

EVOLUCION POST-MORTEM DEL pH, CAPACIDAD DE RETENCION DE AGUA Y EXTRACTIBILIDAD DE LAS PROTEINAS EN EL MUSCULO DE CORDEROS DE RAZA «CHURRA» (4-6 SEMANAS); CAMBIOS INDUCIDOS POR LA MIODISTROFIA NUTRICIONAL ENZOOTICA

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

INTRODUCCION

La velocidad de descenso del pH a lo largo del desarrollo del *rigor mortis*, su valor final, la capacidad de retención de agua y la extractibilidad de las proteínas son factores que afectan notablemente a la calidad de la carne y a la aptitud de la misma para determinados usos industriales.

Si se exceptúan los trabajos de ALOISI (1951), BLAXTER y WOOD (1952), ALOISI y col. (1953), AZZONE y ALOISI (1958) relativos a la riqueza en distintas fracciones protéicas (determinadas basándose en la cantidad de nitrógeno protéico extraída en distintas condiciones) de los músculos de conejos y terneros con miodistrofias nutricionales inducidas, se desconocen las posibles modificaciones introducidas por las miodistrofias nutricionales en tan importantes aspectos.

En este trabajo se describe un conjunto de investigaciones que demuestran que los músculos de los corderos afectos de miodistrofia nutricional enzoótica se diferencian considerablemente de los de los animales sanos, tanto en su pH inicial y final como en su capacidad de retención de agua y en la extractibilidad de sus proteínas.

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

MATERIAL Y METODOS

Los animales utilizados en este estudio son los mismos a los que se refieren otros trabajos previos (ZUMALACÁRREGUI y BURGOS, 1975; MARTÍNEZ y BURGOS, 1976a, b, c).

Para las determinaciones del pH y la extractibilidad de las proteínas se emplearon alícuotas del mismo polvo muscular con el que se realizaron los estudios citados. La capacidad de retención de agua se determinó sobre muestras, no sometidas al tratamiento pulverizante, tomadas tras 24 horas de almacenamiento *post-mortem* a 16-18°C, simultáneamente con las que sirvieron para la preparación del polvo muscular empleado para las pertinentes determinaciones de glucógeno (MARTÍNEZ y BURGOS, 1976a), nucleótidos (MARTÍNEZ y BURGOS, 1976b), etc.

Para las medidas de pH se tomó aproximadamente 1 gr de músculo y se trituyó con 10 mls de una disolución de iodoacetato sódico 5 mM. Las lecturas potenciométricas se realizaron en el homogeneizado así obtenido, utilizando un «Radiometer» pHM 26.

La extracción de las proteínas sarcoplasmáticas y miofibrilares se realizó siguiendo el método de HELANDER (1957). Las proteínas del estroma se calculan por diferencia entre el nitrógeno protéico total y el de las proteínas sarcoplasmáticas y miofibrilares.

Las determinaciones de proteína se realizaron por la técnica del biuret descrita por CHANCE y REDFEARN (1961).

La capacidad de retención de agua se midió por el método de GRAU y HAMM (1957) con el dispositivo descrito por VOLOVINSKAYA y MERKULOVA (Solovév, 1968) y valorando la cantidad de jugo exprimido a partir del aumento del peso del papel, como indican SANDERSON y VAIL (1963).

RESULTADOS

Evolución del pH

Como puede observarse en la Tabla 1, el pH inicial de los músculos de los animales sanos oscila en torno a 6,8 (siendo el más bajo de los valores detectados de 6,55 y el más alto de 7,12, ambos en el *semitendinosus*) y el final se establece en un valor próximo a 6, que es constantemente más alto en el *semitendinosus* y más bajo en el *semimembranosus*, ocupando a este respecto una posición intermedia el *longissimus dorsi*. En los animales distróficos el pH inicial oscila, en cambio, alrededor de 7,10, dentro del rango 6,85-7,60 (valores ambos correspondientes al *semimembranosus*) y el pH final en torno a 6,25, con un rango de 5,70-6,99, valores ambos correspondientes al músculo *longissimus dorsi*.

Capacidad de retención de agua

Como era de esperar de su carácter exudativo, los músculos afectados por la miodistrofia ofrecen una capacidad de retención de agua inferior a la de los sanos (Tabla 2). Las diferencias son estadísticamente significativas sólo en los músculos visiblemente más afectados, el *semitendinosus* y el *semimembranosus*. En la figura 1 se representa la capacidad de retención de agua en función del pH final; en ella puede observarse que entre estos dos parámetros se da una correlación positiva en los animales sanos y negativa en los distróficos.

Extractibilidad de las proteínas

La tasa de proteínas sarcoplasmáticas, miofibrilares y del estroma, medidas 30 minutos y 24 horas después del sacrificio, del músculo *semimembranosus* de los corderos sanos y distróficos queda recogida en la Tabla 3.

Los músculos distróficos, según puede verse en ella, ofrecen contenidos considerablemente más bajos tanto en proteínas miofibrilares como sarcoplasmáticas; ambos tipos de proteínas se insolubilizan en ellos en mayor cuantía que en los músculos sanos a lo largo de las 24 horas subsiguientes al sacrificio. Es en cambio más elevada su tasa de proteínas del estroma.

El contenido en proteínas sarcoplasmáticas de los músculos distróficos representa un 86 % del presente en los músculos de los animales sanos; el de proteínas miofibrilares un 81 %. A lo largo de las 24 horas subsiguientes al sacrificio se insolubilizan el 10,5 % tanto de las proteínas sarcoplasmáticas, como de las miofibrilares en los animales sanos y el 14,57 % de las primeras y el 13,70 % de las segundas en los músculos distróficos.

TABLA 1
Medidas del pH a distintos tiempos después del sacrificio en los músculos semimembranosus, semitendinosus y longissimus dorsi de corderos sanos y miódistróficos

	0	$\frac{1}{2}$	Tiempo <i>post-mortem</i> (horas) $1\frac{1}{2}$	3	24
SEMIMEMBRANOSUS					
Sanos	6,75 (8) ± 0,20	6,63 (5) ± 0,13	6,50 (5) ± 0,16	6,39 (5) ± 0,21	5,77 (10) ± 0,16
Distrof.	7,18 (11) ± 0,24	7,14 (7) ± 0,22	6,95 (7) ± 0,29	6,85 (7) ± 0,27	6,25 (11) ± 0,34
SEMITENDINOSUS					
Sanos	6,85 (7) ± 0,18	6,82 (5) ± 0,24	6,72 (5) ± 0,31	6,60 (5) ± 0,30	6,29 (10) ± 0,34
Distrof.	7,15 (11) ± 0,17	7,06 (7) ± 0,17	6,90 (7) ± 0,11	6,69 (7) ± 0,21	6,39 (11) ± 0,46

LONGISSIMUS DORSI					
Sanos	6,76 (6) ± 0,12	6,73 (3) ± 0,13	6,58 (3) ± 0,04	6,39 (3) ± 0,08	5,97 (6) ± 0,26
Distrof.	7,04 (10) ± 0,10	7,04 (6) ± 0,11	6,84 (6) ± 0,15	6,60 (6) ± 0,15	6,15 (10) ± 0,50

(): Número de músculos analizados.

TABLA 2
Capacidad de retención de agua de los músculos semimembranosus (SM), semitendinosus (ST) y longissimus dorsi (LD) de corderos sanos y miodistróficos a las 24 horas post-mortem (expresado como porcentaje de agua retenida)

	SM	ST	LD
Sanos	81,86 (7) ± 6,05	84,84 (7) ± 4,23	79,56 (3) ± 3,80
Distrof.	73,57 (9) ± 4,59	77,12 (9) ± 7,49	77,93 (8) ± 4,23
Sign.	P<0,01	P<0,01	P>0,05

(): Número de músculos analizados.

TABLA 3
Extractibilidad de las proteínas sarcoplasmáticas, miofibrilares y del estroma del músculo semimembranosus de 6 corderos sanos y 6 distróficos a la 1/2 y 24 horas post-mortem (expresados en términos de mgs de N/gr de músculo y en % del N total)

	mgs de N/gr de músculo			% del N total		
	Sanos	Distrof.	Signif.	Sanos	Distrof.	Signif.
SARCOPLASMATICAS						
1/2 h	9,41 ± 1,26	8,10 ± 0,69	P<0,05	28,62 ± 3,67	27,96 ± 2,44	P>0,05
24 h	8,39 ± 0,86	6,92 ± 0,45	P<0,01	25,53 ± 2,37	23,86 ± 1,34	P>0,05
MIOFIBRILARES						
1/2 h	14,79 ± 1,76	12,01 ± 0,73	P<0,01	44,93 ± 4,34	41,45 ± 2,88	P>0,05
24 h	13,24 ± 1,51	10,37 ± 1,05	P<0,01	40,32 ± 4,66	35,76 ± 3,34	P>0,05
DEL ESTROMA						
1/2 h	4,60 ± 1,95	5,32 ± 1,42	P>0,05	14,01 ± 6,21	18,89 ± 3,97	P>0,05
24 h	6,99 ± 2,27	8,83 ± 1,43	P>0,05	21,15 ± 6,37	30,51 ± 5,25	P<0,05

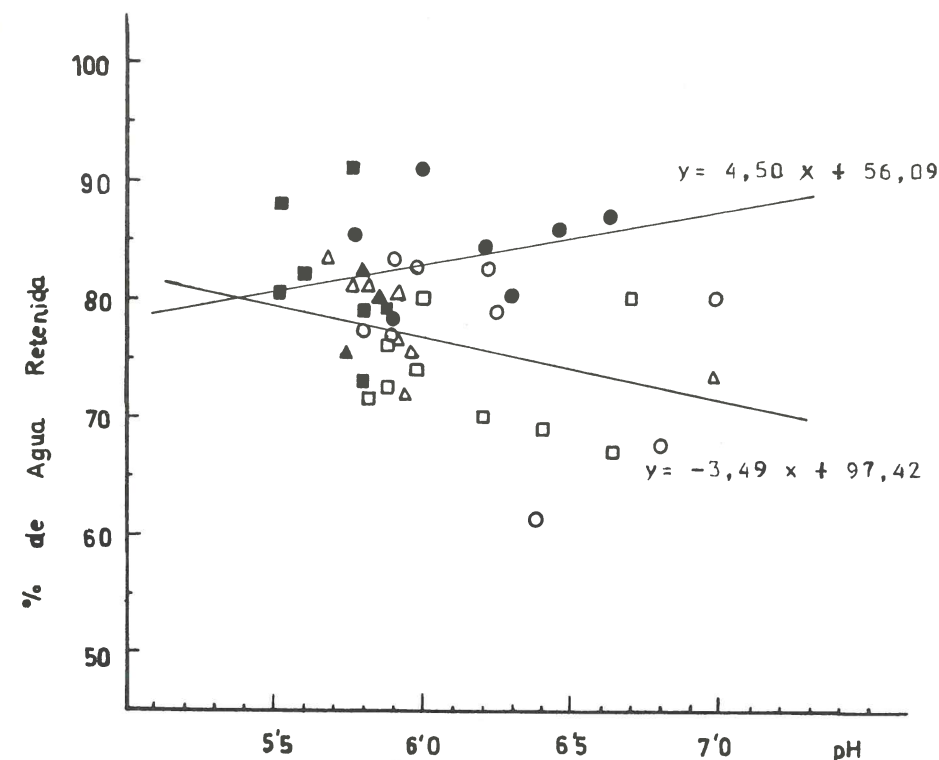


Fig. 1.-Relación existente entre la capacidad de retención de agua y el pH final de los músculos semitendinosus (● sanos, ○ enfermos), semimembranosus (■ sanos, □ enfermos) y longissimus dorsi (▲ sanos, △ enfermos).

DISCUSION

Los datos de pH inicial de los **animales sanos** se aproximan a los que dan PEARSON y col. (1973 a, b) para los músculos *longissimus dorsi* y *biceps femoris* de ovejas y a los de FOLLET y RATCLIFF (1969) para el *semimembranosus* de corderos de 8 meses; los finales son casi media unidad más altos que los de PEARSON y col. (1973 a, b) y se aproximan bastante a los de FOLLET y RATCLIFF (1969).

Entre los diferentes músculos no se dan en estos animales variaciones significativas en el pH inicial medio, pero sí en el pH final, lo que está de acuerdo con las observaciones de BOUTON y SHORTHORSE (1969). Relacionando las cifras de contenido inicial y final en glucógeno que para alícuotas de las mismas preparaciones dan MARTÍNEZ y BURGOS (1976a) y los valores de pH inicial y final, se deduce que por unidad de descenso de pH y gr de músculo se efectúa un consumo de 4,1 mgs de glucógeno en el *semimembranosus*, 5,8 mgs

en el *semitendinosus* y 5,9 en el *longissimus dorsi*; estas variaciones en el cociente glucógeno consumido/descenso del pH, puesto que parece estar bien sustentada la existencia de una relación lineal entre el lactato producido y el pH (BATE-SMITH y BENDALL, 1956; BENDALL, 1960; NEWBOLD y SCOPES, 1967), sólo pueden explicarse en términos de:

a) Diferencias en la capacidad tampón de los distintos músculos.
b) Diferencias en la estequiometría de la transformación glucógeno-ácido láctico en los tres músculos estudiados. En este sentido conviene señalar que las experiencias efectuadas por diversos investigadores en distintas especies han rendido resultados contradictorios; BENDALL (1973), BODWELL y col. (1966), CHARPENTIER (1968) y DALRYMPLE y HAMM (1975) observan conversiones estequiométricas, pero no así FOLLET y RATCLIFF (1969), HAMM y HOOF (1971), HOOF y HAMM (1973) y HAMM y col. (1973).

c) Acumulación de distintas cantidades de intermediarios de la glucólisis. El nivel de los diversos metabolitos varía con el tiempo tras el sacrificio de un modo que depende del metabolito, el músculo y la especie (KASTENSCHMIDT y col. 1968; BEECHER y col. 1969; FOLLET y RATCLIFF, 1969; DALRYMPLE y HAMM, 1975).

d) Funcionamiento con distinto grado de eficacia, en los diferentes músculos, de otras rutas de degradación del glucógeno: como la ruta α -amilásica y la de los fosfatos de pentosa. El funcionamiento de la ruta α -amilásica conduce al acúmulo de glucosa y su capacidad ha sido cifrada por SHARP (1958) en 0,06, 0,50 y 0,90 mgs/hora/gr para los músculos de bóvido y caballo, conejo y cerdo respectivamente. Suele admitirse que la ruta de los fosfatos de pentosa constituye en el músculo una vía minoritaria por la que se transforma menos del 0,5 % de la glucosa consumida (BEATTY y col. 1966).

y e) Diferencias en la capacidad de oxidación, vía el ciclo de Krebs, de lactato y piruvato; esta vía metabólica, sin embargo, cesa prácticamente de inmediato después del sacrificio en todas las especies (menos en aquellas que, como la ballena, tienen grandes reservas musculares de oxígeno en forma de oximioglobina) y con mayor facilidad en los animales jóvenes, que ofrecen un contenido más bajo en mioglobina.

En los **animales distróficos** el pH inicial es bastante más alto que el de los animales sanos (promedio de 0,43 unidades en el *semimembranosus*, 0,28 en el *longissimus dorsi* y 0,30 en el *semitendinosus*), siendo estas diferencias estadísticamente significativas. La razón de este fenómeno es probable que se halle en la menor actividad muscular inmediatamente antes de y durante, el sacrificio de los animales distróficos, ya que éstos se ven incapacitados para el ejercicio físico, debido a la parálisis que les afecta.

El pH final es, así mismo, más alto en los músculos distróficos; la diferencia alcanza un valor medio de 0,48 unidades en el *semimembranosus*, 0,18 en el *longissimus dorsi* y 0,08 en el *semitendinosus*.

La capacidad tampón de ambos tipos de músculo no ha sido medida; la falta de datos de producción de ácido láctico y la de intermediarios de la glucólisis imposibilitan su cálculo preciso. Admitiendo que los músculos de los óvidos se comporten como afirman FOLLET y RATCLIFF (1969), la capacidad tampón de los músculos de los animales control se hallaría entre 40-60 micromoles de lactato/unidad de pH/gr y la de los animales distróficos entre 20 y 28 micromoles de lactato/unidad de pH/gr.

Difícil es pues escapar a la conclusión de que la capacidad tampón de los músculos distróficos se halla empobrecida, a menos que admitamos la producción de una cantidad considerable de ácido láctico (u otros) a partir de la glucosa, posiblemente presente en cantidades anómalas como consecuencia de las infiltraciones hemorrágicas (o de otros compuestos).

La relación existente entre el pH final del músculo y la capacidad de retención de agua ha sido repetidas veces demostrada y recientemente puesta de manifiesto por BOUTON y col. (1971) en los músculos *semitendinosus*, *semimembranosus* y *biceps femoris* de óvidos adultos. El análisis de sus datos muestra que los resultados son muy dispersos, sobre todo a pHs en torno a 5,7-6,0; lo mismo ocurre en nuestras observaciones en los músculos de los animales sanos. BOUTON y col. recurren, en el citado trabajo, a la administración de adrenalina para agotar en vida el glucógeno, logrando así pHs finales altos, próximos a 7, en los que el aumento en la capacidad de retención de agua se hace muy significativo.

El descenso en la capacidad de retención de agua de los músculos distróficos por nosotros observando parece lógico achacarlo a la disminución del contenido protéico y a la desorganización estructural del músculo. La correlación inversa a la normal entre el pH y la capacidad de retención de agua resulta lógica, si se considera que una de las características de los músculos distróficos es precisamente su elevado pH final y es de suponer que éste sea tanto más alto cuanto más afectado esté el músculo. De hecho, la capacidad de retención de agua de los músculos con un pH final próximo a 6 es en los animales distróficos similar a la de los sanos, difiriendo, en cambio, ampliamente y de un modo tanto más acusado cuanto más alto sea el pH, a valores de éste superiores a 6.

Estas observaciones parecen concordar con las llevadas a cabo por PETERSON y LILYBLADE (1969) en la miodistrofia hereditaria de los pollos; estos autores pusieron de manifiesto que las pérdidas durante la cocción (que como señala HAMM, 1966, son indicativas de la capacidad de retención de agua) son más altas en los animales afectados de miodistrofia hereditaria, atrófica o hipertrófica. Este incremento en las pérdidas por cocción tampoco estaba provocado por un desplazamiento del pH hacia el punto isoeléctrico normal de las proteínas miofibrilares, dado que el pH de los músculos atróficos es más alto y el de

los hipertróficos del mismo orden o ligeramente más bajo que el de los normales.

Los estudios sobre el contenido en proteínas sarcoplasmáticas, miofibrilares y del estroma, aunque muy frecuentes en otras especies, especialmente en cerdos (BORCHERT y BRISKEY, 1965; SAYRE y col. 1966; McLOUGHLIN, 1968), conejos (HELANDER, 1957) y aves (SMITH y col. 1969; WELBOURN y col. 1971; LEÓN, 1973), son muy escasos en los óvidos. BALIGA y MADAIHAH (1970) dan para cortes de pierna de óvidos adultos una distribución bastante similar a la hallada por nosotros para el músculo *semimembranosus* inmediatamente después del sacrificio.

La menor riqueza en proteínas sarcoplasmáticas y miofibrilares y la tasa más elevada de proteínas del estroma en los músculos distróficos por nosotros observada podría deberse, tal y como aquí se han determinado estas fracciones protéicas, al daño sufrido «in vivo» por la estructura protéica nativa, que en parte se traduciría en un descenso de la solubilidad a la hora cero. Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que en algunas miodistrofias, como la hereditaria del pollo (PETERSON y col. 1968; PETERSON y LILYBLADE, 1969), la nutricional inducida de los terneros (BLAXTER y WOOD, 1952) y la progresiva del hombre (RONZONI y col. 1958) se ha puesto de manifiesto que los músculos distróficos son más ricos en colágeno que los de los animales sanos; es evidente, por tanto, que deba darse en ellos un descenso real de las proteínas miofibrilares y sarcoplasmáticas. Conviene subrayar también que, tanto en las miodistrofias hereditarias del hombre (HORVATH, 1958; CORSI y BUSCAINO, 1958) y el ratón (HORVATH, 1958; OPPEMHEIMER y col. 1959) como en los conejos afectados de avitaminosis E (ALOISI, 1951; ALOISI y col. 1953; AZZONE y ALOISI, 1958), se ha señalado un descenso específico del contenido en miosina. Conviene señalar igualmente que también se ha demostrado el descenso de algunas fracciones sarcoplasmáticas, más o menos específicas, en terneros (BLAXTER y WOOD, 1952) y corderos (KEELER y YOUNG, 1961) afectados de miodistrofias nutricionales inducidas y la disminución de la tasa de diversas actividades enzimáticas, tanto en distrofias hereditarias (McCAMAN, 1963; LEONARD, 1957; RULON y col. 1962; ZIERLER, 1962; ZIERLER, 1958; etc.) como nutricionales (WHANGER y col. 1969; BUCHANAN-SMITH y col. 1969; PAULSON y col. 1966; ZUMALACÁRREGUI y BURGOS, 1975).

RESUMEN

Se ha estudiado en los músculos *semitendinosus*, *semimembranosus* y *longissimus dorsi* de corderos de raza «Churra» (4-6 semanas de edad) normales y afectados de la miodistrofia nutricional enzoótica la evolución del pH, la capacidad de retención de agua y la extractibilidad de las proteínas.

Los músculos de los animales distróficos ofrecen valores de pH inicial y final más altos que los animales sanos y probablemente menor capacidad tampón.

Los músculos distróficos ofrecen también una menor capacidad de retención de agua y ésta guarda en ellos una correlación negativa con el pH a diferencia de lo que ocurre en los músculos sanos en los que esta correlación es positiva.

El contenido en proteínas sarcoplasmáticas y miofibrilares se encuentra disminuido en los músculos distróficos, en los que es, en cambio, más elevada la tasa de proteínas del estroma.

Pese a su pH siempre más elevado la insolubilización de las proteínas miofibrilares y sarcoplasmáticas a lo largo de las 24 horas posteriores al sacrificio es más acusada en los músculos distróficos que en los sanos.

RESUME

Dans les muscles *semitendinosus*, *semimembranosus* et *longissimus dorsi* d'agneaux de race «Churra», âgés de 4-6 semaines, souffrant la miodystrophie enzootique d'origine nutritionnelle on a mesuré la capacité de rétention d'eau, l'extractibilité de protéines et la variation du pH, faisant rapport des mêmes chiffres tirées d'un lot d'animaux sains.

Le pH initial et ce qui on registre 24 heures après l'abattage dans les muscles des animaux dystrophiques étaient toujours supérieures a ceux qu'on trouve dans les animaux sains; l'auter propose une affabblissement du mécanisme tampon de ces muscles.

De même on peut observer un abaissement de la capacité de rétention d'eau qui se trouve corrélationnée inversement avec cet accroissement du pH dans les muscles dystrophiques, étant positive cette relation dans les animaux sains.

La teneur protéique du sarcoplasme et celle des myofibrilles est diminuée; contrairement les protéines du stroma sont plus abondantes.

Pendant les 24 heures suivant l'abattage, on en registre un abaissement de la solubilisation des protéines du sarcoplasme et des myofibrilles malgré l'élévation du pH qu'on a toujours constaté dans les muscles dystrophiques.

SUMMARY

Significant differences in the initial and ultimate pH, water holding capacity and protein extractibility of several muscles (*semitendinosus*, *semimembranosus* and *longissimus dorsi*) of «Churra» lambs (4-6 weeks old) were found

between healthy controls and animals suffering from enzootic nutritional muscular dystrophy.

Both, initial and ultimate pH were found to be higher in the dystrophic muscles than in those from healthy lambs. Dystrophic muscles have lower water holding capacity and show an inverted (negative) correlation between W. H. C. and pH; their sarcoplasmic and myofibrillar protein contents are significantly decreased and their stroma protein content increased. Although their pH is always higher, more sarcoplasmic and myofibrillar proteins are insolubilised along the 24 hours following the slaughter in the dystrophic muscles than in the healthy controls.

BIBLIOGRAFIA

- ALOISI, M. (1951).-*Atti. Soc. Ital. Pat.* **2** (1), 285.
 ALOISI, M., ASCENZI, A. y BONETTI, E. (1953).-*Biochim. Biophys. Acta*, **10**, 70.
 AZZONE, G. F. y ALOISI, M. (1958).-*Biochem. J.*, **69**, 161.
 BALIGA, B. R. y MADALAH, N. (1970).-*J. Food Sci.*, **35**, 383.
 BATE-SMITH, E. C. y BENDALL, J. R. (1956).-*Brit. Med. Bull.*, **12**, 230.
 BEATTY, C. H., PETERSON, R. D., BASINGER, G. M. y BOCEK, R. M. (1966).-*Am. J. Physiol.*, **210**, 404.
 BEECHER, G. R., KASTENSCHMIDT, L. L., CASSENS, R. G., HOEKSTRA, W. G. y BRISKEY, E. J. (1969).-*J. Agric. Food Chem.*, **17**, 29.
 BENDALL, J. R. (1960).-En «The structure and function of muscle». Vol. 3. Acad. Press. N. Y.
 BENDALL, J. R. (1973).-19th European Meeting of Meat Research Workers, Paris.
 BLAXTER, K. L. y WOOD, W. A. (1952).-*Brit. J. Nutr.* **6**, 144.
 BODWELL, C. E., PEARSON, A. M., WISMER-PEDERSEN, J. y BRATZLER, L. J. (1966).-*J. Food Sci.*, **30**, 766.
 BORCHERT, L. L. y BRISKEY, E. J. (1965).-*J. Food Sci.*, **30**, 138.
 BOUTON, P. E. y SHORTHORSE, W. R. (1969).-15th European Meeting of Meat Research Workers. Pág. 78. Helsinki.
 BOUTON, P. E., HARRIS, P. V. y SHORTHORSE, W. R. (1971).-*J. Food Sci.*, **36**, 435.
 BUCHANAN-SMITH, J. G., NELSON, E. C. y TILLMAN, A. D. (1969).-*J. Nutr.*, **99**, 387.
 CHANCE, B. y REDFARN, E. R. (1961).-*Biochem. J.*, **80**, 632.
 CHARPENTIER, J. (1968).-*Ann. Zootechn.*, **17**, 429.
 CORSI, A. y BUSCAINO, G. A. (1958).-*Riv. Pat. Nerv. Ment.*, **79**, 1.
 DALRYMPLE, R. H. y HAMM, R. (1975).-*J. Food Sci.*, **40**, 850.
 FOLLET, M. J. y RATCLIFF, P. W. (1969).-15th European Meeting of Meat Research Workers, p. 282. Helsinki.
 GRAU, R. y HAMM, R. (1957).-*Z. Lebensm. Untersuch. u. Forsch.*, **105**, 446.
 HAMM, R. (1966).-En «The Physiology and Biochemistry of muscle as a Food 1», eds. Briskey, E. J., Cassens, R. G. y Trautman, J. C. University of Wisconsin, Madison.
 HAMM, R. y HOOF, J. (1971).-*Z. Lebensm. Untersuch. u. Forsch.*, **147**, 193.
 HAMM, R., DALRYMPLE, R. H. y HONIKEL, K. O. (1973).-19th European Meeting of Meat Research Workers, Paris.
 HELANDER, E. (1957).-*Acta Physiol. Scand.*, **41**, 141.
 HOOF, J. y HAMM, R. (1973).-*Z. Lebensm. Untersuch. u. Forsch.*, **150**, 282.
 HORVATH, B. (1958).-*Neurology*, **8**, sup. 1, 52.
 KASTENSCHMIDT, 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.
 LEONARD, S. L. (1957).-*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **96**, 720.
 LEÓN CRESPO, F. (1973).-Tesis doctoral, Facultad de Veterinaria, Universidad de Sevilla.
 MARTÍNEZ, C. y BURGOS, J. (1976a).-*Ana. Fac. Vet. León*. (En prensa).
 MARTÍNEZ, C. y BURGOS, J. (1976b).-*Ana. Fac. Vet. León*. (En prensa).
 MARTÍNEZ, C. y BURGOS, J. (1976c).-*Ana. Fac. Vet. León*. (En prensa).
 MCCAMAN, M. W. (1963).-*Am. J. Physiol.*, **205**, 897.
 McLOUCHLIN, J. V. (1968).-*J. Food Sci.*, **33**, 4.
 NEWBOLD, R. P. y SCOPES, R. K. (1967).-*Biochem. J.*, **105**, 127.
 OPPENHEIMER, H., TERRY, H. R., FORSYTH, E. y MILHORAT, A. T. (1959).-*Fed. Proc.*, **18**, 460.

- PAULSON, G. D., POPE, A. L. y BAUMANN, C. A. (1966).-*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **122**, 321.
 PEARSON, A. M., CARSE, W. A., DAVEY, C. L., LOCKER, R. H. y HAGYARD, C. J. (1973a).-*J. Food Sci.*, **38**, 1.124.
 PEARSON, A. M., CARSE, W. A., WENHAM, L. M., FAIRBAIRN, S. J., LOCKER, R. H. y JURY, K. E. (1973b).-*J. Anim. Sci.*, **36**, 500.
 PETERSON, D. W. y LILYBLADE, A. L. (1969).-*J. Food Sci.*, **34**, 142.
 PETERSON, D. W., HAMILTON, W. H. y LILYBLADE, A. L. (1968).-*Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **127**, 300.
 RONZONI, E., STANLEY, W., BERG, L. y RAMSEY, R. (1958).-*Neurology*, **8**, 359.
 RULON, R. R., SCHOTTELIUS, D. D. y SCHOTTELIUS, B. A. (1962).-*Am. J. Physiol.*, **202**, 821.
 SANDERSON, H. y VAIL, G. E. (1963).-*J. Food Sci.*, **28**, 596.
 SAYRE, R. N., PARA, J. y BRISKEY, E. J. (1966).-*J. Food Sci.*, **31**, 6.
 SHARP, J. G. (1958).-*Ann. Rept. Fd. Invest. Bd.*, Lond., p. 7.
 SMITH, M. C., JUDGE, M. D. y STADELMAN, W. J. (1969).-*J. Food Sci.*, **34**, 42.
 SOLOVEV, V. I. (1968).-En «The Ripening of Meat: Theory and Practice of the Process». Ed. Ingram, M. R. I. National Lending Library for Science and Technology.
 WELBOURN, J. L., HARRINGTON, R. B., HANGHI, C. G., ABERLE, E. D. y STADELMAN, W. J. (1971).-*Poultry Sci.*, **50**, 1.870.
 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.
 ZUMALACÁREGUI, J. y BURGOS, J. (1975).-*An. Fac. Vet. León*, **21**, 409.