

CALIDAD DE CARNE EN PORCINO: EFECTO DE LA NUTRICIÓN

J. Coma y J. Piquer
Grupo Vall Companys

1.- INTRODUCCIÓN

La calidad cárnica es un concepto plural que no tiene una definición única. La importancia de los diferentes aspectos cualitativos difiere en función del segmento de la cadena cárnica que los analice. Para la carne fresca, atributos como el color, la cantidad de grasa, la terneza, jugosidad y sabor son vitales para la decisión y fidelización de la compra. Para la carne procesada, la atención se centra en factores como el pH, la capacidad de retención de agua, estabilidad oxidativa y ausencia de sabores anómalos. La importancia de cada uno de ellos también dependerá de si el destino final del producto elaborado es para cocidos o curados. En el cuadro 1 se presentan una serie de atributos de la calidad cárnica.

Al mismo tiempo, el valor óptimo de ciertos atributos, especialmente los organolépticos, puede tener un elevado componente geográfico y cultural. Carnes oscuras con un alto contenido en grasa intramuscular, altamente apreciadas en el mercado japonés, serían totalmente indeseables en nuestro mercado. La distinción y aceptación de ciertos olores es completamente distinto en diferentes países. Por otro lado, aspectos englobados bajo la categoría de calidad social pueden ser conceptos determinantes en el momento de la compra en países del Norte de Europa, y algunos de ellos puede que tengan una importancia creciente en nuestro mercado.

La alimentación de los animales puede ejercer una influencia importante en ciertos atributos de la calidad cárnica. En ciertos aspectos juega un papel determinante pero, en la mayoría de casos, se debe considerar su interrelación con otros aspectos del proceso productivo: genética, manejo y sacrificio. El objetivo de este trabajo es presentar una revisión de estudios realizados recientemente sobre calidad de carne, sus bases fisiológicas y la posible regulación por medio de la alimentación animal. El trabajo se centra básicamente en los atributos organolépticos y tecnológicos. Aquellos aspectos de estos atributos relacionados con la calidad de la grasa en carne son tratados de forma específica y en mayor profundidad en el siguiente capítulo de este curso FEDNA (López Bote et al., 1999).

Cuadro 1.- Aspectos de la calidad cárnica

Categoría	Atributos
Seguridad alimentaria	Higiene microbiológica: ausencia <i>Salmonella</i> , <i>Campylobacter</i> Ausencia de residuos: antibióticos, metales, pesticidas,...
Atributos organolépticos	Color Terneza - Jugosidad Sabor y olor Cantidad de grasa visible-Veteado
Valor nutritivo	Cantidad de grasa Composición en ácidos grasos Valor proteico Enriquecimientos
Calidad tecnológica	pH Capacidad de retención de agua Consistencia de la grasa Separación de tejidos Estabilidad oxidativa
Calidad social	Bienestar animal Medio ambiente

2.- CALIDAD DE LA CANAL

Antes de tratar aquellos factores que inciden sobre la calidad de la carne, debemos nombrar algunos aspectos relacionados con la calidad de la canal, aunque éste no sea el principal objetivo de este trabajo, por la relación que pueden guardar con la calidad cárnica.

Aparte del rendimiento de la canal y la homogeneidad de los animales, los parámetros básicos de calidad de canal son el porcentaje de magro y la conformación. Existe una excelente revisión sobre factores que influyen en el rendimiento canal dentro de los cursos FEDNA (Santomá, 1996). La necesidad de implementar un sistema de pago en matadero basado en una buena combinación de estos factores es vital para el estímulo de una mejora de la calidad en nuestros mercados. En los trabajos de Diestre (1998) y Gispert y Diestre (1999) se cubre ampliamente la evolución de la calidad de canal en España durante los últimos años, así como diferentes aspectos a considerar en el momento de establecer el precio según la clasificación de la canal. En el cuadro 2 se presentan varios ejemplos de ecuaciones utilizadas en diferentes países para estimar el **porcentaje magro** de la canal a partir de medidas efectuadas con el Fat-o-meter en matadero. Las ecuaciones son diferentes debido a múltiples factores: definición de magro, presentación de la canal, punto donde se efectúan las medidas, características de cada subpoblación porcina, etc. En todas ellas es de vital importancia el *espesor de la grasa subcutánea*. El grado de importancia es aún mayor en aquellos casos en los que los animales se sacrifican a un peso superior (figura 1). Este tipo de datos son indicativos de

la importancia de diseñar programas de alimentación en función de las características genéticas del animal, el peso al sacrificio y la observación de los datos de canal obtenidos en matadero, para conseguir canales con poco espesor de grasa dorsal y alto porcentaje magro.

Cuadro 2.- Ecuaciones para el cálculo de porcentaje magro de la canal a partir de medidas efectuadas con Fat-o-meter

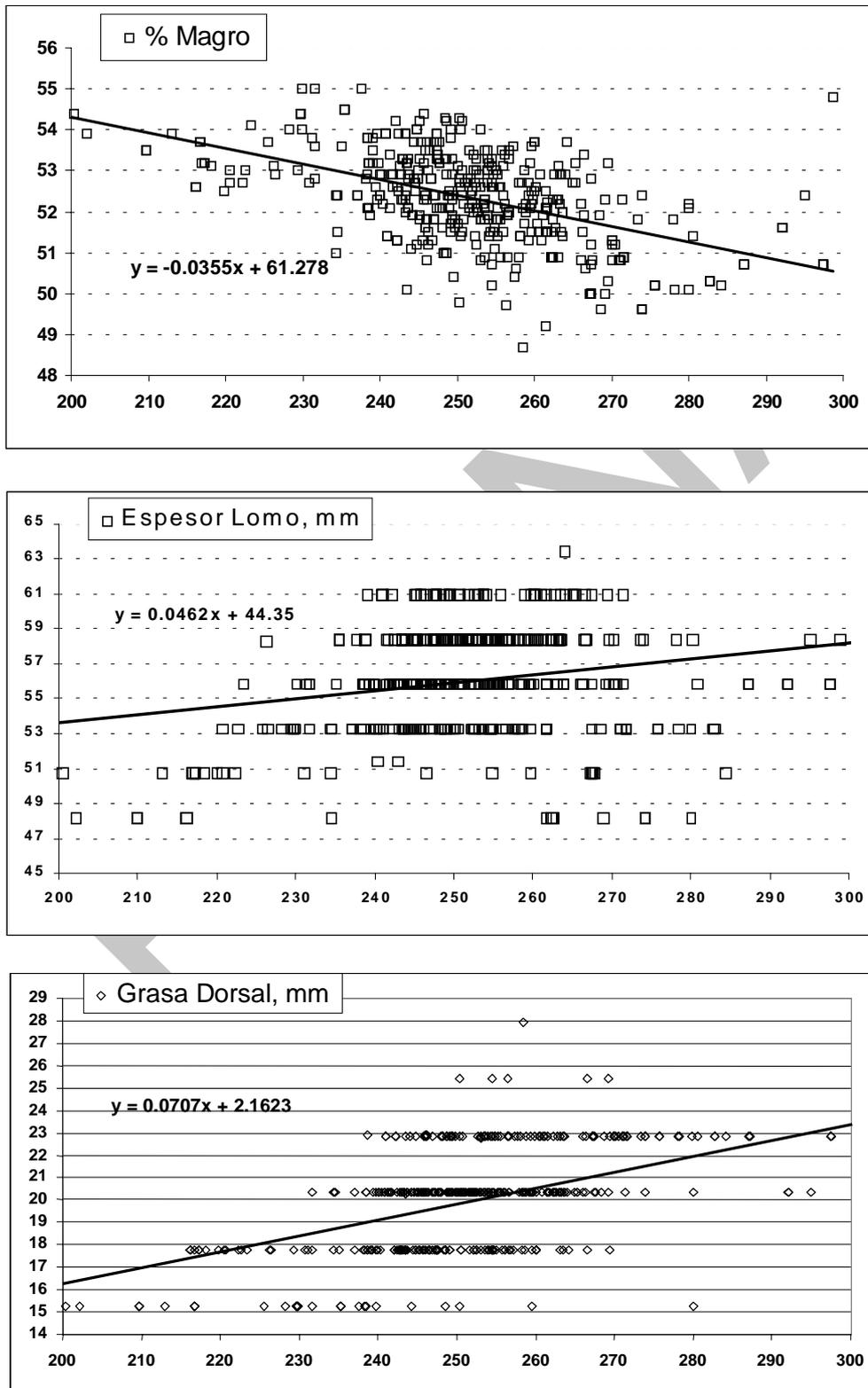
País	Porcentaje de magro
España	$61,56 - (0,878 \times G34) + (0,157 \times M34)$
Francia	$55,69 - (0,710 \times G34) + (0,198 \times M34)$
Reino Unido	$59,0 - (0,58 \times GU) - (0,32 \times G34) + (0,18 \times M34)$
Holanda	$P \times (61,38 - (0,74 \times G34) + (0,13 \times M34)) + (1-P) \times (59,35 - (0,67 \times G34) + (0,13 \times M34))$
Bélgica	$55,69 - (0,465 \times G34) + (0,121 \times M34) - (0,0896 \times ME) - (1,093 \times M34 / ME) - (0,021 \times AJ)$
Estados Unidos (1)	$CM = 2,827 + (0,469 \times PC) - (18,47 \times G10) + (9,824 \times M10)$
Estados Unidos (2)	$FFLI = 51,537 + (0,035 \times PC) - (12,26 \times GU)$
Abreviaturas:	G34 = Espesor de grasa entre 3 y 4 costilla a 6 cm de la línea media, mm M34 = Profundidad del músculo longissimus entre 3 y 4 costilla a 6 cm de l. media, mm GU = Espesor de grasa en la última costilla, mm P = Probabilidad de ser hembra ME = Profundidad del músculo en la espalda, mm AJ = Ángulo del jamón, ° CM = Cantidad en canal de magro con 5% grasa. %Magro = CM / PC PC = Peso canal en caliente, libras G10 = Espesor de grasa en la 10ª costilla, pulgadas M10 = Espesor de músculo en la 10ª costilla, pulgadas FFLI = Índice de magro libre de grasa GU = Espesor de grasa en la última costilla, pulgadas

Sin embargo, un sistema de pago que premie exclusivamente a la calidad de canal puede resultar en programas genéticos y prácticas de alimentación que tengan un efecto negativo sobre la calidad de la carne. Las nuevas técnicas para evaluar objetivamente el porcentaje de magro y la conformación de las canales (como por ejemplo la medición automática por ultrasonidos AufoFom) deberían aplicarse conjuntamente a medidas de calidad de carne (mediciones de pH on-line) para así evitar que las mejoras en calidad de canal resulten carnes de peor calidad.

3.- SEGURIDAD ALIMENTARIA

Antes de revisar los atributos organolépticos y tecnológicos, dentro de este apartado sólo cabe recordar una serie de aspectos del proceso de fabricación de piensos relacionados con la seguridad alimentaria del producto final. Por un lado, la fabricación de piensos forma parte del concepto integral de la cadena alimentaria, siendo la trazabilidad del proceso un requisito de la seguridad cárnica. La aplicación de diferentes códigos de buenas prácticas de fabricación y transporte es necesaria para conseguir una correcta higiene microbiológica del pienso y ausencia de residuos en carne por posibles contaminaciones cruzadas de piensos blancos con piensos que contienen aditivos especiales. Gorrachategui (1998) realizó una excelente revisión sobre sistemas de aseguramiento de calidad en la industria de piensos compuestos.

Figura 1.- Efecto del peso al sacrificio (de 200 a 300 libras = 90 a 137 kg) sobre las características de la canal: % magro, espesor músculo lomo (mm) y espesor de grasa dorsal (mm en la 10ª costilla) (Grupo Vall Companys, 1999)



4.- pH, COLOR Y RETENCIÓN DE AGUA

Estos atributos organolépticos y tecnológicos se tratan de forma conjunta por estar fuertemente interrelacionados. El color y capacidad de retención de agua dependen básicamente de las condiciones en que se realizan los cambios de pH durante la transformación *postmortem* de músculo a carne. Las alteraciones de estos tres atributos bajo las formas de carnes PSE (pale, soft and exudative = pálidas, blandas y exudativas) o DFD (dark, firm and dry = oscura, dura y seca) son muy importantes en la industria cárnica. Se han indicado incidencias de un 16% de carnes PSE en Estados Unidos (Cassens, 1999), un 25% de jamones PSE en España (Benlloch, 1999), o 6,5% y 12,5% de canales seriamente PSE y DFD, respectivamente, en un sondeo de 5 mataderos realizado por Gispert et al. (1999) en España.

La importancia de la alimentación en la incidencia de estos problemas es poco determinante, siendo los factores genéticos y de manejo pre-sacrificio los más importantes (cuadro 3). Sin embargo, algunas pautas de alimentación pueden ser útiles en disminuir la incidencia de estas anomalías. La comprensión del mecanismo fisiológico responsable es vital para identificar las prácticas más adecuadas.

La velocidad y la magnitud de la **caída de pH** después del sacrificio es posiblemente la causa individual más importante de la variación existente en calidad cárnica del porcino. La velocidad de reducción del pH y la temperatura a la que se produce afectan a la desnaturalización proteica en el músculo *postmortem*. Una caída rápida (hasta tres veces superior) de pH mientras la canal aún está a temperatura alta (>37°C) provoca la desnaturalización de las proteínas miofibrilares. La caída hasta un pH cercano al punto isoeléctrico (5,0-5,1) de las proteínas musculares reduce considerablemente su capacidad de retener agua. El resultado son carnes blancas y exudativas debido a la poca capacidad de retener líquidos, carnes PSE. Si la caída es insuficiente, el resultado es el contrario, carne DFD. Una carne DFD no presenta problemas de palatabilidad debido a su alta capacidad de retención de agua, siendo válida para elaborados. Sin embargo, presenta problemas de estabilidad y seguridad alimentaria. Por otro lado, una carne PSE es totalmente inaceptable por el consumidor debido a su aspecto y palatabilidad. Entre estos dos casos anómalos extremos, es posible identificar diferentes categorías de calidad en función del resultado de diferentes parámetros (cuadro 4).

Los cambios en el pH después del sacrificio son básicamente debidos a la degradación del glucógeno a ácido láctico por glucogenolisis y glicólisis en condiciones anaerobias. Mientras que el papel del glucógeno hepático es básicamente mantener el nivel de glucosa en sangre, el glucógeno del músculo esquelético actúa como fuente energética de rápida movilización, especialmente en casos de metabolismo anaerobio, mediante glucogenolisis.

La glucogenolisis se produce por activación de la glucógeno fosforilasa que libera glucosa-1-P, sustrato de la glicólisis. Esta activación se produce por una cascada de reacciones dependientes de AMPc que resultan en la fosforilación del enzima. Catecolaminas y/o neurotransmisores son los agentes iniciadores de la cascada

Cuadro 3.- Factores que afectan a pH y capacidad de retención de agua en la carne fresca de cerdo (NPPC, 1998)

Factor		Grado de influencia (*baja, **media, ***alta)
Genética	HAL (gen halotano) status	***
	RN (gen Rendement Napole) status	***
	Raza	**
	Tipo de fibras musculares	**
	Sexo	*
Alimentación	Ayuno	***
	Vitamina E	**
	Otros compuestos	*
Manejo durante la cría	Densidad-Luz	*
	Al aire libre-ejercicio	*
Transporte	Carga/descarga	**
	Altas temperaturas	***
	Duración	**
	Densidad durante transporte	**
	Otras condiciones de transporte-humedad,..	*
	Mezcla de grupos sociales	***
Espera en matadero	Duchas pre-sacrificio	**
	Tiempo de espera pre-sacrificio	***
	Otras condiciones	*
	Pasillo	***
Aturdimiento	Método	***
	Proceso	***
	Duración	***
Escaldado	Duración-Temperatura	**
Enfriado-Oreo	Rapidez	***
	Temperatura	***
Congelado	Rapidez	***
Empaquetado	Método	***
	Atmósfera	**
Mostrador	Presión del envoltorio	*
Cadena de frío	Variaciones	***
	Alta temperatura	***

Cuadro 4.- Categorías en calidad de carne en función del aspecto, pH y capacidad de retención de agua (Kauffman et al., 1992; Toldrá y Flores, 1999)

Categoría	pH a 2 horas	pH a las 24 h	Brillo L	Pérdidas de agua, %
PSE- Pale Soft Exudative	<5,8		>50	>6
RSE- Red Soft Exudative	<5,8		44-50	>6
RFN- Red Firm Non-Exudative	>5,8	<6,0	44-50	<6
DFD-Dark firm Dry		>6,0	<44	<3

Por tanto, la actividad física o estrés (movimiento de animales en muelles de carga, descarga, transporte, mezcla de animales y peleas) que provoque un aumento de la concentración de catecolaminas en plasma resulta en el inicio de la glucogenolisis. Una glucogenolisis continuada provoca una disminución de las reservas de glucógeno muscular, y por tanto, falta de sustrato *post-mortem* para provocar la caída de pH, siendo el resultado final una carne DFD (cuadro 5). Por otro lado, un estrés agudo momentos antes o en el momento del aturdimiento provoca un aumento de ácido láctico cuando la temperatura es aún elevada, siendo el resultado final una carne PSE. El mecanismo del estrés se asocia a cambios en el metabolismo del calcio, potente activador de la contracción muscular y de la glucogenolisis.

Cuadro 5.- Relación de contenido en glucógeno muscular con pH y color de la carne

Color Muscular	Glucógeno muscular, %		Producción de lactato	pH final
	Sacrificio	a las 24h		
Normal	0,6	0,1	Alto	5,6
Oscuro	0,3	0,1	Bajo	6,0-6,5
Pálido	1,0	0,1	Muy alto	5,1

Así pues, la carne DFD ocurre en animales con un estrés prolongado y duro antes del sacrificio. Las carnes PSE ocurren con mayor frecuencia en animales que tengan predisposición genética al síndrome de estrés porcino (PSS). Debido a la mala adaptación de estos animales al estrés, a parte de los efectos directos sobre la calidad cárnica, existen una serie de efectos indeseables como mayor mortalidad en el transporte, mayor número de hematomas o petequias, más arañazos y más roturas de piel.

El **tipo de fibra muscular** juega también un posible papel en la incidencia de carnes anómalas. Los diferentes tipos de fibras musculares I (roja-contracción lenta-oxidativa) y II (contracción rápida - que a la vez se pueden subdividir en IIa, IIb, IIc) presentan diferente comportamiento en el metabolismo del glucógeno debido a la diferente composición de sus sistemas enzimáticos. La presencia de fibras de tipo I (contracción lenta y metabolismo aeróbico) o tipo IIa (contracción rápida aeróbica con alto contenido en glucógeno y ritmo de resíntesis rápido) son beneficiosas para una buena caída de pH y óptimo color rojizo de la carne. Las fibras de tipo IIb (contracción rápida anaeróbica, bajo contenido en glucógeno y resíntesis lenta) resultan en una falta de glucógeno muscular. El contenido relativo de cada tipo de fibras en porcino (tipo I:IIa:IIb - 8:8:84 en músculo *longissimus dorsi*) en comparación a bovino (50:40:10 en el mismo músculo) predispone a la carne de cerdo a una mayor incidencia de PSE y DFD (Barton-Grade, 1997).

Los **efectos de la genética** sobre la calidad de la carne han sido revisados ampliamente en varios estudios (Sellier y Monin, 1994; Hermes, 1997; deVries et al.,1999). Simplificando, se podría decir que la predisposición genética al síndrome del estrés porcino (PSS) depende en gran

parte, pero no totalmente, de la presencia del *gen del halotano* (HAL) y del *gen Rendement Napole* (RN).

El *gen del halotano*, asociado a la hipertrofia muscular, es responsable de las diferencias en el tipo y metabolismo de las fibras musculares que provocan una mala adaptación del animal a situaciones de estrés. El resultado es, que ante situaciones de estrés, se produce una mayor liberación de calcio desde los retículos sarcoplásmicos. A la vez, la hipertrofia muscular propia del *gen halotano* se asocia a un mayor porcentaje de fibras Iib. El metabolismo glucolítico de estas fibras, junto al sobreestímulo de la contracción muscular, resulta en carnes PSE. No se observan diferencias en el pH final, pero sí en el pH a los 45 minutos (pH₄₅), ya que el factor más importante es la velocidad de caída de pH. Esta mutación se encuentra presente en las líneas de machos terminales de buena conformación, siendo bastante frecuente el homocigoto recesivo en razas como Pietrain y Landrace Belga

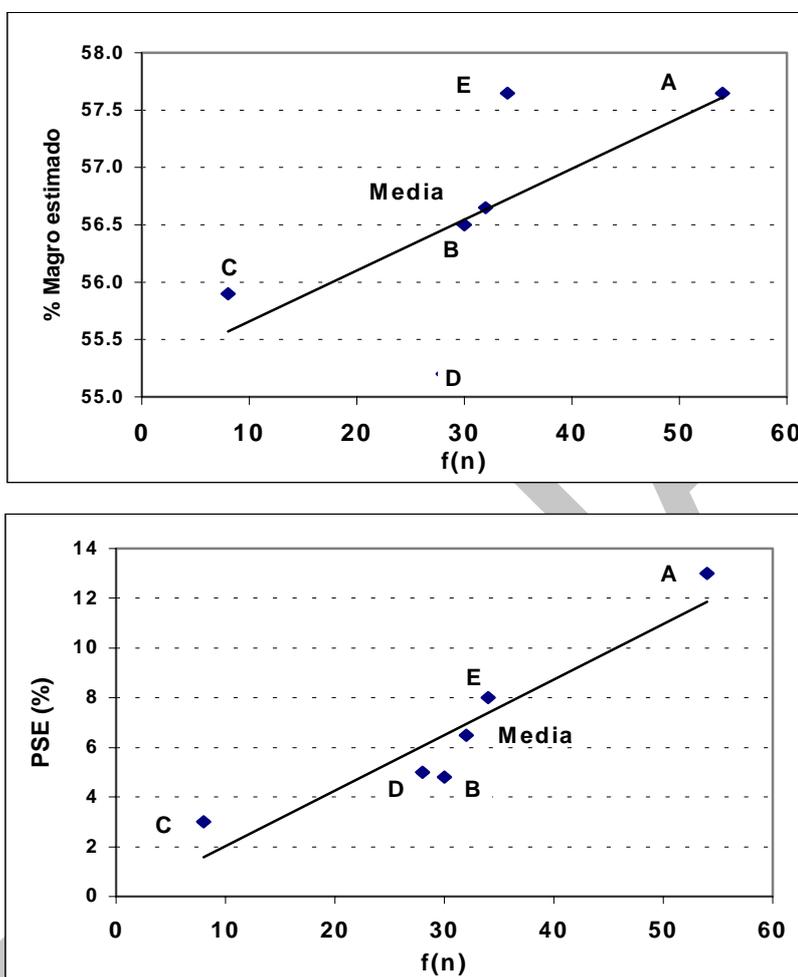
El alelo dominante del *gen RN (Rendement Napole)* es responsable del menor valor tecnológico de cierta carne debido a (1) menor concentración proteica de la carne (2) mayor contenido de glucógeno en músculo (>70% que el contenido normal). Este alto potencial glucolítico resulta en un pH final muy bajo. La menor concentración proteica, junto a la desnaturalización por pH resulta en carne con muy poca capacidad de retención de agua (Ellis et al., 1997), aunque el color puede ser correcto (carnes RSE). Este tipo de gen es especialmente importante en poblaciones que incluyan material genético Hampshire en su composición.

Sin embargo, aunque la predisposición genética tenga una gran importancia en la incidencia de carnes PSE y DFD, no es totalmente determinante. En el estudio de Gispert et al. (1999) se observa cómo la incidencia de carnes PSE en cinco mataderos distintos va relacionada con la frecuencia del *gen del halotano* (figura 2), pero otros factores también inciden. Cualquier **tratamiento anterior al sacrificio** (durante el engorde de los animales en granja, alimentación, manejo, método de carga, transporte a sacrificio, método de aturdimiento) que tenga una incidencia en las reservas energéticas de los músculos en el momento del sacrificio puede ser determinante en calidad de la carne (cuadro 6).

Cuadro 6.- Interrelación entre predisposición genética y reservas energéticas del músculo sobre calidad de la carne (Barton-Grade, 1997).

Predisposición genética	Reservas energéticas en músculo	Calidad de la carne
Normal	Alta	Normal
	Media	Normal
	Baja	DFD
PSE	Alta	PSE
	Media	Normal-PSE
	Baja	DFD

Figura 2.- Efecto de la frecuencia del gen del halotano -f(n)- sobre porcentaje de magro en canal y la incidencia de carnes PSE en 5 mataderos españoles (A, B, C, D y E) (Gispert et al., 1999)



La incidencia de carnes PSE aumentará en caso de recibir comida durante el día de sacrificio, cortos períodos de transporte, estrés alto justo previo al sacrificio y altas temperaturas. Las carnes DFD aumentan en casos de ayuno prolongado, transportes prolongados, peleas de animales, y situaciones de bajas temperaturas (cuadro 7). Se ha indicado una mayor incidencia de PSE en hembras que en machos (Campbell, 1994). El motivo podría estar en diferencias en la utilización de glucógeno durante el ayuno, en la composición de fibras musculares o en el comportamiento durante el transporte y pre-sacrificio. A continuación se detallan algunas pautas de **alimentación** que se han demostrado efectivas en la prevención de las alteraciones de pH, color y retención de agua.

4.1.- Ayuno

El ayuno previo al sacrificio afecta a la calidad cárnica en varios aspectos. En primer lugar, ayunos prolongados (>16 horas) pueden ser efectivos en disminuir la incidencia de carnes PSE en animales con predisposición genética (Eikelenboom et al., 1991). Por otro lado, presenta una serie de ventajas para el matadero: una reducción en el peso del contenido intestinal, una

evisceración más fácil, una menor contaminación bacteriana debido a menor roturas de vísceras y una menor cantidad de productos residuales en el matadero (Allee, 1997).

Cuadro 7.- Incidencia de PSE y DFD en condiciones comerciales evaluadas en cinco mataderos españoles. Efecto de distintos factores anteriores al sacrificio (Gispert et al., 1999)

		PSE			DFD		
		Ausencia	Moderado	Serio	Ausencia	Moderado	Serio
Nº animales		6672	6765	933	2345	384	346
Porcentaje		46,4	47,1	6,5	75,0	12,5	12,5
Estación	Verano	33,0	58,5	8,5	79,6	12,0	8,4
	Invierno	54,9	39,9	5,2	73,7	12,9	13,4
Ayuno en granja, h	<12	50,7	42,8	6,5	78,9	11,1	10,0
	12-18	55,1	39,1	5,8	74,8	11,9	13,3
	>18	49,4	43,6	4,7	73,0	15,4	11,6
Densidad, m ² /cerdo	<0,40	45,1	48,6	6,3	74,1	13,6	12,3
	>0,40	50,4	42,4	7,2	81,7	9,6	8,7
Transporte, h	< 2	51,2	40,8	8,0	82,0	9,5	8,5
	> 2	44,1	50,2	5,7	72,2	14,6	13,2
Espera, h	< 3	53,9	40,6	5,5	86,5	10,2	3,3
	3-9	49,3	43,5	7,2	79,1	10,9	10,0
	> 9	38,8	55,2	6,0	65,4	16,6	18,0

El ayuno previo al sacrificio puede reducir la cantidad de glucógeno muscular presente en el músculo esquelético debido a que es movilizado con fines energéticos durante ese periodo (deSmet et al., 1995). Por tanto, el resultado final sería una menor producción de ácido láctico y un pH final más alto. Esta característica que es altamente deseable cuando existe una predisposición a carnes PSE, sería completamente indeseable en caso de carnes DFD. Bidner et al. (1999a,b) han estudiado el efecto de ayunos prolongados (12, 36 y 60 h) en animales con alto potencial glucolítico (portadores del alelo dominante Rn⁻ del gen Rendement Napole). Mientras que en animales con bajo potencial glucolítico sometidos a estrés, ayunos prolongados fueron efectivos en aumentar el pH y mejorar el color, en el caso de animales con alto potencial glucolítico el ayuno no disminuyó el alto contenido de glucógeno muscular a un nivel lo suficientemente bajo como para afectar al pH (cuadro 8). Similares resultados fueron obtenidos por Stalder et al. (1998) cuando comparó ayunos de 16 h, con o sin período de espera previo al sacrificio. En un estudio posterior (Bidner et al., 1999b) donde el manejo fue mínimo, no se observó ninguna diferencia en calidad de carne. Estos resultados indican que los efectos del ayuno sobre calidad de carne dependen de la interacción que existe entre genética y manejo previo al sacrificio.

Cuadro 8.- Efecto del ayuno antes del sacrificio en calidad del longissimus en cerdos con un bajo (Rn^+rn^+) y alto (Rn^-rn^+) potencial glucolítico (Bidner et al., 1999)

Ayuno, h	Potencial glucolítico						SE	Sign. ($P < 0,05$)
	Bajo			Alto				
	12	36	60	12	36	60		
pH final	5,45	5,59	5,65	5,36	5,34	5,36	0,02	*
Pérdida de agua, %	4,17	3,11	3,50	5,49	6,22	5,25	0,30	NS
Brillo, L	55,54	53,08	51,76	55,33	55,55	55,48	0,45	*

En ausencia de factores estresantes, el ayuno de cerdos por periodos de hasta 72 h antes del sacrificio tiene un efecto mínimo sobre el contenido de glucógeno muscular. En tales condiciones, el ayuno no representa una causa de carnes DFD (Fernández y Tornberg, 1991). Por el contrario, los factores estresantes, anteriormente citados, que ocurren entre granja y sacrificio pueden inducir la secreción de catecolaminas y acelerar la disminución de glucógeno, con el consiguiente aumento de la incidencia de carnes DFD en caso de no existir predisposición genética a carnes PSE, ya que la disminución de glucógeno durante el ayuno es menor en fibras de tipo II comparado a tipo I (Fernández et al., 1995).

Ayunos prolongados no son recomendables. Cuando el ayuno es de más de 24 h las reservas energéticas del músculo se pueden restablecer a partir de los depósitos grasos, repercutiendo negativamente en la calidad de carne (Barton-Grade, 1997). Aparte de los efectos sobre el rendimiento de la canal, a partir de 9-18 h desde la última comida se inicia una pérdida de peso corporal. Warris et al. (1983) cifraron que entre 18 y 48 h, la pérdida de peso en canal ocurre a un ritmo de 0,1% por hora. Grandin (1994) recomienda que el período entre la última comida y el sacrificio no sea superior a 12 h si se quieren evitar pérdidas de peso de la canal. En condiciones prácticas, ayunos de entre 10 y 18 horas serían los recomendables. Sin embargo, factores como la predisposición a carnes PSE, cargas de mañana o noche, duración y densidad durante transporte, y época del año deben tenerse en cuenta a la hora de decidir la exacta duración del ayuno en granja.

4.2.- Administración de azúcares

La composición de la dieta no afecta generalmente al contenido de glucógeno muscular si se utilizan fuentes energéticas convencionales. Sin embargo, la administración de azúcares durante periodos largos de espera antes de sacrificio se ha definido como una medida preventiva efectiva en casos de DFD (Gardner y Cooper, 1979; Pethick et al., 1998). El posible mecanismo sería una prevención de la caída de glucógeno o una resíntesis. Sin embargo, esta práctica puede resultar en un aumento en la incidencia de carnes PSE, especialmente en casos de animales susceptibles a estrés o sistemas de sacrificio donde el estrés preaturdimiento sea elevado (Pethick et al., 1997).

4.3.- Magnesio

La eficacia de la suplementación de magnesio en la dieta para disminuir los efectos del estrés en porcino y reducir la incidencia de carnes PSE ha sido evaluada en diferentes estudios (Kietzman y Jablonski, 1985; Otten et al., 1992; Schaefer et al., 1993; D'Souza et al., 1998). El magnesio es un cofactor esencial en diferentes sistemas enzimáticos y metabólicos. Su suplementación en la dieta disminuye directamente la actividad del músculo esquelético al actuar como antagonista del calcio en la placa motora presináptica, evitando la exocitosis de vesículas que contienen neurotransmisores. Al reducirse la secreción de acetilcolina se disminuye la actividad en la conexión neuromuscular. Al mismo tiempo, el magnesio también está involucrado en la disminución de la excreción de catecolaminas (noradrenalina y adrenalina) por parte de las terminales nerviosas y glándulas adrenales. Dado que las catecolaminas pueden inhibir la glucólisis muscular al reducir la síntesis de AMPc, la disminución en la concentración de cortisol, noradrenalina, adrenalina y dopamina asociada a la suplementación de la dieta con magnesio también reduce el estrés en cerdos (Kietzman y Jablonski, 1985).

En el estudio de D'Souza et al. (1998), cerdos que recibieron una suplementación de la dieta con aspartato de magnesio (8% magnesio) a la dosis de 40 g/día durante 5 días pre-sacrificio tenían una menor concentración de noradrenalina en plasma y menor concentración de ácido láctico en músculo a 5 y 40 minutos *postmortem*. La suplementación con aspartato de magnesio resultó en un mayor pH inicial y final, menor porcentaje de pérdidas de agua y carne menos pálida (cuadro 9). En un estudio posterior, los mismos autores observaron que este efecto de la suplementación con magnesio era constante cuando la dosis diaria de magnesio era de 3,2 g, independientemente de que el magnesio se suplementara en forma de fumarato, sulfato o cloruro (D'Souza et al., 1999). Resultados muy similares fueron obtenidos por Scahefer et al. (1993) y Otten et al. (1992), mediante la utilización de fumarato de magnesio durante un período de tiempo más prolongado (10-20 g fumarato de magnesio/kg de dieta; 30-100 kg PV).

Cuadro 9.- Efecto de suplementación con magnesio en 2 condiciones de manejo sobre niveles en plasma y valores de calidad del músculo *longissimus thoracis* de cerdo (D'Souza et al., 1998)

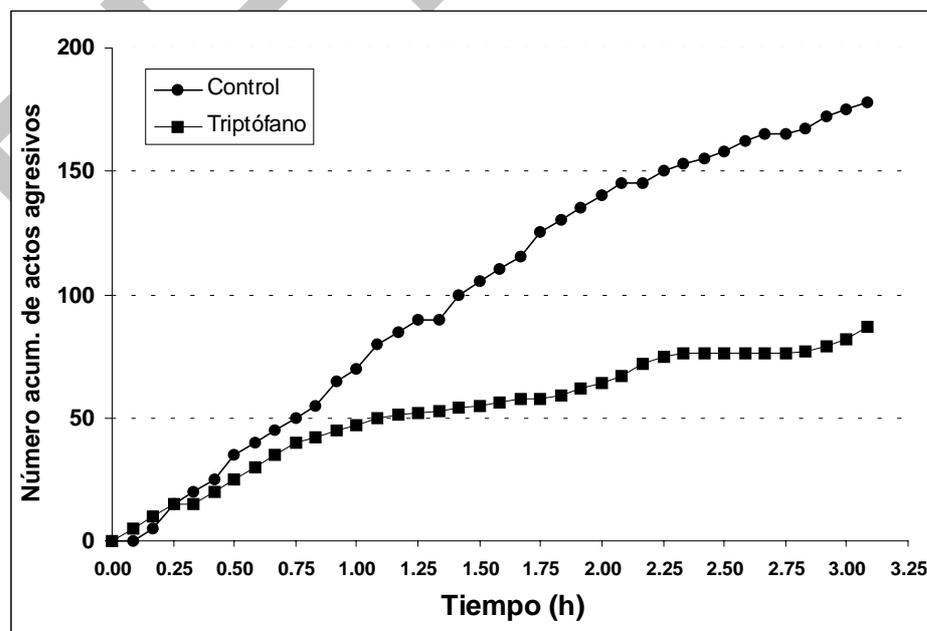
Manejo	Control		Magnesio		S.E.
	Mínimo	Estrés	Mínimo	Estrés	
Noradrenalina, nmol/ml		1,24		1,05	0,380
Adrenalina, nmol/ml	0,40	0,43	0,32	0,33	0,085
Glucógeno, mg/g	8,40	6,90	9,60	9,40	0,818
Ácido láctico, mg/g	3,80	4,20	3,20	3,50	0,420
pH a 40 minutos	6,60	6,59	6,79	6,69	0,074
pH final	5,48	5,51	5,61	5,57	0,045
% pérdidas de agua	4,00	6,40	3,50	3,50	0,824
Brillo, L	48,7	49,1	45,2	47,4	1,109
% PSE	8,00	33,0	0	0	-

4.4.- Triptófano

El desencadenante hormonal del estrés agudo es la liberación de neurotransmisores en el cerebro que, al activar el sistema nervioso, liberan hormonas del estrés en plasma que tal como se ha mencionado anteriormente, resultan en la activación del metabolismo muscular. La comprensión de posibles interacciones entre neurotransmisores pueden ofrecer posibilidades de reducir los problemas de calidad cárnica asociada al estrés.

Se ha demostrado que animales estresados muestran una menor concentración de serotonina en el hipotálamo (Adeola y Ball, 1992; Henry y Seve, 1995). La concentración de serotonina en hipotálamo aumenta al aumentar la concentración de su precursor, triptófano, en la dieta. Para que la suplementación con triptófano resulte en un aumento de serotonina, es importante mantener un adecuado equilibrio entre triptófano y aminoácidos neutros (leucina, isoleucina, valina, fenilalanina y tirosina) debido a que estos aminoácidos compiten en el transporte a través de la barrera hematoencefálica. Así pues, varios estudios han señalado que la suplementación con triptófano es efectiva en disminuir las carnes PSE asociadas a un estrés pre-sacrificio (Ball, 1988; Ball et al., 1988; Warner et al., 1990; Adeola y Ball, 1992; Henry y Seve, 1995). Por ejemplo, en el estudio de Warner et al. (1990) la administración de triptófano (5 g/kg de dieta) durante los 5 días previos al sacrificio aumentó la serotonina en el hipotálamo y disminuyó la incidencia de comportamiento agresivo durante la espera pre-sacrificio (figura 3) resultando en una menor incidencia de hematomas y carnes PSE.

Figura 3.- Efecto de la suplementación con triptófano en cerdos sobre la incidencia de un comportamiento agresivo durante la espera previa al sacrificio (Warner et al., 1990).



4.5.- Inhibidores de la glucólisis

La suplementación en la dieta de compuestos inhibidores de enzimas de la glucólisis ha sido evaluada recientemente por Kremer et al. (1998ab, 1999). La reducción en la velocidad de glucólisis, y por tanto la velocidad de caída del pH en un 25-50%, resulta en una menor desnaturalización de la proteína muscular, entre 66-85% respectivamente. Por un lado, se evaluó el ácido oxálico como inhibidor de la piruvato kinasa. El consumo de oxalato sódico a través de la dieta (7 y 10 g de oxalato/animal; digestibilidad=1%) durante las 4 horas anteriores al sacrificio redujo la velocidad de caída de pH y las pérdidas de agua durante un almacenamiento de 12 h. La suplementación con vitamina C, que puede ser metabolizada a ácido oxálico, también ha sido evaluada (Kremer et al., 1999). Consumos de 290 y 715 mg/animal durante 4 horas previas al sacrificio resultaron en un mayor valor de pH, mayor retención de agua y mejor color durante almacenamiento. Similares resultados fueron obtenidos por Mourot et al. (1992) mediante suplementación con vitamina C (250 mg/kg) durante toda la fase de engorde y finalización. En ese caso parte de los efectos podían también ser debidos al papel de la vitamina C durante los procesos oxidativos.

También se evaluó la utilización de quercetina, flavonoide abundante en frutas y vegetales absorbible por el animal, que actúa como inhibidor del lactato deshidrogenasa (Kremer et al., 1998). Mediante el consumo de quercetina a través de la dieta (2,5 y 12,5 ppm en pienso; digestibilidad=27%) durante las 4 horas anteriores al sacrificio, se obtuvieron resultados similares a cuando se utilizó oxalato.

4.6.- Otros

También se ha estudiado la posibilidad de administrar electrolitos por vía oral para alterar el equilibrio ácido-base del animal (Ahn et al., 1992; Boles et al., 1994). La administración de **bicarbonato sódico** fue efectiva en disminuir la bajada de pH *postmortem* pero no repercutió positivamente sobre el color o la capacidad de retención de agua. La inyección de bicarbonato sódico en la canal 15' después del sacrificio es efectiva en la prevención de la caída de pH y aparición de carnes PSE en animales con alta predisposición genética (Kauffman et al., 1998).

Recientemente, varios estudios han remarcado el posible papel positivo del **ácido linoleico conjugado (CLA)** sobre atributos cualitativos de la carne (Egger et al., 1999; Larsen et al. 1999; Thiel-Cooper et al., 1999; Wiegand et al, 1999). Sin embargo, así como los efectos sobre porcentaje magro son más claros, los efectos sobre calidad de la carne son más irregulares. Se ha descartado la función antioxidante del CLA (Banni, 1998).

La suplementación con **niacina o ácido nicotínico** (300 ppm) durante 7 días antes del sacrificio aumenta el contenido de glucógeno muscular al sacrificio (Piva et al., 1992). Sin embargo, en un estudio posterior, el mismo autor (Piva et al., 1995) señala que un aumento en glucógeno muscular (mediante niacina; 75 a 150 ppm; 7 días) no tuvo ningún efecto sobre el pH *postmortem* en condiciones experimentales. En casos de estrés, los resultados podrían ser diferentes.

Algunos estudios han señalado posibles efectos de la L-carnitina (300 ppm) sobre el color de la carne (Bonomi, 1995; Sardi et al., 1996; Smith et al., 1997) y del glicerol sobre la capacidad de retención de agua. El efecto sobre la capacidad de retención de agua parece que se deben a cambios osmóticos y no a cambios en el pH (Mourot et al., 1994).

El color de los productos cárnicos también se ve afectado durante el período de almacenamiento. En este caso el cambio obedece a un proceso deteriorativo por **oxidación** durante un almacenamiento aeróbico. Se producen cambios en la forma química de los pigmentos musculares: la mioglobina puede ser convertida a metmioglobina, de un color marrón que es poco atractivo para el consumidor. A la vez, este proceso oxidativo también puede afectar a los fosfolípidos de la membrana celular y disminuir la capacidad de retención de agua. Este proceso es particularmente negativo en carne picada debido a la gran superficie de producto expuesta. En productos envasados, la utilización del vacío o atmósferas modificadas es efectiva. La posibilidad de limitar la oxidación por medio de la alimentación del animal, especialmente mediante la utilización de **vitamina E**, ha sido ampliamente estudiada. Los efectos de la oxidación sobre color y retención de agua, así como las posibilidades de actuación mediante la alimentación animal, se tratan en detalle en el siguiente capítulo de este libro (López Bote et al., 1999).

5.- SABOR Y OLOR

Uno de los factores determinantes del óptimo sabor y olor de la carne es la calidad de la grasa presente en la pieza cárnica, especialmente su **estado de oxidación**. Una excesiva oxidación repercute muy negativamente en la calidad de la carne fresca, procesados y precocinados. La manipulación del perfil y porcentaje de ácidos grasos, especialmente poliinsaturados, en grasas o ingredientes utilizados en la dieta del animal, junto a la utilización de antioxidantes que se fijan en los tejidos (vitamina E) son altamente útiles en la prevención de este indeseable efecto mediante la alimentación del animal. Tal como hemos comentado anteriormente, estos aspectos serán tratados de forma específica en el siguiente capítulo de este libro.

Otro factor a considerar es la presencia de **olor sexual** en machos enteros. La cría de machos enteros tiene varias ventajas: mayor eficiencia económica de crecimiento, aumento en el rendimiento magro de las canales y mejor bienestar animal. La principal desventaja es la presencia de olor sexual en un 5 a 10% de las canales de machos enteros. La castración, reducción del peso vivo al sacrificio y una menor densidad de alojamiento son las principales medidas utilizadas para evitar este efecto indeseable. Los compuestos responsables del problema son el escatol (3-metil-indol) y la androstenona (5-androst-16-en-3-ona). La presencia de ambos compuestos en el tejido graso se encuentra correlacionada. La contribución relativa de las dos sustancias es un tema aún de debate (Bonneau et al., 1992, 1998; Xue et al., 1999). La capacidad de detectar el olor sexual en carne con diferentes concentraciones de androstenona muestra una gran variabilidad regional, siendo la sensibilidad de las mujeres mayor que la de los hombres (Oliver et al., 1998). Por otro lado, la percepción del escatol no presenta tal variabilidad al ser identificable por toda la población (Weiler et al., 1997).

El escatol es un compuesto volátil producido en el intestino por degradación microbiana del triptófano procedente de la proteína alimentaria o endógena. Aunque gran parte del escatol producido a nivel intestinal es metabolizado en el hígado y excretado a través de la orina, la parte no degradada se deposita en el tejido adiposo. Cuando la concentración en tejidos es alta ($>0,2 \mu\text{g}/\text{g}$ de grasa) se produce el indeseable olor y sabor en la carne de cerdo. La incidencia de concentraciones problemáticas ocurre en machos enteros. Tal como hemos dicho anteriormente, su presencia se correlaciona con la presencia de androstenona. Se cree que algunos de los esteroides sexuales producidos en los testículos, al mismo tiempo que la androstenona, actúan a nivel de hígado inhibiendo la metabolización del escatol (Babol et al., 1999). Esto también explicaría que en los recientes trabajos sobre inmunocastración (antígeno del factor estimulador de gonadotropina / 4 semanas antes de sacrificio), se observe una disminución de ambos (escatol $<0,2 \mu\text{g}/\text{g}$ de grasa; androstenona $<1,0 \mu\text{g}/\text{g}$ de grasa) en grasa subcutánea (McCauley et al., 1997).

Mientras que las concentraciones de androstenona en tejido graso no parecen estar influidas por la dieta, diferentes estudios han revisado el efecto de varios ingredientes y nutrientes sobre la concentración de escatol en el contenido intestinal, heces y grasa dorsal de los cerdos, así como su efecto sobre la aceptabilidad de la carne en paneles sensoriales.

El perfil de aminoácidos de la proteína alimentaria y su digestibilidad son factores que influyen en la producción de escatol. Altos porcentajes de inclusión de guisantes en dietas (Madsen et al., 1990) y la utilización de ciertos tipos de levaduras (Pedersen et al., 1986) resultan en un incremento del contenido de escatol en grasa dorsal y heces, respectivamente, mientras que la utilización de caseína (Jensen et al., 1995) lo reduce. El contenido en proteína bruta de la dieta (14, 16, 19, 22%) y alimentación por fases frente a un pienso único no tuvo ningún efecto sobre la suma de escatol+indol en el estudio publicado por MLC (1998). En ese estudio, los machos enteros presentaron una mayor incidencia de casos positivos a escatol+indol ($>0,25 \text{ ppm}$) que las hembras.

La manipulación del microbismo y de las condiciones físicas del intestino puede minimizar la fermentación de la proteína indigerida a los metabolitos indeseables. Ender et al. (1993, 1996) observaron que la suplementación con extracto de *Yucca schidigera* resultaba en una menor concentración de escatol en grasa dorsal y en mayor aceptabilidad de la carne debido posiblemente a un incremento en la captación de compuestos con nitrógeno (NH_2 y NH_3), generados durante la fermentación en intestino grueso por parte de los glicocomponentes del extracto. La fermentación selectiva de polisacáridos no amiláceos se ha descrito como posible mecanismo de la reducción en escatol observada al administrar pulpa de remolacha (Longland et al., 1991; Nute et al., 1994) o ciertos oligosacáridos (Terada et al., 1992) y polisacáridos no digestibles pero fermentables -inulina- (Claus et al., 1994; McCauley et al., 1997). La inclusión de antibióticos en la dieta también puede tener un efecto depresor de la cantidad de escatol producido en intestino y depositado en la grasa, aunque este efecto parece ser poco reproducible (Hansen y Larsen, 1994).

6.- TERNEZA

La variación en terneza se puede explicar básicamente por diferencias en cuatro propiedades de la carne (Warkup y Matthews, 1997): (1) almacenamiento de la carne después del sacrificio (maduración) resulta en una degradación gradual de algunas estructuras musculares, especialmente elementos contráctiles, por acción de enzimas proteolíticas. (2) El estado de contracción del músculo antes o durante el *rigor mortis* y la temperatura a la que ocurre también son determinantes en el grado de terneza. Si el músculo se enfría rápidamente y la temperatura es inferior a 10°C antes del desarrollo del rigor, se produce una contracción espontánea. Este proceso llamado ‘cold shortening’ provoca una dureza extrema de la carne. Al mismo tiempo, si el músculo llega al *rigor mortis* a alta temperatura, se produce un ‘hot shortening’. La temperatura óptima para la entrada del músculo al *rigor mortis* es de 15°C. (3) La estructura del tejido conectivo (cantidad, distribución y estabilidad térmica) es otro factor que contribuye a crear diferencias en textura entre diferentes piezas de un animal. Sin embargo, la variación en una misma pieza entre animales de la misma edad es poco importante (Warkup y Matthews, 1997). El cambio en textura al aumentar la edad de los animales se debe a cambios en este tejido. Y por último, (4) la cantidad de grasa intramuscular también tiene su efecto sobre la terneza de la pieza cárnica.

La **grasa intramuscular o de veteado** es el depósito adiposo que se encuentra asociado a la membrana de los haces musculares (intercelular) o en gotas en las fibras musculares (intracelular). La cantidad y la calidad de esta grasa de infiltración son elementos relacionados con el sabor, aroma y terneza de la carne. El grado de importancia de la grasa intramuscular sobre la terneza de la carne se ha revisado en diferentes estudios, existiendo cierta disparidad de resultados (Devol et al., 1988; Ramsey et al., 1990; Jones et al., 1994; Fernandez et al., 1999). En algunos estudios, existe una notable correlación (r) entre grasa intramuscular y dureza de la carne (aprox. -0,35), mientras que en otros, la relación es bastante inferior (MLC, 1998; Eikelenboom et al., 1996). En este último trabajo se concluye que existe un efecto del porcentaje de grasa intramuscular sobre la calidad sensorial de la carne, pero de una magnitud bastante inferior al efecto del pH *postmortem* del músculo. Bejerholm y Barton-Grade (1986) determinaron que un mínimo de un 2% de grasa intramuscular es necesario para una calidad sensorial óptima de la carne fresca. Sin embargo, este nivel puede variar en función de preferencias de mercado y del destino del producto. Valores entre 3 y 4% pueden ser más adecuados para carne destinada a curados.

La raza es probablemente el factor que mayor efecto tiene en el contenido de grasa intramuscular de las canales porcinas. Dada la relación entre grasa subcutánea y grasa intramuscular, aquellas razas con mayor engrasamiento tienen mayor contenido de grasa en el tejido muscular. La raza Duroc es la más destacable en contenido de grasa intramuscular siendo ampliamente utilizada en programas genéticos a fin de mejorar la calidad cárnica del producto final. Se están realizando estudios para la identificación del material genético responsable de esta característica cárnica (deVries et al., 1999). El objetivo es conseguir altos niveles de grasa intramuscular sin aumentar otros depósitos grasos.

El aumento de grasa intramuscular en líneas genéticas magras por medio de la

alimentación se ha evaluado en varios estudios (Ellis et al. 1998). La utilización de dietas deficientes en aporte de aminoácidos aumenta significativamente el contenido de grasa intramuscular (cuadro 10), pero acompañado de un menor crecimiento y aumento en el contenido graso de la canal. Por tanto, este tipo de prácticas posiblemente no serían económicamente rentables en situaciones comerciales.

Cuadro 10.- Efecto de dietas deficientes en aminoácidos sobre el contenido de grasa intramuscular en el músculo longissimus (Adaptado de Ellis et al., 1998; Bidner et al., 1999b)

%Proteína / %Lisina		%Grasa Intramuscular		Período, kg	Autor
Adecuado	Deficiente	Adecuado	Deficiente		
18,5/0,96	13,1/0,64	1,5	2,5	10-103	Essen et al., 1994
17,6/0,81	11,9/0,48	1,4	3,5	25-98	Castell et al., 1994
25,0/	10,0/	3,4	9,4	30-90	Goerl et al., 1995
16,0/0,82	12,0/0,55	5,5	11,2	10-100	Kerr et al., 1995
14,0/0,56	10,0/0,40	3,8	5,7	80-110	Cisneros et al., 1996
20,5/1,05	16,6/0,70	1,2	2,4	39-90	Blanchard et al., 1998
/0,48	/0,64	1,8	2,3	80-115	Bidner et al., 1999b

El sistema enzimático calpaína-calpastatina juega un papel importante en el aumento de la terneza post-mortem. La calpaína (en sus dos formas, μ y m) es una proteasa que actúa sobre la proteína muscular durante la maduración post-mortem de la carne. Su principal acción es la degradación de la titina y nebulina en la línea Z, proteínas estructurales de gran tamaño claves en la integridad miofibrilar. La actividad *postmortem* de la calpaína y la disminución de actividad de la calpastatina, su inhibidor, explica la tenderización *postmortem* del tejido (Huff-Lonergan, 1999). El contenido de calpaína en fibras de tipo I es mayor que en las de tipo II.

Estas enzimas son ATPasas calcio-dependientes. Se ha demostrado un aumento de terneza en canales de ternero inyectadas con CaCl_2 (Koochmaraie et al., 1988). Debido a esta interrelación del metabolismo del calcio con la terneza de la carne, se ha estudiado la posibilidad de aumentar la actividad del sistema proteolítico mediante la suplementación oral de vitamina D_3 que resultase en una mayor disponibilidad de calcio en músculo. La suplementación diaria con 5 millones de U.I. de vitamina D_3 durante 9 días antes del sacrificio mejoró significativamente la terneza de la carne a los 14 días *post-mortem* en ternera (Beitz et al., 1998). Sin embargo, la suplementación en cerdos durante 3 días antes del sacrificio con 500000 UI/d de vitamina D_3 , aunque aumentó la concentración de calcio en plasma, no afectó a la terneza de la carne (Sparks et al., 1998). Similares resultados fueron obtenidos por Enright et al. (1998) con 176000 UI/kg de pienso durante 10 días. Los autores de ambos estudios concluyen que otras dosis u otros regímenes alimenticios podrían ser efectivos.

Al mismo tiempo, se ha descrito una interrelación entre el sistema enzimático de las calpaína con el valor de pH del músculo. Valores altos de pH se han asociado a una mayor terneza de la carne. Por un lado, se puede explicar por una mayor retención de agua en la pieza cárnica pero, también, por una mayor actividad de las proteasas a pH cercanos a la neutralidad.

En un estudio reciente (Ertbjerg et al., 1999) se provocó una gran disminución de la reserva de glucógeno muscular mediante la inyección de epinefrina y el ejercicio de los animales previo al sacrificio. Los resultados fueron un incremento en pH final, en retención de agua, en actividad de la calpaína y en una mayor terneza (cuadro 11). Se especula que prácticas de alimentación, especialmente ayunos prolongados, podrían resultar en un efecto similar.

El **nivel de alimentación** de los animales juega un papel importante en la terneza de la carne. Animales alimentados *ad libitum* producen carne de mayor terneza y jugosidad que los animales en alimentación restringida (MLC, 1989, 1998). Existen varias explicaciones posibles. Por un lado, los animales alimentados *ad libitum* tienen un mayor ritmo de crecimiento que, hipotéticamente, podría conllevar un sistema proteolítico más activo y este sistema mantendría su actividad *postmortem*. Al mismo tiempo, una mayor velocidad de crecimiento representa animales de menor edad a igualdad de peso al sacrificio, y por tanto, menor porcentaje de tejido conjuntivo en carne. Por otro lado, la alimentación *ad libitum* resulta en un mayor porcentaje de grasa intramuscular que contribuye positivamente a la terneza de la carne. Sin embargo, cuando se comparan diferentes planos de alimentación: *ad libitum*, 80 y 90% *ad libitum* de dietas con diferente contenido energético se observa que, a igualdad de porcentaje de grasa intramuscular, la carne de animales alimentados *ad libitum* presenta una mayor terneza. Por tanto, el efecto del nivel de alimentación es superior al de la grasa intramuscular (Warkup y Matthews, 1997). Así pues, la alimentación de los animales *ad libitum* tiene una influencia claramente positiva sobre la calidad cárnica.

Cuadro 11.- Efecto del contenido en glucógeno del músculo sobre pH, actividad proteolítica *postmortem* y terneza (Ertbjerg et al., 1999).

Parámetro	Tiempo	Control	Sin glucógeno	Probabilidad
Ph	45 minutos	6,44	6,58	NS
	24 horas	5,66	6,32	<0,01
Pérdida de agua, %	1 día	6,33	1,44	<0,001
	8 días	6,67	0,78	<0,01
Dureza, N	1 día	44,1	25,3	<0,01
	8 días	32,6	20,7	<0,05
μ-calpaína, U/g músculo	42 minutos	3,84	5,56	<0,05
	24 horas	2,46	3,68	<0,05
μ-calpaína:calpastatina	42 minutos	0,28	0,42	<0,01
	24 horas	0,19	0,33	<0,001

7.- CONCLUSIÓN

La calidad de la carne se ve afectada por múltiples factores a lo largo de la cadena cárnica. La alimentación juega un papel determinante en ciertos atributos de calidad, pero en la mayoría de casos se debe considerar su interrelación con otros aspectos del proceso

productivo: genética, manejo y sacrificio. Es vital la comprensión de los mecanismos fisiológicos involucrados en cada atributo para desarrollar estrategias prácticas que permitan maximizar la calidad en cada punto crítico de la cadena cárnica. La coordinación y cooperación del conjunto de procesos en los diferentes segmentos de la cadena cárnica es imprescindible para producir carne de la máxima calidad y dar respuesta a la expectativas del consumidor.

8.- REFERENCIAS

- ADEOLA, O. y BALL, R.O. (1992) *J. Anim. Sci.* 70: 1888-1894.
- AHN, D.U., PATIENCE, J.F., FORTIN, A. y MCCURDY, A. (1992) *Meat Science* 32: 65-79.
- ALLEE, G.L. (1997) Impact of nutrition on meat quality. En: *1997 PORK Academy- NPPC*. pp: 25-35. Indianapolis, IN, USA.
- BABOL, J., SQUIRES, E.J. y LUNDSTROM, K. (1999) *J. Anim. Sci.* 77: 84-92.
- BALL, R.O. (1988) *Ontario Swine Research Review* 5: 77-78.
- BALL, R.O. LAWON, S.L. y ORE, H. (1988) *Ontario Swine Research Review* 5: 79-80.
- BANNI (1998) *JAOCs* 75: 261-267
- BARTON GRADE, P. (1997) En: *Manipulating Pig Production VI*. Ed. P.D. Cranwell. Australasian Pig Sci. Assoc. pp: 100-123.
- BEITZ, D.D., SPARKS, J.C., WIEGAND, B.R., PARRISH, F.C., EWAN, R.C., HORST, R.L. y TRENKLE, A.H. (1998) En: *Pork Quality Summit*. Ed. NPPC. pp: 137-140. Des Moines, Iowa.
- BEJERHOLM, C. y BARTON-GRADE, P.A. (1986) En: *Proc. 32nd European Meeting of Meat Research Workers*. pp: 389-391. Ghent, Bélgica.
- BENLLOCH, A. (1999) En: *New Developments in guaranteeing the optimal sensory quality of meat*. Ed. F. Toldrá y D.J. Troy. Fundación Vaquero, Spain. pp: 185-200
- BIDNER, B.S., ELLIS, M., MILLER, K.D., HEMANN, M., CAMPION, D. y MCKEITH, F.K. (1999a) *J. Anim. Sci.* 77 (Suppl.1): 49.
- BIDNER, B.S., ELLIS, M., WITTE, D.P., ENGLAND, M., CAMPION, D. y MCKEITH, F.K. (1999b) *J. Anim. Sci.* 77 (Suppl.1): 49.
- BOLES, J.A., PATIENCE, J.F., SCHAEFER, A.L. y AALHUS, J.L. (1994) *Meat Science* 37: 181-194.
- BOLES, J.A., SHAND, P.J., PATIENCE, J.F., MCCURDY, A.R. y SCHAEFER, A.L. (1993) *J. Food Sci.* 58: 1254-1257.
- BONNEAU, M., LE DENMAT, M., VAUDELET, J.C., VELOSO-NUNES, J.R., MORTENSEN, A.B. y MORTENSEN, J.P. (1992) *Livest. Prod. Sci.* 32: 63-80.
- BONNEAU, M., KEMPSTER, A., CLAUS, R., CLAUDI-MAGNUSSEN, C., DIESTRE, A., TORNBORG, E., BONNEAU, M., LE DENMAT, M., VAUDELET, J.C., VELOSO-NUNES, J.R., MORTENSEN, A.B. y MORTENSEN, J.P. (1992) *Livest. Prod. Sci.* 32: 63-80.
- BONOMI, A. (1995) *Riv. Suinocultura* 36: 49-55.
- CASSENS, R.G. (1999) En: *New Developments in guaranteeing the optimal sensory quality of meat*. Ed. F. Toldrá y D.J. Troy. Fundación Vaquero, Spain. pp: 1-8.
- CLAUS, R., WEILER, U. y HERZOG, A. (1994) *Meat Science* 38: 86-98
- DE SMET, S.M., PAUWELS, H., DE BIE, S., DEMEYER, D.I., CALLEWIER, J. y EECKHOUT, W. (1995) *J. Anim. Sci.* 74: 1854-1863.
- DEVOL, D.L., MCKEITH, F.K., BECHTEL, P.J., NOVAKOFSKI, J., SHANKS, R.D. y CARR, T.R. (1988) *J. Anim. Sci.* 66 (2): 385-395.
- DEVRIES, A.G., FAUCITANO, L., SOSNICKI, A. y PLASTOW, G.S. (1999) En: *New Developments in guaranteeing the optimal sensory quality of meat*. Ed. F. Toldrá y D.J. Troy. Fundación Vaquero, Spain. pp: 73-89.
- DIESTRE, A. (1998) En: *La producción porcina en el siglo XXI*. Ed: PIC. pp: 77-92
- D'SOUZA, D.N., WARNER, R.D., DUNSHEA, F.R. y LEURY, B.J. (1999) *Meat. Sci.* 51: 221-225.
- D'SOUZA, D.N., WARNER, R.D., LEURY, B.J. y DUNSHEA, F.R. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 104-109.
- EGGERT, J.M., STAHL, C.A., LATOUR, M.A., RICHERT, B.T. y SCHINCKEL, A.P. (1999) *J. Anim. Sci.* 77 (Suppl. 1): 169.
- EIKELNBOMM, G., BOLINK, A.H. y SYBESMA, W. (1991) *Meat Sci.* 29: 25-30.
- EIKELNBOMM, G., HOVING-BOLINK, A.H., y VANDER WAL, P.G. *Fleischwirtschaft* 3: 18-20.

**XV Curso de Especialización
AVANCES EN NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN ANIMAL**

- ELLIS.M., MCKEITH, F.K. y SUTTON, D.S. (1997) En: *Pork Quality Summit*. Ed. NPPC. Des Moines, Iowa. pp: 49-57.
- ELLIS.M., MCKEITH, F.K., MILLER, K.D., BIDNER, B., ENRIGHT, K.L., HEMANN, M.D. y WITTE, D. (1998) En: *Pork Quality Summit*. Ed. NPPC. Des Moines, Iowa. pp: 118-135.
- ENDER, K., KUHN, G. y NURNBERG, K. (1993) En: *Proc. EAAP Conference*, Vol. II pp. 2-16.
- ENDER, K., KUHN, G. y NURNBERG, K. (1996) En: *12th Biotechnology in the feed industry*. pp: 275-279.
- ENRIGHT, K.L., ANDERSON, B.K., ELLIS, M., MCKEITH, F.K., BERGER, L.L. y BAKER, D. (1998) *J. Anim. Sci.* 76 (Suppl. 1): 149.
- ERTBJERG, P, HENCKEL, P, KARLSSON, AL, LARSEN, L. y MOLLER, A.J. (1999) *J. Anim. Sci.* 77: 2428-2436.
- FERNANDEZ, X. y TORNBERG, E. (1991) *J. Muscle Foods* 2: 209-235.
- FERNANDEZ, X., MEUNIER-SALANUN, M.C., ECOLAN, P. y MORMEDE, P. (1995) *Physiology and Behaviour* 58: 337-345.
- FERNANDEZ, X., MONIN, G., TALMANT, A., MOUROT, J. y LEBRET, B. (1999) *Meat Science* 53: 59-65.
- GARDNER, G.A. y COOPER, T.J.R. (1979) En: *Proc. of 25th European Meat Workers* Budapest, Hungria. pp: 5-8.
- GISPERT, M. y DIESTRE, A. (1999) En: *Jornada técnica: factores que afectan la eficiencia productiva y la calidad en el porcino* Ed. IRTA, Vic, Barcelona.
- GISPERT, M., FAUCITANO, L., OLIVER, M.A., GUARDIA, M.D., SIGGENS, K. y HARVEY, K. (1999) *Meat Sci.* (enviado) – (Comunicación personal).
- GORRACHATEGUI, M. (1998) En: *XIV Curso de especialización FEDNA*. pp: 15-35.
- GRANDIN T. (1994) En: *1994 Allen D. Lemay Conference*. pp: 206-209. Minnesota, MN, USA.
- HANSEN, L.L y LARSEN, A.E. (1994) *Livestock Prod. Science* 39: 264-274.
- HENRY, Y. y SEVE, B. (1993) *Journee de la Recherche Porcine* 25: 247-249.
- HENRY, Y., SEVE, B., MOUNIER, A. y GANIER, P. (1995) *J. Anim. Sci.* 74: 2700-2710.
- HERMESCH, S. (1997) En: *Manipulating Pig Production VI*. Ed. P.D. Cromwell. Australasian Pig Sci. Assoc. pp: 82-90.
- HUFF-LONERGAN, E. (1999) En: *Meat Science and Muscle Biology Symposium*. ASAS Meeting.
- KIETZMANN, M. y JABLONSKI, H. (1985) *Praktische Tierarz.* 66: 331-335.
- JENSEN, M.T., COX, R. P. y JENSEN B.B. (1995) *Animal Science* 61: 293-304.
- JONES, S.D.M., TONG A.K.W., CAMPBELL C. y DYCK, R. (1994) *Can. J. Anim. Sci.* 74: 155-157.
- KAUFFMAN, R.G., CASSENS, R.G., SCHERER, A. y MEEKER, D.L. (1992) *Variations in pork quality*. *NPPC Bulletin*, Des Moines, IA.
- KAUFFMAN, R.G., VANLAACK, R.L.J.M., RUSSELL, R.L., POSPIECH, E., CORNELIUS, C.A., SUCKOW, C.E. y GREASER, M.L. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 3010-3015.
- KREMER, B.T., STAHLY, T.S. y SEBRANEK, J.G. (1998a) *Iowa State Swine Report*: 25-29
- KREMER, B.T., STAHLY, T.S. y SEBRANEK, J.G. (1998b) *Iowa State Swine Report*: 30-34
- KREMER, B.T., STAHLY, T.S. y EWAN, R.C. (1999) *J. Anim. Sci.* 77 (Suppl. 1): 46.
- LARSEN, S.T., WIEGAND, B.R., PARRISH, F.C. y SPARKS, J.C. (1999) *J. Anim. Sci.* 77 (Suppl. 1): 47.
- LONGLAND, A.C., WOOD, J.D., ENSER, M., CARRUTHERS, J.C. y KEAL, H.D. (1991) *Anim. Prod.*, 52: 559-560.
- MADSEN, A.R., MORTENSEN, H.P., BEJERHOLM, C. y BARTON, P. (1990) *Report 673: National Institute of Animal Science, Denmark*.
- McCAULEY, I., DUNSHEA, F.R., SALI, L., SALVATORE, L. y HENNESST, D. (1997) En: *Manipulating Pig Production VI*. Ed. Cranwell, P.D. pp: 130. Australasian Pig Sci. Assoc.
- MLC (1989) *Stotfold Pig Development Unit.: First Trial Report*. Meat and Livestock Commission, UK
- MLC (1992) *Stotfold Pig Development Unit.: Second Trial Report*. Meat and Livestock Commission, UK.
- MLC (1998) *Phase-feeding: Trial Report*. Meat and Livestock Commission, UK.
- MORDENTI, A. y MARCHETTI, M. (1996) En: *Proc. of 14th IPVS Congress*. pp: 39-44. Bolonia, Italia.
- MOUROT, J., AUMAITRE, A., MOUNIER, A. PEINIAU, P. y FRANÇOIS, A.G. (1994) *Livestock Prod. Sci.* 38: 237-244.
- MOUROT, J., AUMAITRE, A. y WALLET, P. (1992) En: *Ascorbic acid in domestic animals* (Eds. Wenk, Fensler, Volker). Basilea, Suiza.
- NPPC (1998) *NPPC Facht Sheet* 12: 1-14.
- NUTE, G.R., WOOD, J.D., KAY, R.M. y PERROTT, J.G. (1994) *Anim. Prod.* 58: 471-472.
- OLIVER, M.A., WEILER, U., FISCHER, K., FONT, M., GISPERT, M., DIESTRE, A. y CLAUS, R. (1998) *Proc. 44th ICoMST*: 816
- OTTEN, W., BERRER, A., HARTMANN, S., BERGERHOFF, T y EICHINGER, H.M. (1992) En: *Proc. 38th International Congress of Meat Science and Technology*. pp. 117-120., Clermont, Francia.

XV Curso de Especialización
AVANCES EN NUTRICIÓN Y ALIMENTACIÓN ANIMAL

- PEDERSEN, J.K., MORTENSEN, A.B., MADSEN, H.P., MORTENSEN, H.P. y HYLDEGAARD-JENSEN (1986) *Report 683: National Institute of Animal Science, Denmark*.
- PETHICK, D.W., WARNER, R.D., D'SOUZA, D.N. y DUSNHEA, F.D. (1997) En: *Manipulating Pig Production VI*. Ed. Cranwell, P.D. pp: 91-99. Australasian Pig Sci. Assoc.
- PIVA, G., PRANDINI, A., MORLACCHINI, M. Y DILORENZI, L. (1992) En: *38th Int. Conf. Meat Sci. Technol.* Clermont, Francia.
- PIVA, G., DIRENZI, L., FERRARAINI, F., MORLACCHINI, M., PRANDINI, A. y GRAVATI, T. (1995) *Riv. Suinicoltura* 36: 57-60.
- RAMSEY, C.B., TRIBBLE, L.F., WU, C. y LIND, K.D. (1990) *J. Anim. Sci.* 68: 148-154.
- SANTOMA, G. (1996) En: *XIII Curso de especialización FEDNA*. pp: 101-131.
- SARDI, I., MARTELLI, G., DALL'OLIO, M., PARSINI, P. (1996) *Riv. Suinicoltura* 37: 46-50
- SCAHEFFER, A.L., MURRAY, A.C., TONG, A.K.W., JONES, S.D.M. y SATHER, A.P. (1993) *Can. J. Anim. Sci.* 73: 231-240.
- SELLIER, P. y MONIN, G. (1994) *J. Muscle Foods* 5: 187-219.
- SMITH, J.W., NELSEN, J.L., GOODBAND, R.D., TOKACH, M.D., RICHERT, B.T., OWEN K.Q., BERGSTROM, J.R., NESSMITH, W.B. y BLUM S.A. (1997) *J. Anim. Sci. (Suppl.1)* 75: 78.
- SPARKS, J.C., WIEGAND, B.R., PARRISH, F.C. y EWAN, R.C. (1998) *Iowa State Swine Report* pp: 34-36 .
- STALDER, K.J., MAYA, J., CHRISTIAN, L.L., MOELLER, S.J. y PRUSA, K.J. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 2435-2443.
- TERADA, A., HARA, H., KATAOKA, M. y MITSUOKA, T. (1992) *Microbial Ecology in Health and Disease* 5: 43-50.
- THIEL-COOPER, R.L., WIEGAND, B.R., PARRISH, F.C. y LOVE, J.A. (1999) *J. Anim. Sci.* 77 (Suppl. 1): 47.
- TOLDRA, F. y FLORES, M. (1999) En: *New Developments in guaranteeing the optimal sensory quality of meat*. Ed. F. Toldrá y D.J. Troy. Fundación Vaquero, Spain. . pp: 59-73.
- WARKUP, C.C. y MATTHEWS, K.R. (1997) En: *New meats: the potential of animal diets to change meat quality*. MAFF Research, Bristol, UK. pp: 34-38.
- WARNER, R.D., ELDRIDGE, G.A. y WINFIELD, C.G. (1990) En: *Proj. DAV74P – Final Report*, Canberra, Australia.
- WARRIS, P.D., DUDLEY, C.P. y BROWN, S.N. (1983) *Journal of Science of Food in Agriculture* 34: 351-356.
- WEILER, U., FISHER, K., KEMMER, H., DOBROWOLSKI, A. y CLAUS, R. (1997) En: *EAAP publication 91*. pp: 147-150.
- WIEGAND, B.R., PARRISH, F.C. y SPARKS, J.C. (1999) *J. Anim. Sci.* 77 (Suppl. 1): 47.
- WOOD, J.D., WISEMAN, J. y COLE, D.J.A. (1994) En: *Principles of Pig Science*. pp: 433-456 (D.J.A. Cole, J. Wiseman and M. A. Varley, eds.) Nottingham University Press. Loughborough, Leics., UK.
- WOOD, J.D., BROWN, S.N., WHITTINGTON, F.M., PERRY, A.M. y JOHNSON, S.P. (1995) *Animal Science* 60: 561-562.
- XUE, J.L., WANG, J, VICKERS, Z. y REINECCIUS, G. (1999) *J. Anim. Sci.* 77 (Suppl. 1): 169.