

**COMPOSICION QUIMICA GENERAL DEL MUSCULO DE
CORDEROS DE RAZA «CHURRA» (4-6 SEMANAS); CAM-
BIOS EXPERIMENTADOS EN LOS ANIMALES AFECTOS DE
MIODISTROFIA NUTRICIONAL ENZOOTICA.**

*Por C. Martínez Díez y
J. Burgos González*

INTRODUCCION

En la bibliografía especializada se encuentran abundantes datos relativos a la composición química de bóvidos y cerdos de distintas razas y diferentes edades. Los referentes a los óvidos y en especial a los de las razas cuya área geográfica de explotación queda reducida a la península Ibérica, como la «churra», son mucho más escasos, cuando no inexistentes.

Las alteraciones que sufre la composición química de los músculos distróficos ha sido también ampliamente estudiada en las distrofias hereditarias y nutricionales (especialmente las inducidas por la avitaminosis E) en algunas especies animales, como el pollo, el ratón y el conejo. Estudios de esta naturaleza son, en cambio, muy escasos en los óvidos afectos de mioldistrofia nutricional, y los existentes suelen referirse a mioldistrofias experimentales; cabe destacar entre ellos los relativos a las alteraciones sufridas por el patrón electroforético de las proteínas de extractos musculares (KEELER y YOUNG, 1961), algunos aspectos de la composición lipídica (ERWIN y col. 1961; PENDELL y col. 1969; de MILLE y col. 1972; ZUMALACÁRREGUI y BURGOS, 1975b) y la riqueza muscular en Ca y Mg (SCHUBERT y col. 1961; GODWIN y col. 1974).

En el presente trabajo se da cuenta del contenido en agua, grasa, nitrógeno total y no protéico y glucógeno de diversos músculos de cordero de raza

Las investigaciones descritas en este trabajo forman parte de las recogidas en la tesis doctoral de D.^a Camino Martínez Díez.

«Churra» de 4-6 semanas de edad y de las variaciones que sufren en los afectos de miodistrofia nutricional enzoótica, una enfermedad que afecta subclínicamente a los corderos que en ciertas zonas del país llegan frecuentemente al matadero al final del invierno y a lo largo de la primavera.

MATERIAL Y METODOS

La procedencia de los animales, los criterios para el diagnóstico de la afección y la preparación de las muestras son idénticos a los descritos en un trabajo previo (ZUMALACÁRREGUI y BURGOS, 1975a).

Todas las determinaciones se efectuaron sobre músculo pulverizado a las 24 horas *post-mortem* (a 16-18.⁰ C.), excepto las de nitrógeno no protéico y glucógeno que se realizaron sobre muestras preparadas inmediatamente después del sacrificio.

El contenido en agua se determinó por desecación en estufa, hasta peso constante, siguiendo la técnica 23.003 de la AOAC.

La determinación del contenido en grasa se llevó a cabo por el método de Soxhlet, siguiendo la técnica 23.005 de la AOAC. Como disolvente para la extracción se usó éter etílico, la eliminación de la mayor parte del disolvente se llevó a cabo en un rotovapor «Buchi» y las porciones finales en corriente de nitrógeno.

El nitrógeno total se midió siguiendo la técnica de JOHNSON (1941).

Para la determinación del nitrógeno no protéico se tomaron muestras de 1 gr. de músculo pulverizado, que se homogeneizaron en 10 ml. de tampón fosfato 0,03 M, pH=7,4. El homogeneizado se centrifugó a 3.000 r.p.m. en una centrifuga Martin-Christ Junior durante 15 minutos. Se recogió el sobrenadante y el residuo se reextrajo, en idénticas condiciones, otras dos veces. Se mezclaron los sobrenadantes y se le añadieron volúmenes iguales de ácido tricloroacético al 20 %, previamente enfriado a 0-2°C; transcurridos 5-10 minutos se procedió a filtrar para separar las proteínas sarcoplasmáticas precipitadas; se tomó una alícuota del filtrado (1 ml.), se evaporó a sequedad en la estufa (4-6 horas a 100-105°C) y en el residuo se determinó el nitrógeno por el método de Johnson (loc. cit.).

El contenido en glucógeno se midió siguiendo el método de la antrona propuesto por SEIFTER y col. (1950) con las modificaciones descritas por ROE (1955).

Los datos obtenidos en las determinaciones de los distintos componentes fueron sometidos a análisis estadísticos para determinar la media, la varianza, la desviación típica y la «t» de Student.

RESULTADOS

Contenido en agua

La tabla 1 recoge el contenido en agua de los músculos *semitendinosus*, *semimembranosus* y *longissimus dorsi* de los corderos sanos y miodistróficos. El contenido en agua de los tres músculos citados es muy similar, careciendo de significación estadística las diferencias entre ellos ($P > 0,05$). Sí son, en cambio, significativas las diferencias entre los músculos de los animales sanos y distróficos, siendo los de estos últimos más ricos en agua.

Contenido en grasa

En la tabla 2 figura el contenido en grasa del músculo *semimembranosus* de 7 corderos sanos y 8 enfermos y del *longissimus dorsi* de 4 corderos sanos y 8 distróficos.

Entre los músculos *semimembranosus* y *longissimus dorsi* de los animales sanos no se observan diferencias significativas en lo que al contenido en grasa se refiere.

En los corderos afectos de la miodistrofia nutricional enzoótica se observa un incremento del contenido lipídico intramuscular que representa una elevación del 36 % en el *semimembranosus*, respecto de las correspondientes tasas en los músculos de los animales sanos. Las diferencias son, en ambos casos, estadísticamente significativas ($P < 0,01$).

Contenido en nitrógeno total y nitrógeno no protéico.

La tabla 3 recoge el contenido en nitrógeno total y nitrógeno no protéico del músculo *semimembranosus* de 6 corderos sanos y 6 afectos de la miodistrofia nutricional enzoótica.

En los músculos de los animales distróficos se observa un descenso del 12 % en el contenido en nitrógeno total y de un 17 % en el contenido en nitrógeno no protéico, respecto al contenido de los músculos normales. Las diferencias observadas son estadísticamente significativas.

Contenido en glucógeno

En la tabla 4 figura el contenido en glucógeno inicial y residual de los músculos *semitendinosus*, *semimembranosus* y *longissimus dorsi* de los corderos sanos y distróficos.

Con respecto al glucógeno inicial, no se observan diferencias estadísticamente significativas entre los tres músculos estudiados ni entre los animales sanos y distróficos; sí se observa, en cambio, un aumento en el contenido en glucógeno residual de los músculos distróficos, siendo las diferencias al res-

pecto estadísticamente significativas en el *semitendinosus* y *longissimus dorsi* ($P < 0,05$).

La observación de la tabla 4 revela también una gran variabilidad individual en las cifras del contenido inicial en glucógeno de cualquiera de los músculos estudiados, aunque todos los individuos y las muestras de ellos obtenidas fueron tratados de igual modo; tal observación no es nueva; la han hecho numerosos autores (SHRIMPTON, 1960; DE FREMERY y LINEWEAVER, 1964; DE FREMERY, 1965 y LEÓN, 1973, en gallinas; SAYRE y col. 1966 y BEECHER y col. 1969, en cerdos; DALRYMPLE y HAMM, 1975, en bóvidos y FOLLET y RATCLIFF, 1969, en corderos).

TABLA 1

Contenido en agua de los músculos «semimembranosus» (SM), «semitendinosus» (ST) y «longissimus dorsi» (LD) de corderos sanos y mioidistróficos, expresado en términos de grs./100 grs. de músculo

	SM	ST	LD
Sanos	77,01 (7) ± 0,79	77,11 (7) ± 0,51	76,95 (4) ± 0,38
Distrof.	81,72 (8) ± 0,61	81,30 (7) ± 0,41	79,97 (9) ± 0,79
Sign.	P < 0,001	P < 0,001	P < 0,001

(): Número de músculos analizados.

TABLA 2

Contenido en grasa de los músculos «semimembranosus» (SM) y «longissimus dorsi» (LD) de corderos sanos y mioidistróficos, expresado en términos de grs./100 grs. de músculo

	SM	LD
Sanos	2,27 (7) ± 0,29	2,21 (4) ± 0,23
Distrof.	2,87 (8) ± 0,38	3,01 (8) ± 0,44
Sign.	P < 0,001	P < 0,001

(): Número de músculos analizados.

TABLA 3

Contenido en nitrógeno total (determinado a las 24 horas «post-mortem») y nitrógeno no protéico (determinado a los 30 minutos y a las 24 horas «post-mortem») del músculo «semimembranosus» de corderos sanos y mioidistróficos, expresado en términos de mgs./gr. de músculo.

	Sanos	Distrof.	Signif.
NITROGENO TOTAL			
24 h.	32,89 (6) ± 1,95	28,99 (6) ± 0,89	P < 0,01
NITROGENO NO PROTEICO			
1/2 h.	4,08 (6) ± 0,29	3,39 (6) ± 0,09	P < 0,001
24 h.	4,26 (6) ± 0,17	3,53 (6) ± 0,34	P < 0,001

(): Número de músculos analizados.

TABLA 4

Contenido en glucógeno de los músculos «semitendinosus», «semimembranosus» y «longissimus dorsi» de corderos sanos y mioidistróficos a las 0 y 24 horas «post-mortem» (expresado en términos de mgs./gr. de músculo)

	Sanos	Distrof.	Signif.
SEMITENDINOSUS			
0 h.	4,35 (7) ± 1,80	3,74 (9) ± 1,81	P > 0,05
24 h.	0,52 (7) ± 0,31	1,49 (9) ± 1,01	P < 0,05
SEMIMEMBRANOSUS			
0 h.	5,37 (7) ± 1,00	4,19 (9) ± 2,95	P > 0,05
24 h.	1,27 (7) ± 1,09	1,83 (9) ± 0,83	P > 0,05
LONGISSIMUS DORSI			
0 h.	5,42 (5) ± 1,45	3,90 (8) ± 1,90	P > 0,05
24 h.	0,79 (5) ± 0,43	1,56 (8) ± 0,59	P < 0,05

(): Número de músculos analizados.

DISCUSION

Las cifras de contenido en agua obtenidas en los músculos de los animales sanos concuerdan con las publicadas por CALLOW (1958), LAWRIE (1952) y SOKAROVSKI y col. (1969) para el *longissimus dorsi* de las ovejas, por GUTKOVICH (1970) para el *quadriceps* de carneros LATVIAN DARKHEADED y por PAUL y col. (1964) y BALIGA y MADAIAH (1970) para cortes de lomo y pierna de animales de la misma especie.

Hace unos tres decenios que se sabe que en las ratas sometidas a dietas carentes en vitamina E se eleva el contenido en agua de sus músculos (KNOWLTON y HINES, 1938; KNOWLTON y col. 1939). BLAXTER y WOOD (1952) demostraron igualmente que en los músculos de los terneros afectos de miodistrofia nutricional, inducida por dietas carentes en vitamina E, aumentaba significativamente el contenido en agua; observaciones similares han sido efectuadas por NESHEIM y col. (1959) en pollos.

Desconocemos la existencia en la bibliografía de datos relativos a las posibles variaciones del contenido en agua de los músculos afectos de miodistrofia nutricional enzoótica.

Nuestros resultados muestran en los animales distróficos un incremento estadísticamente significativo en el contenido en agua de todos los músculos estudiados; este incremento representa un ascenso del 5,44 % de la riqueza normal en agua del *semimembranosus* ($P < 0,001$), un 6,11 % en el *semitendinosus* ($P < 0,001$) y un 3,92 % en el *longissimus dorsi* ($P < 0,001$). Parece conveniente resaltar que de los músculos estudiados los más visiblemente afectados por la distrofia eran el *semitendinosus* y el *semimembranosus* que resultan ser igualmente aquellos cuyo contenido en agua sufre mayor incremento.

Las cifras de contenido en lípidos intramusculares por nosotros halladas en el *semimembranosus* y *longissimus dorsi* de los animales sanos concuerdan con las citadas por LAWRIE (1966) para el *longissimus dorsi* de corderos de 9 semanas de edad mantenidos en un plano nutritivo alto y con las obtenidas por SOKAROVSKI y col. (1969) en el mismo músculo de ovejas de raza Ovcépolksa. OTAKE y NAKAZATO (1972) dan cifras similares para el *semimembranosus* y ligeramente más alta para el *longissimus dorsi*, pero tampoco observan diferencias significativas entre ambos músculos.

Son numerosos los autores que han observado, en animales afectos de distrofias hereditarias (JORDAN y col. 1964; PETERSON y col. 1968; PETERSON y LILYBLADE, 1969; CHIO y col. 1972) y en la miodistrofia nutricional del conejo (GOETTSCH y BROWN, 1932), del cobayo (GOETTSCH y PAPPENHEIMER, 1931) y de los ratones (PAPPENHEIMER, 1948) una elevación del contenido lipídico. POUKKA (1966) observó también un incremento del contenido lipídico intramuscular en terneros afectos de miodistrofia nutricional enzoótica al igual que BLAXTER y

WOOD (1952) en la miodistrofia experimentalmente provocada, pero en ambos casos el incremento lipídico era mucho menos acusado que en las distrofias de tipo hereditario. Nuestras observaciones al respecto son perfectamente concordantes con las de POUKKA y BLAXTER y WOOD.

Las causas determinantes de este incremento en el contenido lipídico de los músculos distróficos no está aún aclarada. Con respecto a la miodistrofia hereditaria del pollo, JORDAN y col. (1964) han formulado la hipótesis de que el aumento de la tasa lipídica intramuscular se deba a un incremento del catabolismo de las proteínas musculares, que conduciría al acúmulo de grandes cantidades de Acetil-CoA que se incorporaría a los triglicéridos y quedarían así almacenadas. Por otra parte, es bien sabido que, al menos en algunas miodistrofias, está disminuida la capacidad de oxidación de los ácidos grasos (STRICKLAND, 1970); en este sentido es importante señalar que en los corderos afectos de miodistrofia nutricional enzoótica, ZUMALACÁRREGUI y BURGOS (1975a) han demostrado un descenso de la actividad 3-hidroxiacil-CoA-deshidrogenasa (enzima clave en la β -oxidación de los ácidos grasos).

El contenido en nitrógeno total del músculo *semimembranosus* de los corderos sanos estudiados es ligeramente inferior al citado para el *longissimus dorsi* de óvidos por CALLOW (1958) y LAWRIE (1952) y para distintos músculos de bóvidos por LAWRIE (1960, 1961) y LAWRIE y col. (1963); también es inferior al hallado por LAWRIE y col. (1963) y MCLOUGHLIN (1968) para diversos músculos del cerdo. Dada la escasa influencia de factores tales como la especie, sexo, raza, alimentación y tipo de músculo sobre el contenido en nitrógeno total y el incremento que éste sufre con la edad, parece lógico atribuir lo relativamente bajo de los valores hallados en este trabajo a la juventud de los animales estudiados. En este sentido conviene señalar que LAWRIE (1966) da cifras de nitrógeno total del mismo orden (3,3 %) para el *longissimus dorsi* de terneros de 12 días de edad.

Un descenso en el contenido en nitrógeno total del músculo distrófico ha sido señalado ya por otros autores en terneros afectos de miodistrofia nutricional experimental (BLAXTER y WOOD, 1952) y en pollos afectos de distrofia hereditaria (PETERSON y col. 1968; PETERSON y LILYBLADE, 1969). Que sepamos, esta es la primera vez que se demuestra tal efecto en una miodistrofia enzoótica.

No hemos encontrado en la bibliografía datos sobre el contenido en nitrógeno no protéico total de músculos específicos de óvidos. Los datos obtenidos por BALIGA y MADAIAH (1970) en cortes de lomo y pierna de óvidos adultos, son similares a los hallados por nosotros en el músculo *semimembranosus*.

Nuestros datos son también similares a los publicados para distintos músculos de bóvidos y cerdos (LAWRIE, 1960, 1966; MCLOUGHLIN, 1963, 1968; PARRISCH y col. 1969).

El contenido en nitrógeno no protéico, en términos de mgs. de N / gr. de músculo, desciende significativamente en los músculos distróficos; este descenso es del mismo orden, o ligeramente superior, al experimentado por la fracción protéica, ya que el porcentaje que el nitrógeno no protéico supone respecto del total disminuye sólo ligeramente y de un modo estadísticamente carente de significación, en los músculos distróficos.

Observaciones de la misma naturaleza han sido hechas en la miodistrofia hereditaria del pollo (PETERSON y col. 1968; PETERSON y LILYBLADE, 1969). En las miodistrofias nutricionales, los estudios publicados al respecto son muy escasos; BLAXTER y WOOD (1952) no detectan variación alguna estadísticamente significativa en los terneros con miodistrofia experimental. Desconocemos la existencia de datos publicados relativos a la miodistrofia enzoótica.

Es probable que la divergencia entre nuestras observaciones y las de BLAXTER y WOOD (1952) se deban más que a diferencias en la naturaleza de la miodistrofia a la intensidad con que el músculo se halle afectado.

El descenso tanto del nitrógeno protéico como el del no protéico está de acuerdo con la teoría de JORDAN y col. (1964) ya citada, relativa al acúmulo de grasa.

En la bibliografía se encuentran observaciones muy discrepantes en cuanto a la relación existente entre el carácter rojo o blanco de los músculos y su riqueza en glucógeno (BEATTY y col. 1963; BOCEK y col. 1966a, b; BEECHER y col. 1969). El *longissimus dorsi* es generalmente considerado como músculo blanco y el *semitendinosus* y *semimembranosus* como rojos; sin embargo, ZUMALACÁRREGUI y BURGOS (1975a) no observan en la dotación enzimática de los mismos músculos aquí estudiados, en corderos de igual raza y edad, características suficientemente definidas como para calificar a ninguno de ellos dentro de uno de los dos grupos y consideran a todos como intermedios, aunque señalan que el *semimembranosus* y el *longissimus dorsi* se aproximan más en sus características a los músculos rojos y el *semitendinosus* a los blancos.

El contenido inicial en glucógeno de los tres músculos es considerablemente inferior al que señalan FOLLET y RATCLIFF (1969) para el *semimembranosus* de corderos de 8 meses; los valores señalados por los autores citados son, sin embargo, un tanto anómalos si se comparan con los datos obtenidos en otras especies por múltiples autores (KASTENSCHMIDT y col. 1968; SAYRE y col. 1966; BEECHER y col. 1969; DALRYMPLE y HAMM, 1975). Las diferencias entre nuestros resultados y los de FOLLET y RATCLIFF no pueden achacarse a la distinta edad de los animales usados, ya que los animales jóvenes tienden a almacenar más glucógeno que los viejos.

La observación de que la tasa de glucógeno inicial no se altera significativamente en los animales distróficos sólo puede ser contrastada con los resultados de NESHEIM y col. (1959), ya que desconocemos la existencia de otros trabajos similares; NESHEIM y col. estudiaron este aspecto en pollos afectos de

miodistrofia hereditaria y detectaron también un descenso del contenido en glucógeno en todos los animales distróficos, pero sólo a un nivel significativo en los músculos de carácter blanco.

Las cifras de glucógeno residual por nosotros obtenidas, relativas a los músculos de los corderos sanos, se hallan incluidas dentro del amplio rango de valores que se encuentran en la bibliografía (SAYRE y col. 1966; FOLLET y RATCLIFF, 1969; DALRYMPLE Y HAMM, 1975). Los valores más altos corresponden a los músculos con mayor tasa inicial, de manera que todos ellos han degradado durante las 24 horas después del sacrificio cantidades parecidas de este polisacárido (entre 3,8 y 4,6 mgs / gr. de músculo).

En los músculos distróficos las cifras de glucógeno residual son más elevadas que en los sanos y como la tasa inicial es más baja, resulta evidente que su capacidad de metabolizar el glucógeno se halla notablemente reducida: durante las primeras 24 horas *post-mortem* el *semitendinosus* de los animales distróficos ha metabolizado una media de 2,2 mgs. de glucógeno / gr. de músculo (frente a 3,8 mgs. / gr. en los animales sanos), el *semimembranosus* 2,3 mgs. / gr. (frente a 4,5 en los animales sanos) y el *longissimus dorsi* 2,3 mgs. / gr. (frente a 4,6 en los animales sanos.).

Esta observación concuerda con la depresión en la actividad glucolítica general señalada por MAYER y EPSTEIN (1962) en otras miodistrofias, depresión que refleja el balance de los numerosos cambios experimentados por la tasa de diversas actividades enzimáticas, particularmente de los que participan en la ruta de Embden-Meyerhof (DREYFUS y col. 1954; LEONARD, 1957; ZIERLER, 1958; HAZZARD y LEONARD, 1959; RULON y col. 1962; MCCAMAN, 1963).

En los corderos con miodistrofia nutricional inducida se ha señalado un descenso de la actividad lactato-deshidrogenasa (PAULSON y col. 1966; BUCHANAN-SMITH y col. 1969; WHANGER y col. 1969). Una observación similar ha sido hecha por ZUMALACÁRREGUI y BURGOS (1975a) en la miodistrofia enzoótica, en la que también han detectado una clara depresión de la actividad fosfofructoquinasasa.

Estos datos relativos a las actividades enzimáticas sugieren que la escasa tasa de transformación *post-mortem* del glucógeno, no se debe a la inhibición temprana de los enzimas glucolíticos como consecuencia del descenso del pH (ni probablemente tampoco a la presencia de formas especiales de glucógeno) y deben reflejar una menor concentración de las especies enzimáticas responsables de su transformación, un cambio en las concentraciones de sustratos o productos intermedios o una alteración de las propiedades catalíticas de alguno o varios de los enzimas participantes.

RESUMEN

Se ha estudiado el contenido en agua, nitrógeno total y no protéico, grasa y glucógeno inicial y residual de los músculos *semitendinosus*, *semimembrano-*

sus y *longissimus dorsi* de corderos de raza «Churra» (4-6 semanas de edad) sanos y afectos de miodistrofia nutricional enzoótica.

Se demuestra que no existen diferencias intermusculares en ninguno de estos parámetros. En los animales distróficos se observa un descenso estadísticamente significativo del nitrógeno total y no protéico, un incremento del agua, la grasa y el glucógeno residual, así como la disminución de la cantidad de glucógeno metabolizada *post-mortem* a lo largo de 24 horas.

RÉSUMÉ

On a fait l'étude des muscles *semitendinosus*, *semimembranosus* et *longissimus dorsi* dans les agneaux de race «Churra», âgés de 4-6 semaines, en ce qui concerne la teneur d'azote total et non protéique, de la graisse, du glycogène initial et 24 heures après l'abattage aussi que le pourcentage d'eau, mesurées sur des animaux sains en rapport de chiffres tirées d'un lot d'animaux souffrant la miodynastrophie enzootique d'origine nutritionnelle.

On n'a pas trouvé des différences significatives aux niveau statistiques quand on fait la comparation de trois muscles.

Dans les muscles appartenant aux animaux avec la miodynastrophie on peut constater un appauvrissement en azote total et non protéique, avec une élévation du pourcentage d'eau, de la graisse et du glycogène 24 heures après l'abattage étant de même abaissé la taux de métabolization *post-mortem* du glycogène pendant 24 heures.

SUMMARY

Water, total and non protein nitrogen, fat and initial and residual glycogen have been determined in the *semitendinosus*, *semimembranosus* and *longissimus dorsi* of «Churra» lambs (4-6 weeks old) healthy and suffering from enzootic nutritional muscular dystrophy.

No significant intermuscular differences in any of these parameters were observed, but dystrophic muscles were found to be richer in water, fat and residual glycogen, to contain less total and non protein nitrogen and to metabolize in the 24 hours following the slaughter less glycogen than their healthy counter-parts.

BIBLIOGRAFIA

- BALIGA, B. R. y MADAIAH, N. (1970). *J. Food Sci.* **35**, 383.
 BEATTY, C. H., PETERSON, R. D. y BOCEK, R. M. (1963). *Am. J. Physiol.* **204**, 939.
 BEECHER, G. R., KASTENSCHIMDT, L. L., HOEKSTRA, W. G., CASSENS, R. G. y BRISKEY, E. J. (1969). *J. Agric. Food Chem.* **17**, 29.
- BLAXTER, K. L. y WOOD, W. A. (1952). *Brit. J. Nutr.* **6**, 144.
 BOCEK, R. M., BASINGER, G. M. y BEATTY, C. H. (1966a). *Am. J. Physiol.* **210**, 1101.
 BUCHANAN-SMITH, J. G., NELSON, E. C. y TILLMAN, A. D. (1969). *J. Nutr.* **99**, 387.
 CALLOW, E. H. (1958). *J. Agric. Sci.* **51**, 361.
 CHIO, L. F., PETERSON, D. W. y KRAMER, F. H. (1972). *Can. J. Biochem.* **50**, 1267.
 DALRYMPLE, R. H. y HAMM, R. (1975). *J. Food Sci.* **40**, 850.
 DE FREMERY, D. (1965). *Poultry Sci.* **44**, 1370.
 DREYFUS, J., SCHAPIRA, G. y SCHAPIRA, F. (1954). *J. Clin. Invest.* **33**, 794.
 ERWIN, E. S., STERNER, W., GORDON, R. S., MACHLIN, L. J. y TURNER, L. L. (1961). *J. Nutr.* **75**, 45.
 FOLLET, M. J. y RATCLIFF, P. W. (1969). 15th European Meeting of Meat Research Workers, p. 282. Helsinki.
 GODWIN, K. O., KUCHEL, R. E. y FUSS, C. N. (1974). *Aust. J. Biol. Sci.* **27**, 633.
 GOETTSCH, M. y BROWN, F. F. (1932). *J. Biol. Chem.* **97**, 549.
 GOETTSCH, M. y PAPPENHEIMER, A. M. (1931). *J. Exp. Med.* **54**, 145.
 GUTKOVICH, Y. L. (1970). *Khimiya v Sel'skom Khozyaistre* **8**, 475.
 HAZZARD, W. R. y LEONARD, S. L. (1959). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **102**, 720.
 JOHNSON, M. J. (1941). *J. Biol. Chem.* **137**, 575.
 JORDAN, J. P., KRATZER, F. H. y ZARGHAMI, N. S. (1964). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **16**, 243.
 KASTENSCHIMDT, L. L., HOEKSTRA, W. G. y BRISKEY, E. J. (1968). *J. Food Sci.* **33**, 151.
 KEELER, R. F. y YOUNG, S. (1961). *Biochem. J.* **81**, 93.
 KNOWLTON, G. C. y HINES, H. M. (1938). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **38**, 665.
 KNOWLTON, G. C., HINES, H. M. y BRINHOUS, K. M. (1939). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **42**, 804.
 LAWRIE, R. A. (1952). *Nature* **170**, 122.
 LAWRIE, R. A. (1960). *Brit. J. Nutr.* **14**, 255.
 LAWRIE, R. A. (1961). *J. Agric. Sci.* **56**, 249.
 LAWRIE, R. A. (1966). En «Meat Science», ed. Pergamon Press Ltd. Oxford.
 LAWRIE, R. A., POMEROY, R. W. y CUTHERBERTSON, A. (1963). *J. Agric. Sci.* **62**, 89.
 LEONARD, S. L. (1957). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **96**, 720.
 LEÓN CRESPO, F. (1973). Tesis doctoral, Facultad de Veterinaria, Universidad de Sevilla.
 MAYER, G. L. y EPSTEIN, N. (1962). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **111**, 450.
 McCAMAN, M. W. (1963). *Am. J. Physiol.* **205**, 897.
 McLoughlin, J. V. (1963). *Irish J. Agric. Res.* **2**, 115.
 McLoughlin, J. V. (1968). *J. Food Sci.* **33**, 4.
 MILLE DE, F., MILLER, R. B. y BUCHANAN-SMITH, J. G. (1972). *Can. J. Anim. Sci.* **52**, 351.
 NESHEIM, M. C., LEONARD, S. L. y SCOTT, M. L. (1959). *J. Nutr.* **68**, 359.
 OTAKE, Y. y NAKAZATO, T. (1972). *Japanese Journal of Zootechnical Science* **43**, 75.
 PAPPENHEIMER, A. M. (1948). En «On Certain Aspects of Vitamin E Deficiency», C. C. Thomas, Springfield, Illinois.
 PARRISH, F. C., GOLL, D. E., NEWCOMB, W. J., LUMEN, B. O., CHAUDRY, H. M. y KLINE, E. A. (1969). *J. Food Sci.* **34**, 196.
 PAUL, P., TORTEN, J. y SPURLOCK, G. (1964). *Food Techn.* **18**, 121.
 PAULSON, G. D., POPE, A. L. y BAUMANN, C. A. (1966). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **122**, 321.
 PENDELL, H. W., MUTH, O. H., OLFIELD, J. E. y WESWIG, P. H. (1969). *J. Anim. Sci.* **29**, 94.
 PETERSON, D. W. y LILYBLADE, W. H. y LILYBLADE, A. L. (1968). *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* **127**, 300.
 POUKKA, R. (1966). *Brit. J. Nutr.* **20**, 245.
 ROE, J. H. (1955). *J. Biol. Chem.* **212**, 335.
 RULON, R. R., SCHOTTELius, D. D. y SCHOTTELius, B. A. (1962). *Am. J. Physiol.* **202**, 821.
 SAYRE, R. N., PARA, J., BRISKEY, E. J. (1966). *J. Food Sci.* **31**, 6.
 SCHUBERT, J. R., MUTH, O. H., OLFIELD, J. E. y REMMERT, L. F. (1961). *Fed. Proc.* **20**, 689.
 SEIFTER, S., DAYTON, S., NOVIC, B. y MUNTVILLE, E. (1950). *Arch. Biochem.* **25**, 191.
 SHIRKON, D. M. (1960). *Poultry Sci.* **1**, 101.
 SOKAROVSKI, J., DZINLESKI, B., TASKOVSKI, M., TOKOVSKI, T., ILKOVSKI, R. y JORDANOVSKI, N. (1969). 15th European Meeting of Meat Research Workers, p. 97, Helsinki.
 STRICKLAND, K. P., LIN, C. H. y HUDSON, A. J. (1970). En «Muscle Disease», eds. Walton, J. N., Canal, N. y Scarlato, G. p. 273. Excepta Medica. Amsterdam.
 WHANGER, P. D., WESWIG, P. H., MUTH, O. H. y OLFIELD, J. E. (1969). *J. Nutr.* **99**, 331.
 ZIERLER, K. L. (1958). *Bull. Johns Hopkins Hosp.* **102**, 17.
 ZUMALACÁRREGUI, J. y BURGOS, J. (1975a). *An. Fac. Vet. León* **21**, 409.
 ZUMALACÁRREGUI, J. y BURGOS, J. (1975b). *An. Fac. Vet. León* **21**, 431.