortem changes in muscle affecting the quality of comminuted meat products*. En *Developments in Meat Science-2*. R. A. Lawrie ed. Elsevier Applied Science, London.
- Hamm, R. (1986) *Functional properties of of the myoglobin system and their measurements*. En Faustmann, C. y Cassens, R. G. (1990)
- Hamm, R. (1963) *Die Mikrostruktur des Muskels und ihre Beziehung zur Wasserbindung gavermögen des Fleisches*. *Fleischwirtschaft* **15**, 298.
- Hansen, R. G.; Windham, C. T.; Wittwer, C. T. y Wyse, B. W. (1986) *Placing the role of meat in human nutrition in perspective*. *Journal Animal Science* **62** (Suppl. 1), 7.
- Harsham, A. A. y Deatherage, F. E. (1951) US Patent No. 2544681.
- Hascal, V. C. y Kimura, J. H. (1982) *Proteoglycans: isolation and characterization*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Editorial Acribia, Zaragoza, España
- Hayes, P. R. (1985) *Food Microbiology and Hygiene*, Elsevier Applied Science, Londres.
- Herz, K. O.; y Chang, S. S. (1970) En Lawrie, R. A. (1984) *Avances de la ciencia de la carne*. Acribia, Zaragoza
- Higgs, J. D. (2000) *The changing nature of red meat: 20 years of improving nutritional quality*. *Trends in Food Science & Technology* **11** (3) 85-9.
- Hipkiss, A. R.; Preston, J. E. y Himsworth, D. T. (1998) *Pluripotent protective effects of carnosine, a naturally occurring dipeptide*. *Annales NY Academy Sciences*, **854**:37-53.
- Hoffman, E. P.; Brown, R. H. Jr.; y Kunkel, L. M. (1987) *Dystrophin: the protein product of the Duchenne Muscular Dystrophy locus*. En Greaser, M. L. (1991) *An overview of the Muscle Cell Cytoskeleton*. Reciprocal Meat Conference Proceedings **4**, 1-5.
- Hoffmann, K y Hamm, R. (1978) *Sulphydryl and disulphide groups in meats*. *Adv. Food. Res.* **20**, 1-11.
- Hoffmann, K. (1977) *Die Wasserbindung des fleisches und ihre messung*. *Die Fleischwirtschaft* **4**, 727.
- Hoffmann, K. (1981) *Química de las proteínas en el color de las carnes*. *Fleischwirtschaft* **67**, 50.
- Honikel, K. O. (1987) *Influence of chilling on meat quality attributes of fast glycolysing pork muscles*. En *Evaluation and Control of Meat Quality in Pigs*, pp. 273-283. P. V. Tarrant, G. Eikelenboom y G. Monin (Eds.) Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht, The Netherlands.
- Honikel, K. O. y Kim, C. J. (1986) *Causes of the development of the PSE pork*. *Fleischwirtschaft* **63**, 349.
- Hood, D. E. (1980) *Factors affecting the rate of metmyoglobin accumulation in prepackaged beef*. *Meat Sci.* **4**, 247.
- Horstein, I y Wasserman, A. (1986) *Características organolépticas de la carne*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1994) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Editorial Acribia, S. A.
- Horstein, I.; Crowe, P. E. y Heinberg, M. J. (1961) *Fatty acids composition of meat tissue lipids*. *J. Food Sci.* **25**, 581-585.
- Hostetler, R. L.; Carpenter, Z. L.; Smith, G. C. y Dutson, T. R. (1975) *Comparison of postmortem treatments for improving tenderness of beef*. *Journal of Food Science*, **40** (2) 223-226.
- Hotchkiss, J. H. y Parker, R. S. (1990) *Toxic compounds produced during cooking and meat processing*. En: *Meat and Health*, (A. M. Pearson y T. R. Dutson, Eds.), pp: 105-134. Elsevier Applied Science, London.
- Hurrell, R. F. (1997) *Bioavailability of iron*. *European Journal of Clinical Nutrition* **51** (Suppl. 1), S4-S8. En: *The Role of Red Meat in Healthy Australian Diets. Report of the Red Meat and Health Expert Advisory Committee*, Meat and Livestock Australia 20001. Consultado en línea en: <http://www.dbctalkabouttaste.com.au/nushelth/meat4health.pdf>

- I.C.M.S.F. (1980) *Ecología Microbiana de los Alimentos*, Acribia, Zaragoza.
- Ip, C.; Scimeca, J. A. y Thompson, H. J. (1994) *Conjugated linoleic acid. A powerful anticarcinogen from animal fat sources*. *Cancer* **74**, 1050. En: Cannella, C. y Giusti, A. M. *Conjugated linoleic acid. A natural anticarcinogenic substance from animal food*. *Italian Journal of Food Science* **12** (2) 123-127, 2000.
- Jagerstad, M. y Skog, K. (1991) *Formation of meat mutagens*. En *Nutritional and Toxicological Consequences of Food Processing*, pp. 83-105. Editado por M. Friedman, Plenum Press, New York.
- Jarboe, J. K. y Mabrouk, A. F. (1974) *Free aminoacids, sugars and organic acids in aqueous beef extract*. *J. Agric. Food Chem.* **22**, 787.
- Jeremiah, L. E.; Martin, A. H. y Achtymichuk, G. (1984) *The effects of delayed chilling and altered carcass suspension upon beef muscle. I. Physical and textural properties*. *Journal of Food Quality*, **6** (4) 259-271.
- Jiménez-Colmenero (2001) *Implicaciones del consumo de carne y sus derivados en la salud humana*. Eurocarne No. 95, 75-88.
- Joseph, R. L. y Connolly, J. (1977) *The effects of suspension method, chilling rates and post mortem ageing period on beef quality*. *Journal of Food Technology*, **12** (3) 231-247.
- Judge, M. D.; Aberle, L. D.; Forrest, J. C. y Hedrick, H. B. (1989) En Dutson, T. R. y Carter, A. (1984) *Microstructure and Biochemistry of Avian Muscle and its relevance to meat Processing Industries*. Symposium: Body growth and avian muscle.
- Kapsokefalou, M. y Miller, D. D. (1995) *Iron speciation in intestinal contents of rats fed meat composed of meat and non meat sources of protein and fat*. *Food Chemistry* **53**, 47-56. En: *The Role of Red Meat in Healthy Australian Diets. Report of the Red Meat and Health Expert Advisory Committee*, Meat and Livestock Australia, 2001. Consultado en línea en: <http://www.dbctalkabouttaste.com.au/nushelth/meat4health.pdf>
- Katz, F. y Mermelstein, N. H. (1996) *1996 - the year in review*. *Food Technology*, **50** (12) 46-48.
- Kim, K.; Ikeuchi, Y. y Suzuki, A. (1996) *Pressure effects on circular dichroism of connectin*. *Bioscience – Biotechnology and Biochemistry* **60**, 1488-1489.
- Klebanov, G. I.; Teselkin, Y. O. y Babenkova, I. V. (1998) *Effect of carnosine and its components on free-radical reactions*. *Membr. Cell. Biol.* **12**:89–99.
- Kleine, T. O. (1981) *Biosíntesis of proteoglycans: An approach to locate it in different membrane systems*. En: Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Acribia, Zaragoza.
- Knowles, M. E.; Gilbert, J.; McWeeny, D. J. (1975) *Phenols in smoked, cured meats: nitrosation of phenols in liquid smokes and in smoked bacon*. *Journal of the Science of Food and Agriculture* **26** (3) 267-276.
- Kramlich, W. E.; Pearson, A. M. y Tauber, F. W. (1973) *Processed Meats*, AVI, Westport.
- Kropf, D. H.; Hunt, M. C. y Pisks, D. (1986) *Color formation and retention in fresh meat*. En Faustman, C. y Cassens, R. G. (1990) *The biochemical basis for discoloration in fresh meat*. *J. Muscle Foods* **1**, 217.
- Krummel, D. (1998) *Nutrición en enfermedades cardiovasculares*. En: *Nutrición y Dietoterapia*, de Krause. 9ª ed. Cap. 23, pp. 525-568. McGraw Hill Interamericana, México.
- Kuchmak, M. y Dugan, L. R. (1963) *Phospholipids of pork muscle tissues*. *J. Am. Chem Soc.* **40**, 734.
- Kurth, L. B. (1986) *Effect of pressure-heat treatments on cathepsin B1 activity*. *Journal of Food Science*, **51** (3) 663-664, 667.
- Labelt, S.; Gibson, T.; Lakey, A.; Leonard, K.; Zeviane, M.; Knight, P. Wardale, J. y Trinick, J. (1991) *Evidence that nebulin is a protein – ruler in muscle thin filaments*.

- Lampila, L. E. (1990) *Comparative microstructure of red meat, poultry and fish muscle*. J. Muscle Foods **1**, 247-267.
- Lange, W. G. K. (1976) [*Técnicas de procesamiento y reglas básicas para el enrojecimiento, secado, ahumado y cocción de embutidos*] Fleischwirtschaft **56** (6) 818-820, 822-824.
- Laser-Reutersward, A.; Skog, K. y Jagerstad, M. (1987) *Mutagenicity of pan-fried bovine tissues in relation to their content of creatine, creatinine, monosaccharides and free aminoacids*. Food and Chemical Toxicology **25**, 755-162.
- Lawrie, R. A. (1966) *The eating quality of meat*. En Lawrie, R. A. (1985) *Meat Science*, 4ta edición, Pergamon, Oxford.
- Lawrie, R. A. (1974) *Meat Science*. Second edition. Pergamon Press, London and New York.
- Lawrie, R. A. (1981) *Nutrient variability due to species and production practice*. En *Meat in Nutrition and Health; An International Symposium*, K. R. Franklin and P. N. Davis (eds.) National Livestock and Meat Board, Chicago.
- Lawrie, R. A. (1984) *Avances de la ciencia de la carne*. Editorial Acribia, S. A.: Zaragoza
- Lawrie, R. A. (1985) *Meat Science*, 4ª Edición, Pergamon, Oxford.
- Ledward, D. A.; Dickinson, R. F.; Powell, V. H. y Shorthose, W. F. (1986) *The colour and the stability colour of beef l. dorsi and semimembranous muscles after effective electrical stimulation*. Meat Sci. **16**, 245.
- Lehninger, A. L. (1999) *Principles of Biochemistry*. 3ª Edición, Freeman, San Francisco.
- Leistner, L. y Rödel, W. *Water Activity in Meats en Water Relation in Foods* Ed. D. B. Duckworth, Academic Press, New York.
- Lindahl, U. y Hook, M. (1978) *Glycosaminoglycans and their binding to biological macromolecules*. En: Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Editorial Acribia, Zaragoza, España.
- Locker, R. H. (1982) *A new basis for meat tenderness, in terms of gap filaments*. Proceedings of the European Meeting of Meat Research Workers, No. 28, Vol. I, 2. 15, 117-120.
- Locker, R. H. (1984) *The role of gap filaments in muscle and in meat*. Food Microstructure **3**, 17-32.
- Locker, R. H. (1959) *Striation patterns of ox muscle in rigor mortis*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Editorial Acribia, S. A.
- Lombardi-Boccia, G.; Martínez-Domínguez, B. y Aguzzi, A. (2002) *Total heme and non-heme iron in raw and cooked meats*. Journal of Food Science **67**, 1738.
- MacDougall, D. B. (1982) *Changes in the colour and opacity of meat*. Food-Chemistry, **9** (1/2) 75-88.
- Machlik, S. M. y Draudt, H. N. (1963) *The effect of heating time and temperature on the shear of beef semitendinosus muscle*. J. Food Sci. **28**, 711.
- Maraschiello, C.; García Regueiro, J. A. y Esteve, E. (1997) *La oxidación del colesterol y su influencia en la calidad de la carne y productos derivados*. Eurocarne No. **53**, 67-74.
- Marrit, N. G.; Naumann, H. D. Stringer, W. C. y Hedrick, H. B. (1967) *Color stability of prepackaged fresh beef as influenced by predisplay environments*. Food Technol. **21**, 104.
- Marsh, B. B. (1985) *Electrical stimulation*. En *Advances in meat research*. Vol. 1. A. M. Pearson y T. R. Dutson (Editores), AVI, Connecticut.
- Marsh, B. B. y Leet, N. G. (1966) *Studies in meat tenderness. III*. J. Food Sci. **31**, 450.
- Marumaya, K.; Kimura, S.; Ishii, T.; Kuroda, M.; OACI, K. y Muramatsu, S. (1977) *Beta-actinine, a regulatory protein of muscle: Purification, characterization and function*. J.

- Biochem. **81**, 215.
- Maruyama, K. (1985) *Myofibrillar cytoskeletal proteins of vertebrate striated muscle*. En *Developments in meat science - 3*, R. A. Lawrie (Editor), Applied Science, Londres.
 - Maruyama, K.; Kimura, S.; Ohashi, K. y Kuwano, Y. (1981) *Connectin, an elastic protein of muscle. Identification of titin with connectin*. J. Biochem. **89**, 701.
 - Matsudaira, P. (1991) *Modular organization of actin crosslinking proteins*. En Greaser, M. L. (1991) *An overview of the Muscle Cell Cytoskeleton*. Reciprocal Meat Conference Proceedings 4, 1-5.
 - McDougall, D. B. y Taylor, A. A. (1975) *Colour retention in fresh meat stored in oxygen a comercial scale trial*. J. Food Technol. **10**, 339.
 - Merkel, R. A. (1986) *Química de los tejidos animales. Parte 3. Carbohidratos*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Editorial Acribia, Zaragoza, España .
 - Merkel, R. A. (1986) *Química de los tejidos animales. Parte 4. Compuestos inorgánicos*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Editorial Acribia, Zaragoza.
 - Moller, A. J. y Vestergaard, T. (1986) *Effects of altered carcass suspension during rigor mortis on tenderness of pork loin*. Meat Science, **18** (2) 77-87.
 - Moller, A. J.; Kirkegaard, E. y Vestergaard, T. (1987) *Tenderness of pork muscles as influenced by chilling rate and altered carcass suspension*. Meat Science, **21** (4) 275-286.
 - Monin, G. y Sellier, P. (1985) *Pork of low technological quality with a normal rate of muscle pH fall in the immediate post mortem period: the case of the Hampshire breed*. . Meat Science **13**, 49.
 - Monin, G. y Sellier, P. (1987) Citados por X. Vignon en: *Le métabolisme énergétique musculaire peri-mortem*. Viandes et Produits Carnés **20** (6) 266, 1990.
 - Moody, W. G. (1983) *Beef flavour. A review*. **5**, 277.
 - Moody, W. G. y Cassens, R. G. (1968) *A quantitative and morphological study of bovine longissimus fat cells*. J. Food Sci. **33**, 47.
 - Moore, T. (1986) Según: G. M. Briggs y B. S. Schweigert. *An overview of meat in the diet*. En: *Meat and Health*, (A. M. Pearson y T. R. Dutson Eds.), pp. 1-20. Elsevier Applied Science, London.
 - Morin, R. T.; Hu, B.; Peng, S-H. y Sivanian, A. (1991) *Cholesterol oxides and carcinogenesis*. Journal Clin. Lab. An. **5**, 219-225. En: P. Paniangvait, A. J. King, A. D. Jones y B. G. German. *Cholesterol oxides in foods of animal origin*. Journal Food Science **60**, 11589-1174, 1995.
 - Morley, M. J. (1971) *Measurement of oxygen penetration in meta using an oxygen micro-electrode*. J. Food Technol. **6**, 371.
 - Morrison, E. H.; Bremner, H. A. y Purslow, P. P. (2000) *Location of and postmortem changes in some cytoskeletal proteins in pork and cod muscle*. J. of the Sci. of Food and Agriculture **80**, 691-697.
 - Morton, J. D.; Bickerstaffe, R.; Kent, M. P.; Dransfield, E. y Keeley, G. M. (1999) *Calpain-calpastatin and toughness in M. longissimus from electrically stimulated lamb and beef carcasses*. Meat Science, **52** (1) 71-79.
 - Nagainis, P. y Wolfe, F. H. (1982) *Calcium activated neutral protease hydrolyzes Z-disc actin*. Journal of Food Science, **47** (4) 1358-1364
 - Nahkost, Z. y Karel, M. (1984) *Measurement of oxidation related changes in proteins of freeze -dried meats*. J. Food Sci. **49**, 1171.
 - Nave, R.; Fuerst, D. O. y Weber, K. (1990) *Interaction of alpha-actinin y nebulin in vitro support for the existence of a fourth filament system in skeletal muscle*. FEBS- Letters **269**, 163-166.
 - Niniivaara, F. P. y Pohja, M. S. (1954) *Zur*

theorie der wasserbindung des fleisches mittels der Konstantdruchmelhode.
Fleischwirtschaft **6**, 192.

- Nishiwaki, T.; Ikeuchi, Y. y Suzuki, A. (1996) *Effects of high pressure treatment on Mg-enhanced ATPase activity of rabbit myofibrils.* Meat Science, **43** (2) 145-155
- NRC (1989) *Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk.* , pp. 7-8. Committee on Diet and Health, Food and Nutrition Board. Commission on Life Sciences, National Research Council.
- Nunzi, M. G. y Franzini-Armstrong, C. (1980) *Trabecular network in adult skeletal muscle.* En Greaser, M. L. (1991) *An overview of the Muscle Cell Cytoskeleton.* Reciprocal Meat Conference Proceedings **4**, 1-5.
- O'Keefe, M. y Hood, D. E. (1982) *Biochemical factors influencing metmyoglobin formation in beef from muscles of different colour stability.* Meat Sci. **7**, 209.
- Oakley, R. (1997) *New horizons in food and beverage preservation.* Food Review, **24** (3) 18, 21-23.
- Offer, G. y Trinick, J. (1983) *On the mechanism of water holding in meat. The swelling and shrinking of the myofibrils.* Meat Sci. **8**, 245.
- O'Halloran, G. R.; Troy, D. J.; Buckley, D. J. y Reville, W. J. (1997) *The role of endogenous proteases in the tenderisation of fast glycolysing muscle.* Meat Science, **47** (3/4) 187-210.
- Okayama, T. (1987) *Effect of modified gas atmosphere packaging after diptreatment on myoglobin and lipid oxidation of beef sticks.* Meat Sci. **19**, 179.
- Okitani, A.; Matsukura U.; Matsumoto, T.; Fujimaki, M.; Kato, H. (1981) *Identification of the proteinases responsible for post mortem degradation of myofibrillar proteins.* Proceedings of the European Meeting of Meat Research Workers No. **27**, Vol. I, A:33, 121-124.
- Okuyama, H. (2001) *High n-6 to n-3 ratio of dietary fatty acids rather than serum cholesterol as a major risk factor for coronary heart disease.* European Journal of Lipid Science and Technology **103** (6) 418-422. En: FSTA 2001-09-N0747.
- Okuyama, H. , Fujii, Y. y Ikemoto, A. (2000) *n-6/n-3 ratio of dietary fatty acids rather than hypercholesterolemia as the major risk factor for atherosclerosis and coronary heart disease.* Journal of Health Science **46** (3) 157-177.
- Otsuka, Y.; Homma, N.; Shiga, K.; Ushiki, J.; Ikeuchi, Y. y Suzuki, A. (1998) *Purification and properties of rabbit muscle proteasome, and its effect on myofibrillar structure.* Meat Science, **49** (4) 365-378.
- Pardo, J. V.; Siciliano, J. D. y Craig, S. W. (1983) *Vinculin is a component o fan extensive network of myofibril-sarcolemma attachment regions in cardiac muscle fibers.*
- Parodi, P. W. (1997) *Conjugated linoleic acid: an anticarcinogenic fatty acid present in milk fat.* The Australian Journal of Dairy Technology **49**, 93-97. En: Higgs, J. D. (2000) *The changing nature of red meat: 20 years of improving nutritional quality.* Trends in Food Science & Technology **11** (3) 85-89.
- Parrish, F. C. Jr. (1978) *Changes in myofibrillar structure during postmortem tenderization of bovine muscle.* Proceedings of the European Meeting of Meat Research Workers, No. **24**, E4:1-E4:14.
- Parrish, F. C. y Lusby, M. L. (1983) *An overview of a symposium on the fundamental properties of muscle proteins important in Meat Science.* J. of Food Biochemistry **7**, 125-135.
- Patterson, R. L. S. (1974) En Lawrie, R. A. (1984) *Avances de la ciencia de la carne.* Editorial Acribia, S. A.: Zaragoza
- Patterson, R. L. S. y Stinson, C. G. (1971) En Lawrie, R. A. (1984) *Avances de la ciencia de la carne.* Editorial Acribia, S. A.: Zaragoza
- Paul, C. P.; Torten, J. y Spurlock, G. M. (1964) En Lawrie, R. A. (1984) *Avances de la ciencia de la carne.* Editorial Acribia, S. A.:

Zaragoza

- Pearson, A. M.; Love, J. D. y Shorland, F. B. (1977) *Warmed-over flavour in meat poultry and fish*. Adv. Food Res. **23**, 1-74.
- Pearson, R. T.; Duff, I. D.; Derbyshire, W. y Blanshard, J. M. V. (1974) *An NMR investigation of rigor in porcine muscle*. Biochem. Biophys. Acta **362**, 365.
- Pellett, P. L. y Vernon, R. Y. (1990) *Role of meat as a source of protein and essential aminoacids in human protein nutrition*. En: *Meat and Health* (A. M. Pearson y T. R. Dutson, Eds.), p. 348. Elsevier Applied Science, London.
- Penny, I. F.; Etherington, D. J.; Reeves, J. L. y Taylor, M. A. J. (1984) *The action of cathepsin L and Ca-activated neutral proteases on myofibrillar proteins*. Proceedings of the European Meeting of Meat Research Workers, No. **30**, 3:19, 133-134.
- Penny, J. F. (1980) *The enzymology of conditioning*. En *Developments in meat science - 1*, R. A. Lawrie (Editor) Applied Science, Londres, 115-143.
- Perkins, E. G. (1965) *Application of computer methods to the calculation of trygliceride structure*. J. Am. Chem. Soc. **42**, 1032.
- Pierobon-Bornioli, S. (1981) *Transverse sarcomere filamentous systems*. En Greaser, M. L. (1991) *An overview of the Muscle Cell Cytoskeleton*. Reciprocal Meat Conference Proceedings **4**, 1-5.
- Pollard, T. D. y Weihing, R. R. (1974) *Actin and myosin and cell movement*. CRC Crit. Rev. Biochem. **2**, 1.
- Potthast, K. (1987) *Color de la carne, estabilidad del color y cambios en la coloración*. Fleischwirtschaft **67**, 50.
- Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1976) *La ciencia de la carne y los productos cárnicos*. Acribia, Zaragoza.
- Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1994) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. 2ª edición Acribia, Zaragoza.
- Pszczola, D. E.; Katz, F. y Giese, J. (2000) *Research trends in healthful foods*. Food Technology **54** (10) 45-52.
- Quinn, P. J.; Boldyrev, A. A. y Formazuyk, V. E. (1992) *Carnosine: its properties, functions and potential therapeutic applications*. Mol. Aspects Med. **13**:379-444.
- Red Meat and Health Expert Advisory Committee (2001) *The Role of Red Meat in Healthy Australian Diets*. Report of the Red Meat and Health Expert Advisory Committee, p. 13. Meat and Livestock Australia. Consultado en línea en: <http://www.dbctalkabouttaste.com.au/nushelth/meat4health.pdf>
- Reddy, M. B. y Cook, J. D. (1997) *Effect of calcium intake on non-haem iron absorption from a complete diet*. American Journal of Clinical Nutrition **65**, 1820-1825. En: *The Role of Red Meat in Healthy Australian Diets*. Report of the Red Meat and Health Expert Advisory Committee, Meat and Livestock Australia 2001. Consultado en línea en: <http://www.dbctalkabouttaste.com.au/nushelth/meat4health.pdf>
- Rennie, M. J. y Edwards, R. H. T. (1981) *Carbohydrate metabolism of skeletal muscle and its disorders*. En: Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Editorial Acribia, Zaragoza, España.
- Rice, E. E. (1978) *The nutritional content and value of meat and meat products*. En: *The Science of Meat and Meat Products*. 2nd edn (J. F. Price and B. S. Schweigert, Eds), p. 287. Food and Nutrition Press, Westport.
- Roberts, T. A. e Ingram, M. (1973) *Journal of Food Technology*, **8**, 467-475.
- Robson, R. M. (1983) *Roles of the cytoskeletal proteins desmin, titin, nebulin in muscle*. En Dutson, T. R. y Carter, A. (1984) *Microstructure and Biochemistry of Avian Muscle and its relevance to meat Processing Industries*. Symposium: Body growth and avian muscle.
- Robson, R. M. y Huiat, T. W. (1984) *Roles of the cytoskeletal proteins desmin, titin y*

- nebulin in the muscle*. Proc. Annual Rec. Meat Conf. of the American Meat Sci. Assoc. **36**, 116-124.
- Robson, R. M.; O'Shea, J. M.; Hartzler, M. K.; Rathbon, W. E.; Lasalle, F.; Schreiner, P. J.; Kasang, L. E.; Stromer, M. H.; Lusby, M. L.; Ridpath, J. F.; Pang, Y. Y.; Evans, R. R.;
 - Romita, A.; Valin, C.; Taylor, A. A. (1987) *Accelerated Processing of Meat*, Elsevier, Londres.
 - Rowe, R. W. D. (1981) *Morphology of the perimysial and endomysial connective tissue in skeletal muscle*. Morphology Cell **13**, 681-690.
 - Rowe, R. W. D. (1974) *Collagen fiber arrangement in intramuscular connective tissue. Changes associated with muscle shortening and their possible relevance to raw meat toughness measurements*. J. Food Technol. **9**, 501-508.
 - Rübensam, J. M. (2000) *Post mortem changes and pork quality*. I Conferencia Virtual Internacional sobre Calidad de de Carne Suina, via Internet. <http://www.cnpsa.embrapa.br/publicacoes.html>
 - Rust, R. E. y Olson, D. G. (1973) *Meat Curing: Principles and Modern Practice*, Koch Supplies, Kansas City.
 - Sanes, J. R. y Cheney, J. M. (1982) *Laminin, fibronectin and collagen in synaptic and extrasynaptic portion of muscles fiber basement membrane*. J. Cell Biol. **93**, 442.
 - Sarantopoulos, C. I. G. L. y Pizzinatti, A. (1990) *Factores que afectan a cor dis carnes*. Colet. ITAL, Campinas **20**, 1-12.
 - Satterlee, L. D. y Hammeyer, W. (1974) *The role of light and surface bacteria in the color stability of prepackaged beef*. J. Food Sci. **39**, 305.
 - Savel, J. W.; Smith, G. C. y Carpenter, Z. L. (1975) *Beef quality and palability as affected by electrical stimulation and aging*. J. Food Sci. **43**, 1666.
 - Schweigert, B. S. y Payne, B. J. (1956) *A summary of the nutrient content of meat*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1976) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
 - Schweigert, B. S. (1994) *Contenido en nutrientes y valor nutritivo de la carne y los productos cárnicos*. En: Ciencia de la Carne y los Productos Cárnicos, 2nd edición en español, (J. F. Price and B. S. Schweigert, Eds, 3th edn. en inglés), pp. 249-277. Editorial Acribia, S. A. , Zaragoza.
 - Seuss, I. (1990) *The nutritional value of meat and meat products*. Fleischwirtschaft **70**, 1444.
 - Shantha, N. C.; Crum, A. D. y Decker, E. A. (1994) *Evaluation of conjugated linoleic acid concentrations in cooked beef*. Journal of Agricultural and Food Chemistry **42** (8) 1757-1760.
 - Shibamoto, T. y Russell, G. F. (1976) *Study of meat volatiles associated with aroma generated in a d-glucose-hydrogen sulphide ammonia model system*. J. Agric. Food Chem. **24**, 843.
 - Simone, M.; Carrol, F. D. y Chichester, C. O. (1959) En Lawrie, R. A. (1984) *Avances de la ciencia de la carne*. Editorial Acribia, S. A.: Zaragoza
 - Sims, T. J. y Bailey, A. J. (1981) *Connective tissue*. En *Developments in meat science - 2*, R. A. Lawrie (Editor), Applied Science, Londres.
 - Skaara, T. y Regenstein, J. M. (1990) *The structure and properties of myofibrillar proteins in beef, poultry and fish*. J. of Muscle Foods **1**, 269-291.
 - Sleper, P. S.; Hunt, M. C.; Kropf, D. H.; Kostner, C. L. y Dikerman, N. E. (1983) *Electrical stimulation effects on myoglobins properties of bovine l. dorsi muscle*. J. Food Sci. **48**, 479.
 - Slinde, E. y Kryvi, H. (1986) *Z-disc digestion of isolated bovine myofibrils by an endogenous calcium activated neutral proteinase*. Meat Science, **16** (1) 45-55.
 - Smied, L.; Bekes, F. y Lastity, R. (1979)

- Investigation into phospholipids of porcine adipose tissue.* Proc. Eur. Meeting Meat Res. Workers **25**, 9:2 766.
- Smith, G. C., Cross, H. R., Carpenter, Z. L., Murphey, C. E., Savell, J. W., Abraham H. C. y Davis, G. W. (1982) *Relationship of USDA maturity groups to palatability of cooked beef.* J. Food Sci. **47**, 1100.
 - Smith, G. C.; Carpenter, Z. L.; Dutson, T. R. y Hostetler, R. L. (1979) *Singular and combined methods for increasing tenderness of beef.* Proceedings of the European Meeting of Meat Research Workers, No. **25**, 5. 27:425-5. 27:432.
 - Smith, G. C.; Savel, J. W.; Cross, H. R. y Carpenter, Z. L. (1983) *The relationship of USDA Quality Grade to beef flavor.* Food Technol. **37**, 233.
 - Solomon, M. B. y Lynch, G. P. (1991) *Combined effects of electrical stimulation, carcass posture and insulated bags on ram lamb tenderness.* Journal of Muscle Foods, **2** (4) 279-288.
 - Souci, S. W.; Fachmann, W. y Kraut, H. (2000) *Food Composition and Nutrition Tables.* (H. Scherz y F. Senger, Eds.) Medpharm GmbH Scientific Publishers, Stuttgart, Germany.
 - Srinivasan, K. S. y Moorjani, M. N. (1974) *Essential amino acid content of goat meat in comparison with other meats.* Journal of Food Science and Technology, India. **11** (3) 123.
 - Stanley, D. W. (1983) *A review of the muscle cell cytoskeleton and its possible relation to meat texture and sarcolemma emptying.* Food Microstructure, **2** (1) 99-109.
 - Stouffer, J. R. (1977) *Post mortem factors affecting tenderness - muscle restraint.* Proceedings of the 30th Annual Reciprocal Meat Conference, 75-78.
 - Suzuki, A.; Watanabe, M.; Iwamura, K.; Ikeuchi, Y. y Saito, M. (1990) *Effect of high pressure treatment on the ultrastructure and myofibrillar protein of beef skeletal muscle.* Agricultural and Biological Chemistry, **54** (12) 3085-3091.
 - Swatland, H. J. (1976) *Morphology and development of endomysial connective tissue in bovine and porcine muscle.* Proc. Recip. Meat Conf. **29**, 375-381.
 - Swatland, H. J. (1984) *Structure and development of meat animals.* Prentice-Hall, Englewood.
 - Swatland, H. J. (1985) *Early research on the fibrous microstructure of meat.* Food Microstructure **4**, 73-82.
 - Swatland, H. J. (1992) *Paleness, softness and exudation in pork.* En: *Pork Quality Genetic and Metabolic Factors.* E. Poulanne, D. J. Demeyer, M. Ruusunen y S. Ellis (Eds.), CAB International, pp. 273-285.
 - Swatland, H. J. y Cassens, R. G. (1972) *Muscle growth. The problem of muscle fibers with an intrafascicular termination.* J. Anim. Sci. **35**, 336-344.
 - Swatland, H. J. y Cassens, R. G. (1973) *Prenatal development, histochemistry and innervation of porcine muscle.* J. Animal Sci. **36**, 343.
 - Swift, C. E. y Ellis, R. (1956) *The action of phosphates in sausage products. Factors affecting the retention of phosphate treated ground meat.* Food Technol. **10**, 546.
 - Tanabe, R. (1998) *Postmortem changes in skeletal muscle connectin (titin) and its structure.* JARQ- Japan-Agricultural-Research-Quarterly **32**, 217-223.
 - Tanabe, R.; Muroya, S.; Nakajima, I.; Chikuni, K. y Nakai, H. (1997) *Skeletal muscle connectin primary structures as related to animal species and muscle type.* J. Food Sci. **62**, 451-453, 461.
 - Tarrant, P. V. y Mothercell, C. (1977) *Glycolysis and associated changes in beef carcasses.* J. Sci. Food Agric. **28**, 439.
 - Taylor, A. A. (1987) *Optimal chilling and ES parameters for hot boning.* En *Accelerated Processing of Meat*, A. Romita; C. Valin y A. A. Taylor (Editores) Applied Science, Londres.
 - Taylor, A. A.; Nute, G. R.; Warkup, C. C. (1995a) *The effect of chilling, electrical*

- stimulation and conditioning on pork eating quality.* Meat Science **39** (3) 339-347.
- Taylor, A. A.; Perry, A. M. y Warkup, C. C. (1995b) *Improving pork quality by electrical stimulation or pelvic suspension of carcasses.* Meat Science, **39** (3) 327-337.
 - Taylor, R. G.; Geesink, G. H.; Thompson, V. F.; Koohmaraie, M. y Goll, D. E. (1995) *Is Z-disk degradation responsible for postmortem tenderization?* Journal of Animal Science, **73** (5) 1351-1367.
 - Thomas, J.; Elsdon, D. F. y Partridge, S. M. (1963) *Degradation products in elastin. Partial structure of two major degradation products from the cross – linkages in elastin.* Nature **200**, 651.
 - Tilgner, D. J. (1970) *Food in a carcinogenic environment.* Food Manufacture **45** (11) 47-50, 87.
 - Tilgner, D. J. y Daun, H. (1970) *Antioxidative and sensory properties of curing smokes obtained by three basic smoke generation methods.* Lebensmittel Wissenschaft und Technologie **3** (5) 77-82.
 - Touger-Decker, R. (1998) *Atención nutricional en enfermedades reumáticas.* En: *Nutrición y Dietoterapia*, de Krause. 9ª ed. Cap. 40, pp. 915-924. McGraw Hill Interamericana, México.
 - Toyoda, N. y Maruyama, K. (1978) *Fine structure of connection nets in cardiac myofibrils.* J. Biochem. **84**, 239.
 - Trompeta, V. y O'Brien, J. (1998) *Inhibition of Mutagen Formation by Organosulphur Compounds.* Journal of Agriculture Food Chemistry **46**, 4318.
 - Ueno, Y.; Ikeuchi, Y y Suzuki, A. (1999) *Effects of high pressure treatments on intramuscular connective tissue.* Meat Science, **52** (2) 143-150.
 - Ulbricht, T. L. V. y Southgate, D. A. T. (1991) *Coronary Heart Disease: Seven Dietary Factors.* Lancet **338**, 985-992.
 - USDA (1995) *Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans*, Fourth Edition. U. S. Departments of Agriculture and Health and Human Services. Home and Garden Bulletin No. 232.
 - USDA (1999a) *Nutrient Database for Standard Reference, Release 13.* U. S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Washington, D. C.; 1) Food Group 13A - Beef Products: NDB No. 13011 y 13012; 2) Food Group 10 - Pork Products: NDB No. 1010 y 1011; 3) Food Group 17 - Lamb, Veal and Game Products: NDB No. 17003 y 17004; 4) Food Group 05 - Poultry Products: NDB No. 05011, 5013, 05167 y 05168.
 - USDA (1999b) *Nutrient Database for Standard Reference, Release 13.* US Department of Agriculture, Agricultural Research Service. Washington, D. C.; 1) Food Group 04 - Fats and Oils; 2) Food Group 01 - Dairy and Eggs Products
 - Valin, C. (1970) *[Activation of lysosomal enzymes in beef muscle during ageing of meat].* Annales de Biologie Animale, Biochimie et Biophysique, **10** (2) 313-316.
 - Van Laak, Riette L. J. M. (1989) *The Quality of Accelerated Processed Meats - an Integral Approach*, Univ. de Utrecht, Holanda.
 - Wakabayashi, T, Huxley, H. E.; Amos, L. A. y Klug, A. (1975) *Three dimensional image reconstruction of actin-tropomyosin complex and actin-tropomyosin-troponin T-troponin I complex.* J. Mol. Biol. **93**, 477. (1975)
 - Walker, L. T.; Shackelford, S. D.; Birkhold, S. G. y Sams, A. R. (1995) *Biochemical and structural effects of rigor mortis-accelerating treatments in broiler pectoralis.* Poultry Science, **74** (1) 176-186.
 - Walters, C. L. (1975) *Meat colour: the importance of haem chemistry.* En: Meat, pp. 386-401. D. J. A. Cole y R. A. Lawrie (Eds.) The Avi Publishing Company, Westport, Connecticut.
 - Wang, K. y Ramírez-Mitchell, R. A. (1983) *A network of transverse and longitudinal intermediate filaments is associated with sarcomere in adults vertebrate skeletal muscle.* J. Cell. Bio. **96**, 562-570.

- Wang, K.; McClure, J. y Tu, A. (1979) *YTitin : Major myofibrillar components of striated muscle*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La ciencia de la carne y los productos cárnicos*. Acribia, Zaragoza.
- Warris, P. D. y Rhodes, D. N. (1977) *Haemoglobin concentration in beef*. J. Sci. Fd. Agric. **28**, 931.
- Wasserman, A. E.; Fiddler, W. (1969) *Natural smoke: composition and properties*. Proceedings Meat Industry Research Conference 1969 (March) 163-73.
- Watanabe, A. y Devine, C. (1996) *Effect of meat ultimate pH on rate of titin and nebulin degradation*. Meat Sci. **42**, 407-413, 38.
- Watt, B. K. y Merrill, A. L. (1963) *Composition of foods-raw, processed, prepared*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1976) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Wegner, A. (1979). *Equilibrium of the actin-tropomyosin interaction*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La ciencia de la carne y los productos cárnicos*. Acribia, Zaragoza.
- Wierbicki, E. (1963) *Determination of meat swelling as a method for investigating the water binding capacity of muscle proteins with low water-holding force*. Fleischwirtschaft **15**, 404.
- Wismer-Pedersen, J. (1986) *Química de los tejidos animales. Parte 5. Agua*. En Price, J. F. y Schweigert, B. S. (1986) *La Ciencia de la Carne y de los productos cárnicos*. Ed. Acribia. Zaragoza, España.
- Witztum, J. L. (1994) *The oxidation hypothesis of atherosclerosis*. Lancet **344**, 793-795.
- Wood, J. D.; Nute, G. R.; Fursey, G. A. J.; Cuthbertson, A. (1995) *The effect of cooking conditions on the eating quality of pork*. Meat Science, **40** (2) 127-135.
- Yates, L. y Greaser, M. L. (1983) *Quantitated determination of myosin and actin in rabbit skeletal muscle*. J. Biol. Chem. **238**, 2374-2385.
- Zeece, M. G.; Parrish, F. C. y Huiatt, T. W. (1991) *Role of new cytoskeletal elements in maintenance of muscle integrity*. J. of Food Biochemistry **8**, 1-24.
- Zeisel, S. H. (2000) *Choline: an essential nutrient for humans*. Nutrition, vol. **16**: 669-671.
- Ziegler, J. H.; Beery, K. E.; Erb, W. W. y Wilson, L. L. (1968) En Lawrie, R. A. (1984) *Avances de la ciencia de la carne*. Editorial Acribia, S. A. , Zaragoza.