

MODIFICAÇÕES *POST-MORTEM*

Prof. Roberto de Oliveira Roça

Departamento de Gestão e Tecnologia Agroindustrial
Fazenda Experimental Lageado, Caixa Postal, 237.
F.C.A. - UNESP - Campus de Botucatu
CEP 18.603-970 - BOTUCATU - SP
robertoroça@fca.unesp.br

As funções vitais do sistema muscular não cessam no momento da morte do animal. Uma série de modificações bioquímicas e estruturais, que ocorrem após o sacrifício, é denominada de "conversão do músculo em carne". As modificações bioquímicas e estruturais ocorrem simultaneamente e são dependentes dos tratamentos *ante-mortem*, do processo de abate e das técnicas de armazenamento da carne.

1- Glicogênio

O glicogênio encontra-se distribuído em todos os tecidos, mas é importante considerá-lo no fígado e no músculo estriado onde o seu metabolismo assume maior significado na transformação do músculo em carne. Apresenta grande importância no estudo das alterações *post-mortem*, tendo em vista que a sua concentração a nível muscular momentos antes do abate definirá de maneira significativa a formação de ácido lático e a conseqüente queda do pH.

A concentração do glicogênio hepático em bovinos está na ordem de 1,5 a 4,0% do peso do órgão, mas distúrbios do metabolismo hepático de carboidratos e problemas relacionados com a nutrição constituem os principais fatores que alteram estes valores. Nas doenças onde ocorre menor ingestão de alimentos, nos períodos de fome, de baixo plano nutricional, ou seja, quando o aporte energético se torna inferior às necessidades, diminui, no decorrer de um a dois dias, o teor de glicogênio no fígado e o conteúdo de glicogênio e glicose no sangue.

A concentração de glicogênio no sangue apresenta grandes oscilações diárias, atingindo maiores valores uma hora após uma alimentação e valores inferiores a 1% podem ocorrer após jejum de 24 horas.

Em vida, a massa muscular de bovinos armazena cerca de dois terços do glicogênio total do corpo, correspondendo a valores de 1,57% de glicogênio no músculo vivo.

O glicogênio muscular é utilizado como fonte de material energético para sustentar a contração quando a demanda por energia é maior do que a que pode ser oferecida pela glicose.

No citoplasma das células hepáticas e fibras musculares existem enzimas para a síntese e quebra de glicogênio. A atividade enzimática é regulada por hormônios: a síntese de glicogênio é estimulada pela insulina e a quebra é estimulada por adrenalina e glucagon. As primeiras enzimas que regulam a glicólise *post-mortem* no músculo são a fosforilase b e a fosfofrutoquinase. A ativação da glicólise abaixo de 5°C parece ser devido ao grande acúmulo de AMP (adenosina monofosfato) que estimula a fosforilase b.

2- Glicólise e queda do pH

Para compreensão da transformação do músculo em carne é necessário o conhecimento dos processos bioquímicos que ocorrem no animal em vida. As reações químicas no músculo vivo e após o sacrifício são similares, porém deve-se considerar que, após a morte fisiológica, os tecidos são incapazes de sintetizar e eliminar determinados metabólitos.

A glicólise é um processo que envolve todas as etapas da conversão do glicogênio ou glicose muscular em ácido pirúvico ou ácido láctico. Considerando inicialmente o animal vivo, este processo é um meio rápido de obtenção de ATP (adenosina trifosfato) em condições anaeróbias, visto que não há consumo de oxigênio. Estas reações ocorrem no sarcoplasma e as enzimas que catalisam cada uma das reações são proteínas sarcoplasmáticas solúveis. O rendimento líquido da glicólise é de 3 moles de ATP e 4 íons hidrogênio por molécula de glicose-1-fosfato, proveniente do glicogênio. Esta

série de doze reações químicas (Figura 1) é denominada via glicolítica de Embden-Meyerhof.

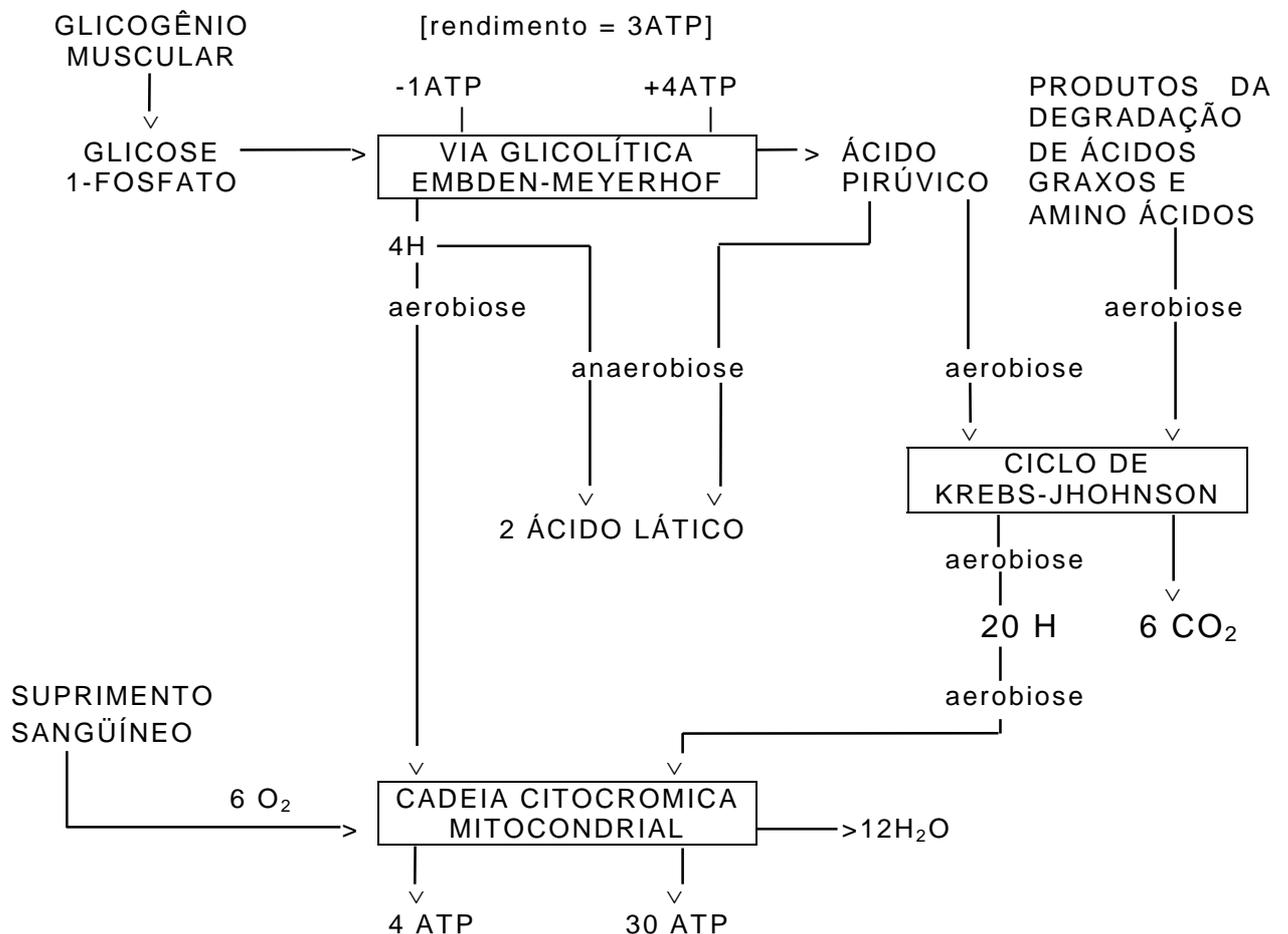


Figura 1 - Sumário das reações que proporcionam energia para a função muscular (FORREST et al., 1979).

A segunda parte do mecanismo que ocorre na mitocôndria, no animal em vida, é chamada de ciclo de Krebs-Johnson (ciclo dos ácidos tricarbóxicos ou ciclo do ácido cítrico). É uma continuação da via glicolítica e requer oxigênio. Sua função é converter os ácidos pirúvico e láctico, produtos finais da glicólise nos animais, em gás carbônico e íons hidrogênio. O ciclo de Krebs-Johnson constitui um mecanismo comum não só para oxidação dos

produtos da glicólise, mas também para oxidação final de produtos resultantes do metabolismo de ácidos graxos e aminoácidos (Figura 1).

O gás carbônico proveniente do Ciclo de Krebs-Johnson é eliminado através da corrente sanguínea e os íons hidrogênio entram na terceira fase do mecanismo chamada de fosforilação oxidativa ou cadeia citocrômica mitocondrial. Os nucleotídeos NAD (nicotinamina adenina dinucleotídeo), NADP (nicotinamina adenina dinucleotídeo fosfato) e FAD (flavina adenina dinucleotídeo) agem em colaboração com enzimas mitocondriais para efetuarem o transporte de elétrons e facilitarem a transferência de hidrogênio, produzindo NAD-H₂, NADP-H₂ e FAD-H₂. Estes nucleotídeos reduzidos naturalmente, dão origem à formação de ATP a partir de ADP (adenosina difosfato). O rendimento líquido de energia no ciclo de Krebs-Johnson e cadeia do citocromo é de 34 moléculas de ATP, totalizando nas três fases do mecanismo, 37 moléculas de ATP (Figura 1).

O animal recém abatido após um período de repouso, apresenta em seus músculos, ATP, fosfocreatina e tem pH em torno de 6,9 a 7,2. No músculo vivo, o ATP circula continuamente para a manutenção do metabolismo, mas quando o suprimento de oxigênio é cortado através da sangria, o músculo torna-se anaeróbio, e o ácido pirúvico não entra no ciclo de Krebs-Johnson e na cadeia citocrômica para formar ATP. Em anaerobiose há formação de ácido láctico e apenas 8% do ATP em relação ao ATP formado pelo metabolismo com presença de oxigênio. Desta forma nos primeiros momentos *post-mortem*, o nível de ATP (10umol/g) é mantido por conversão do ADP a ATP (fosfocreatina + ADP \leftrightarrow creatina + ATP), mas quando a fosfocreatina é exaurida, inicia-se a queda do nível de ATP. Portanto, as reservas energéticas se esgotam mais rapidamente no metabolismo anaeróbio. Inicialmente são degradadas as reservas de fosfocreatina, seguidas pelas reservas de glicogênio e outros carboidratos e finalmente o ATP, rico em energia. Como resultado, os prótons que são produzidos durante a glicólise e durante a hidrólise de ATP a ADP causam diminuição significativa do pH intracelular.

A velocidade do consumo de ATP determina a velocidade de degradação do glicogênio e, como conseqüência, a formação do produto final

do metabolismo anaeróbico que é o ácido láctico. Assim, a forma mais rápida para observar a velocidade de consumo de ATP é a verificação da queda do pH. A queda inicial do pH é devida principalmente à liberação de íons H^+ , que ocorre antes da redução de piruvato a lactato. Em pH 7,0, o íon H^+ é ligado durante a fosforilação de ADP a ATP e liberado durante a hidrólise enzimática do ATP. Por outro lado, a pH 5,5 - 6,0, os íons H^+ são liberados durante a glicólise mas não são liberados durante a hidrólise de ATP. Noventa por cento dos íons formados são devidos à glicólise e o restante devido à hidrólise do ATP.

A velocidade de queda do pH, bem como o pH final da carne após 24-48 horas, é muito variável. A queda do pH é mais rápida nos suínos, intermediária nos ovinos e mais lenta nos bovinos. Para bovinos, normalmente a glicólise se desenvolve lentamente; o pH inicial (0 horas) em torno de 7,0 cai para 6,4-6,8 após 5 horas e para 5,5 - 5,9 após 24 horas. Em suínos, a velocidade de queda é maior, atingindo valores de 5,6 - 5,7 após 6 - 8 horas *post-mortem* e 5,3 - 5,7 após 24 horas.

Em suínos, quando o pH atinge níveis inferiores a 5,8 dentro de 45 minutos *post-mortem* tem-se o início da presença de carne PSE ("pale, soft, exudative") (Figura 2). Esta glicólise extremamente rápida, que ocorre em suínos susceptíveis ao estresse, não é observada em bovinos, embora LOCKER & DAINES (1975) tenham encontrado mudanças *post-mortem* em músculo bovino incubado a 37°C, que podem ser consideradas como uma leve forma de PSE. A incidência em suínos de carne PSE é variável: 10,3% nos Estados Unidos, 20% na Grã-Bretanha e 10% na Austrália.

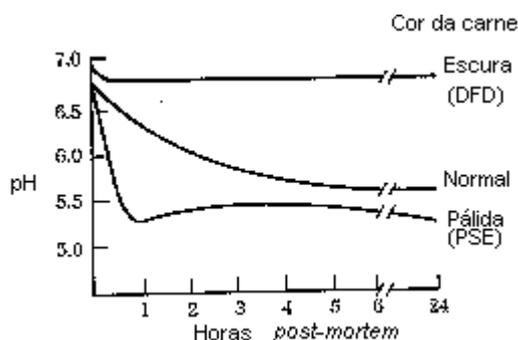


Figura 2- Curvas de queda do pH *post-mortem* (FORREST et al., 1979).

Entretanto, se devido a uma deficiência de glicogênio, o pH permanece após 24 horas acima de 6,2, tem-se o indício de uma carne DFD ("dark, firm, dry" ou "dark-cutting"). Esta condição ocorre em bovinos, suínos e ovinos, mas com pequena importância econômica para ovinos.

A carne DFD é um problema causado pelo estresse crônico antes do abate, que esgota os níveis de glicogênio. Há evidências que o principal fator de indução do aparecimento do "dark cutting" seja o manejo inadequado antes do abate que conduz à exaustão física do animal.

O pH final é a causa das características físicas da cor escura e alta capacidade de retenção de água da carne e ocorre devido a pequena quantidade de ácido lático produzida. A glicose e os metabólitos intermediários também são acumulados.

O pH 6,0 tem sido considerado como linha divisória entre o corte normal e o "dark-cutting", porém alguns autores também utilizam valores de 6,2 - 6,3. No Brasil, os frigoríficos só exportam carne com pH < 5,8, avaliado diretamente no músculo *L. dorsi*, 24 horas *post-mortem*.

A incidência de "dark-cutting" é variável conforme o país: 22% na Finlândia, 3,2% na Irlanda, 3,6% na França, 4,1% na Grã Bretanha, e, em função da idade e do sexo: 1 a 5% para novilhos e novilhas; 6 a 10% para vacas e 11 a 15% para machos adultos também na Grã Bretanha. Em suínos varia de 3,8 a 10% nos Estados Unidos, 15% na Austrália e 30% na Grã-Bretanha.

3- Modificações estruturais

As mudanças estruturais mais importantes a nível muscular no *post-mortem* são a contração e o *rigor mortis*, que podem ser considerados dois processos diferentes (Figura 2). No músculo vivo, a contração muscular ocorre devido a uma neuroestimulação através da placa motora terminal, que libera cálcio do retículo sarcoplasmático para o sarcoplasma. O cálcio inativa o sistema troponina-tropomiosina por ligação do cálcio à troponina C e,

conseqüentemente há a reação entre actina e miosina que resulta na contração muscular. Durante esta fase de contração, os filamentos de actina deslizam ao longo dos filamentos de miosina por meio de uma série de interações rápidas entre os filamentos e o comprimento do sarcômero diminui. A presença de ATP é necessária para a contração, porque a energia utilizada para o processo de deslizamento é derivada da desfosforilação do ATP em ADP. Quando finaliza o estímulo nervoso, os íons cálcio são transportados novamente para o retículo sarcoplasmático através de uma bomba iônica denominada de bomba de cálcio, que requer energia na forma de ATP (Figura 3).

Imediatamente após a morte do animal, com temperatura entre 38-40°C, sem estímulo nervoso e com uma quantidade suficiente de ATP presente, os íons cálcio são ativamente transportados para o retículo sarcoplasmático (R.S.) pelo sistema bomba de cálcio-ATP, localizada na membrana do R.S. (Figura 3). As mitocôndrias também armazenam cálcio no músculo vivo, que é proveniente do sarcoplasma em presença de oxigênio. Após a morte do animal, com a queda do pH, ATP, temperatura e ausência de oxigênio, as mitocôndrias liberam cálcio para o sarcoplasma, ao mesmo tempo que diminui a atividade da bomba de cálcio, e a concentração de cálcio nas miofibrilas aumenta. O aumento do cálcio livre de 10^{-8} moles/l para 10^{-6} moles/l, em ausência de ATP, dá início ao processo de contração (Figura 2 - [B]), similar à estimulação nervosa que induz a contração do músculo vivo.

Na contração muscular *post-mortem* (Figura 2 -[B]), enquanto uma reserva energética na forma de ATP for suficiente, os miofilamentos mantêm-se móveis e por esta razão o músculo é elástico. Quando o nível de ATP se vai exaurindo, ou seja, diminui a energia para o processo de deslizamento dos miofilamentos, começa a formação de enlaces ou pontes permanentes entre actina e miosina e o músculo vai perdendo a elasticidade e entra em *rigor-mortis* (FIGURA 2 - [C]).

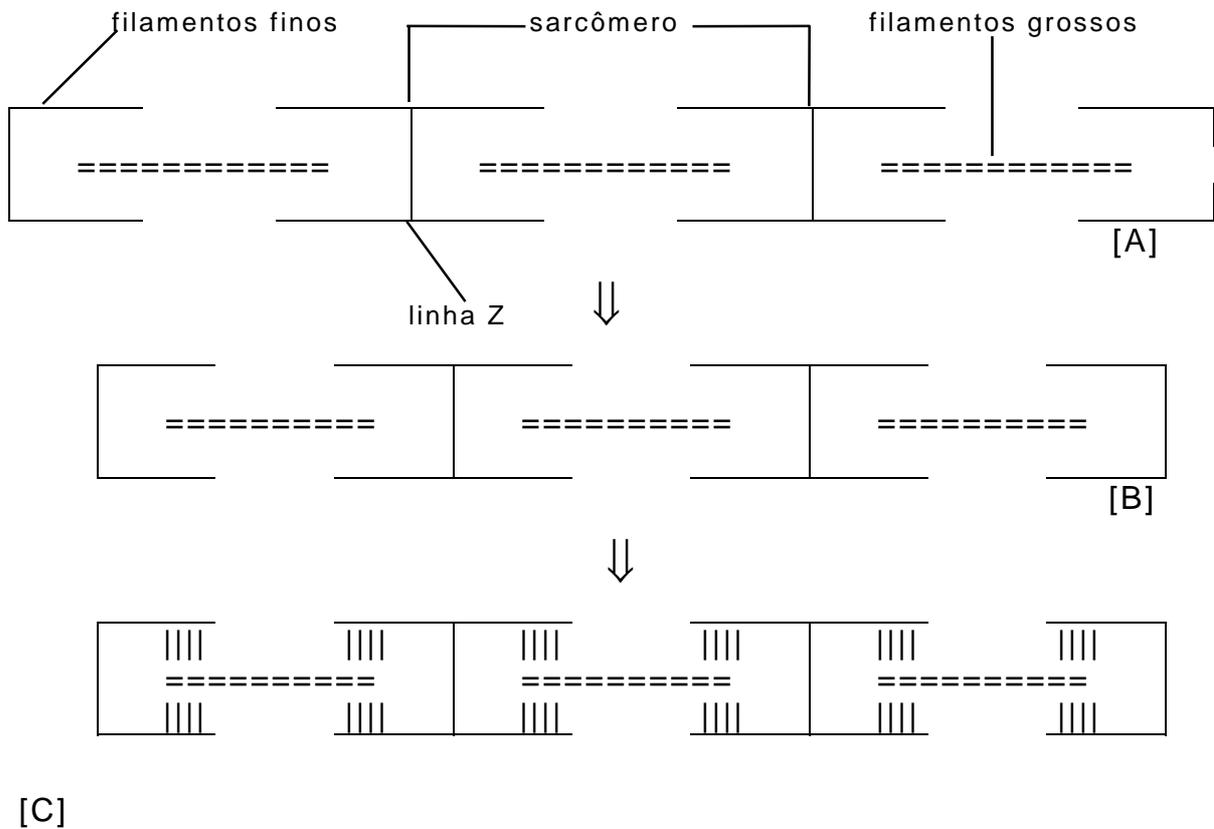


Figura 2 - Esquema das modificações da estrutura muscular *post-mortem* : [A] - repouso (imediatamente após a morte); [B] - contração, e, [C] - *rigor mortis* (HAMM, 1982).



Figura 3- Esquema da representação do transporte de íons cálcio (HONIKEL & HAMM, 1985)

Desta forma, o *rigor-mortis* de um músculo normal (Figura 2 - [C]) é definido como o início da diminuição de sua elasticidade, que ocorre, a 20°C, quando o pH atinge valores em torno de 5,9, valor de "R" de 1,10, o que corresponde à concentração de ATP de 1 uMol/g de músculo e continua até à queda do nível de ATP a 0,1 uMol/g e pH 5,5. A avaliação destas alterações pode ser realizada através da determinação do pH, ATP, elasticidade do músculo, valor de "R", ou comprimento do sarcômero, com a utilização de difratômetro computadorizado a laser.

O estabelecimento do *rigor-mortis* está intimamente relacionado com o valor de pH. Inicia-se mais rapidamente e tem maior duração em pH alcalino do que em pH ácido. A velocidade de queda do pH extremamente rápida ou extremamente lenta conduz ao desenvolvimento rápido do *rigor-mortis*, enquanto que em músculo com declínio do pH considerado normal, o *rigor* se desenvolverá lentamente.

4- Maturação

A maturação da carne é o fenômeno de resolução do *rigor-mortis*. O processo é iniciado pela atividade das enzimas pertencentes ao sistema denominado *calpaínas*, também conhecidas como CAF - enzimas fatoradas pelo cálcio. O sistema calpaínas constitui-se de duas enzimas, a *μ-calpaína*, que necessita de 5 a 50 μM de íons cálcio para sua atividade, e a *m-calpaína*, que requer 300 a 1000 μM do mesmo íon para sua atividade. Estas duas enzimas não atuam diretamente sobre a miosina e actina, porém degradam a linha Z e as proteínas desmina, titina, nebulina, tropomiosina, troponina e proteína C. A hidrólise da tropomiosina e troponina facilitaria a desestruturação e a liberação dos filamentos finos, resultando nos monômeros da actina, e a hidrólise da Proteína C, em monômeros da miosina. A degradação da titina, nebulina, desmina e outras proteínas da linha Z, também contribuem para enfraquecer a estrutura miofibrilar.

O complexo do sistema calpaínas é constituído também pela presença de *calpastatínas* que tem propriedade de inibir as calpaínas e influir diretamente na maciez da carne. Por exemplo, a relação calpastatina/calpaína

é 2,0 para bovinos, 1,2 para ovinos e 0,7 para suínos. Os zebuínos, presumivelmente possuem uma relação maior do que os taurinos.

Outro grupo de enzimas proteolíticas que degradam a estrutura miofibrilar são as catepsinas. As catepsinas B e D degradam a actina e miosina nativas, e as catepsinas B e L degradam o colágeno, porém sua atividade em pH 5,5 é baixa.

A maturação da carne, com o objetivo de melhorar a textura, pode ser realizada mantendo a carne após o abate, em embalagem à vácuo, sob temperatura de 0 a 1°C, por um período de 10 a 21 dias, ou através da aplicação de cloreto de cálcio na carne, imediatamente após ao abate, por meio de infusão na carcaça com uma solução a 0,3M, na proporção de 10% (volume/peso), injeção na proporção de 5 a 10%, em cortes ou peças de carne com solução 0,2 a 0,3M, ou ainda imersão das peças em solução de 0,15M por 48 horas. Também pode ser realizada imersão em solução 0,05M a 0,25M de ácido acético ou láctico.

Outra solução para melhorar a textura é mudar a forma de suspensão ou pendura da carcaça, com o objetivo de obter um equilíbrio entre a musculatura adutora e flexora do traseiro. Este método consiste na introdução do gancho pelo foramen oval da pélvis, em substituição à pendura tradicional através do tendão do músculo gastrocnêmio. Para utilização deste método deve ser considerado o fato de que o espaço ocupado pela carcaça suspensa pela pélvis é maior do que o espaço da carcaça suspensa pelo método tradicional.

5- Fatores que afetam as modificações *post-mortem*

Vários fatores determinam a velocidade da queda do pH, o início e duração do *rigor-mortis* e as propriedades da carne. Podem ser citados: estresse causado por fatores ambientais como temperatura, umidade, luz, espaço, ruído, e por fatores intrínsecos (como resistência ou susceptibilidade do próprio animal ao estresse, temperatura *post-mortem* e localização anatômica do músculo) procedimentos realizados imediatamente após o abate e antes da rigidez. Aspectos da produção animal como herança genética,

manejo antes do abate (transporte, descanso, atordoamento e sangria) e nutrição também podem influenciar as propriedades musculares.

A resposta que o animal apresentará a cada fator ambiental dependerá da espécie, peso, idade, sexo e resistência do animal aos agentes estressantes, bem como o estado emocional do próprio animal.

O fator ambiental que merece destaque é a temperatura e está na dependência da aclimação dos animais. Temperaturas baixas promovem tremores e maior fluxo sanguíneo, que podem reduzir os níveis de glicogênio muscular sem promover um acúmulo significativo de ácido láctico. Temperaturas altas, em animais incapazes de eliminar o calor corporal, podem elevar a temperatura muscular, acelerando as reações metabólicas, como hidrólise do ATP e glicólise. Fatores como umidade, luz, espaço e ruído assumem importância secundária.

A resistência ou susceptibilidade ao estresse determina as reações do animal frente ao agente estressante. De maneira geral, os animais sensíveis ao estresse apresentam temperaturas altas, glicólise acelerada e rápido aparecimento do *rigor-mortis*. Os animais resistentes ao estresse, para manter a temperatura e as condições homeostáticas musculares em níveis normais utilizam suas reservas energéticas, apresentando deficiência de glicogênio e uma glicólise *post-mortem* lenta com limitada produção de ácido láctico.

A temperatura de armazenamento das carcaças de animais recém-abatidos também pode determinar alterações significativas na velocidade das reações químicas *post-mortem*.

O conceito de que a velocidade de queda do pH é diretamente proporcional à temperatura de armazenamento não é totalmente correta. A influência da temperatura na velocidade do pH deve ser estudada em dois períodos distintos: nas primeiras quatro horas *post-mortem* e no período correspondente entre 4 e 12 horas. HONIKEL et al. (1981a), verificando os efeitos de várias temperaturas de incubação (0,5, 7,5, 14,0 e 30,0°C) nas mudanças de pH após o abate, observaram que a velocidade da queda do pH após as primeiras quatro horas *post-mortem* foi maior para a temperatura menor (0,5°C), seguida pela temperatura mais elevada (30°C) e finalmente

pelas temperaturas intermediárias (7,5°C e 14°C). No período correspondente de 4 a 12 horas *post-mortem* a velocidade de queda do pH foi diretamente proporcional à temperatura de incubação.

A temperatura de armazenamento também afeta o início do *rigor-mortis*, porém não pode ser considerada como um fato isolado. Em temperaturas variando de 0 a 38°C, o início do *rigor-mortis* ocorre em diferentes valores de pH e em diferentes concentrações de ATP muscular. HONIKEL et al. (1983), avaliando a perda da elasticidade do músculo encontraram os seguintes resultados: a 38°C o início do "rigor" ocorreu a pH 6,25 e a 2 uMol/g de ATP; a 25°C, pH 5,85 e a 1,2 uMol/g de ATP; a 15°C, pH 5,75 e a 1 uMol/g de ATP; a 0°C, pH 6,1 - 6,2 e 1,8 - 2,0 uMol/g de ATP. Os autores observaram a instalação completa do *rigor-mortis*, ou seja, o máximo de perda de elasticidade, após 7 horas para o músculo incubado a 38°C, 17 horas para 25°C, 18 horas para 15°C e 2 horas para 0°C.

Um dos efeitos mais significativos da temperatura de armazenamento, com ação direta na temperatura da carcaça, é o fenômeno do encurtamento pelo frio ("cold shortening"), que consiste na aceleração do metabolismo muscular que ocorre em baixas temperaturas entre 0 e 10°C na fase de pré-rigidez. Este fenômeno ocorre no músculo bovino, suíno e ovino, sendo mais marcante nos músculos vermelhos e em animais mais velhos.

Os procedimentos realizados imediatamente após o abate e antes da rigidez também afetam o metabolismo *post-mortem*. Podem ser citados a desossa ou excisão do músculo a quente, congelação, trituração e adição de produtos químicos.

A desossa a quente tem efeito marcante no metabolismo *post-mortem*, aumentando a glicólise e da quebra do ATP em músculo. Isto ocorre principalmente porque o resfriamento é mais rápido nos músculos excisados, afetando diretamente a maciez da carne. Os riscos de encurtamento e endurecimento da carne submetida à desossa a quente podem ser reduzidos com o emprego da estimulação elétrica.

O músculo congelado na fase de pré-rigidez dá origem a um tipo de *rigor-mortis* mais acentuado que se desenvolve na fase de descongelação. Após o descongelamento deste músculo, há um encurtamento de até 40% do comprimento original em poucos minutos e a perda de peso por exsudação pode atingir 25% em seis horas, determinando uma dureza extrema à carne. Este encurtamento é denominado "contração por descongelação", ou "rigor da descongelação". Ocorre da mesma forma que o encurtamento pelo frio e tem sua causa na liberação de íons cálcio com presença de concentrações ainda elevadas de ATP. O armazenamento durante 100 dias a -20°C da carne congelada em *pré-rigor* ainda produz o "rigor da descongelação", porque os processos bioquímicos se desenvolvem muito lentamente. A temperaturas acima de -10°C, a degradação do ATP é mais acelerada esgotando-se em poucos dias, não produzindo o "rigor da descongelação".

As alterações *post-mortem* em músculos triturados na fase de pré-rigor tem particular interesse no processamento da carne imediatamente após o abate, tendo em vista as vantagens econômicas e tecnológicas do processo. Os músculos em pré-rigor apresentam alta capacidade emulsionante e alta capacidade de retenção de água. A trituração promove uma aceleração da hidrólise do ATP e da glicólise. O aumento da velocidade destas reações é devido a rápida liberação dos íons cálcio do retículo sarcoplasmático afetado pela trituração. A adição de substâncias como cloreto de sódio, difosfatos e glicose na fase de *pré-rigor* tem como objetivo manter alta a capacidade de retenção de água e capacidade emulsionante e encurtar o tempo de elaboração de produtos derivados da carne como embutidos.

A localização anatômica é um fator intrínseco que afeta o teor de glicogênio. DREILING et al. (1987) encontraram concentração de glicogênio no músculo *Sternomandibularis* fresco (0,664g/100g) maior que no músculo *Longíssimus dorsi* (0,298g/100g). No entanto, esta diferença não foi encontrada nas amostras congeladas, o que sugere que a glicólise é mais ativa no músculo *Sternomandibularis*.

Além da localização anatômica, TARRANT & MOTHERSILL (1977) observaram a variação na queda do pH em função da profundidade do

músculo. Músculos como *Semimembranosus*, *Adductor*, *Semitendinosus* e *Biceps femoris* apresentaram queda do pH mais rápida a uma profundidade de 8 cm do que a 5 cm e 1,5 cm. Os autores também observaram diminuição na atividade enzimática, na solubilidade das miofibrilas e da fosfocreatina, a 8 cm de profundidade.

Bibliografia

- ASGHAR, A., PEARSON, A.M. Influence of ante and postmortem treatments upon muscle composition and meat quality. *Adv. Food Res.*, San Diego, v.26, p.53-213, 1980.
- BACILA, M. *Bioquímica veterinária*. São Paulo: J.M. Varela, 1980. 534p.
- BÄCKSTRÖM, L. KAUFFMAN, R. The porcine Stress syndrome: a review of genetics, environmental factors, and animal well-being implications. *Agri-practice*, v. 16, n.8, p.24-30, 1995.
- BARTOS, L., FRANC, C., ALBISTON, G., et al. Prevention of dark-cutting (DFD) beef in penned bulls at the abattoir. *Meat Sci.*, Barking, v.22, n.3, p.213-220, 1988.
- BENDALL, J.R. El estímulo eléctrico de las canales de los animales de abasto. In: LAWRIE, R., ed., *Advances de la ciencia de la carne*. Zaragoza: Acribia, 1984. p.57-83.
- BENNET, T.P., FRIEDEN, E. *Tópicos modernos de bioquímica*. São Paulo: Ed. Edgard Blucher, 1975. 175p.
- BROWN, S.N., BEVIS, E.A., WARRISS, P.D. A estimate of the incidence of dark cutting beef in the United Kingdom. *Meat Sci.*, Barking, v.27, n.3, p.249-258, 1990.
- BRUAS, F., BRUN-BELLUT, J., LAROPPE, R. Etude des variations du pH de viande de taurillons abattus en Lorraine. *Viandes et Prod. Carnes*, v.11, p.273-275, 1990.
- CORNFORTH, D.P., PEARSON, A.M., MERKEL, R.A. Relationship of mitochondria and sarcoplasmic reticulum to cold shortening. *Meat Sci.*, Barking, v.4, n.2, p.103-121, 1980.
- CUTHBERTSON, A. Procesado en caliente de la carne: revisión de sus razones e implicaciones económicas. In: LAWRIE, R., ed., *Advances de la ciencia de la carne*. Zaragoza: Acribia, 1984. p.84-118.
- DALRYMPLE, R.G., HAMM, R. Effect of diphosphate (pyrophosphate) on postmortem glycolysis in bovine muscle. *J. Food Sci.*, Chicago, v.39, p.1218-1220, 1974.
- DALRYMPLE, R.H., HAMM, R. Postmortem glycolysis in pre rigor ground bovine and rabbit muscle. *J. Food Sci.*, Chicago, v.40, n.4, p.850-853, 1975.
- DAVEY, C.L., GILBERT, K.V. Cold shortening capacity and beef muscle growth. *J. Sci. Food Agric.*, London, v.26, n.6, p.755-760, 1975.
- DAVEY C.L., GILBERT, K.V. Cold shortening and cooling changes in beef. *J. Sci. Food Agric.*, London, v.26, n.6, p.761-767, 1975.
- DAVEY, C.L., GILBERT, K.V. The mechanism of cold-induced shortening in beef muscle. *J. Food Technol.*, Chicago, v.9, n.1, p.51-58, 1978.
- DREILING, C.E., BROWN, D.E., CASALE, L., et al. Muscle glycogen: comparison of iodine binding and enzyme digestion assays and application to meat samples. *Meat Sci.*, Barking, v.20, n.3, p.167-177, 1987.
- SEYDI, M. FAYE, J.E. pH et rigidité cadaverique des carcasses de bovins soudano-sahéliens. *Viandes et Prod. Carnes*, v.11, p.275-276, 1990.
- FIELD, R.A. Mechanically deboned red meat. *Adv. Food Res.*, San Diego, v.27, p.23-107, 1981.
- FORREST, J.C., ABERLE, E.D., HEDRICK, H.B., et al. *Fundamentos de ciência de la carne*. Zaragoza: Acribia, 1979, 364p.
- GIL, M., HORTÓS, M., SÁRRAGA, C. Calpain and cathepsin activities, and protein extractability during ageing of *longissimus* porcine muscle from normal and PSE meat. *Food Chemistry*, v.63, n.3, p.385-390, 1998.
- HAMM, R. Biochemistry of meat hydration. *Adv. Food Res.*, San Diego, v.10, p.356-463, 1960.
- HAMM, R. Postmortem breakdown of ATP and glycogen in ground muscle: a review. *Meat Sci.*, Barking, v.1, n.1, p.15-39, 1977.
- HAMM, R. Postmortem changes in muscle with regard to processing of hot-boned beef. *Food Technol.*, Chicago, v.36, n.11, p.105-115, 1982.
- HAMM, R., HONIKEL, K.O., FISCHER, C., et al. Modificaciones en la carne vacuna luego de la faena e sus consecuencias sobre la capacidad de retención de água. *Fleischwirtsch.*, espan-l, Frankfurt, v.1, p.42-8, 1983.
- HOFMANN, K. El pH: una característica de calidad de la carne. *Fleischwirtsch.*, espan-l, Frankfurt, v.1, p.13-18, 1988.
- HONIKEL, K.O., HAMID, A., FISCHER, C., et al. Influence of postmortem changes in bovine muscle on the water-holding capacity of beef. Postmortem storage of muscle at various temperatures between 0 and 30°C. *J. Food Sci.*, Chicago, v.46, n.1, p.23-25, 1981.
- HONIKEL, K.O., HAMM, R. Über die ursachen der abnahme des pH-wertes immm fleisch nach dem schlachten. *Fleischwirtsch.*, Frankfurt, v.54, n.3, p.557-560, 1974.
- HONIKEL, K.O., HAMM, R. Influence of cooling and freezing of minced prerigor muscle on the breakdown of ATP and glycogen. *Meat Sci.*, Barking, v.2, n.3, p.181-188, 1978.
- HONIKEL, K.O., HAMM, R. La influencia del refrigerado sobre las cualidades de la carne vacuna recién faenada. *Fleischwirtsch.*, espan-l, Frankfurt, v.2, p.16-24, 1980.
- HONIKEL, K.O., HAMM, R. Enfriado, congelado y descongelado. Aspectos coloidoquímicos de la calidad de la carne. *Fleischwirtsch.*, espan-l, Frankfurt, v.1, p.46-53, 1985.

HONIKEL, K.O., FISCHER, C., HAMID, A., et al. Influence of postmortem changes in bovine muscle on the water holding capacity of beef. Postmortem storage of muscle at 20°C. *J. Food Sci.*, Chicago, v.46, n.1, p.1-6, 1981.

HONIKEL, K.O., RONCALÉS, P., HAMM, R. The influence of temperature on shortening and rigor onset in beef muscle. *Meat Sci.*, Barking, v.8, n.3, p.221-241, 1983.

IZUMI, K., ITO, T. FUKAZAWA, T. Effects of pH, calcium ions and ATP on rigor contraction in glycerinated rabbit psoas muscle fiber. *J. Food Sci.*, Chicago, v.43, n.4, p.1188-1190, 1978.

JEACOCKE, R.E. The temperature dependence of anaerobic glycolysis in beef muscle held in a linear temperature gradient. *J. Sci. Food Agric.*, London, v.28, n.6, p.551-556, 1977.

JOLLEY, P.D., HONIKEL, K.O., HAMM, R. Influence of temperature on the rate of postmortem metabolism and water holding capacity of bovine neck muscle. *Meat Sci.*, Barking, v.5, n.1, p.99-107, 1981.

KATSARAS, K., PEETZ, P. Cambios morfológicos en el "dark cutting beef" originados por el tratamiento térmico. *Fleischwirtsch.*, espan-l, Frankfurt, v.2, p.58-60, 1990.

KOLB, E. *Fisiología veterinária*. 4 ed. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 1980. 612p.

KOOHMARAIE, M. Role of the neutral proteinases in postmortem muscle protein degradation and meat tenderness. *Reciprocal Meat Conference Proceedings*, American Meat Science Association, v. 45, p.63-71, 1992a.

KOOHMARAIE, M. The role of Ca²⁺-proteases (calpains) in post-mortem proteolysis and meat tenderness. *Biochimie*, Paris, v.74, p.239-245, 1992b.

KOOHMARAIE, M., CROUSE, J.D., MERSMANN, H.J. Acceleration of postmortem tenderization in ovine carcasses through infusion of calcium chloride: Effect of concentration and ionic strength. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.67, p.934-942, 1989.

KOOHMARAIE, M., WHIPPLE, G., CROUSE, J.D. Acceleration of postmortem tenderization in lamb and brahman-cross beef carcasses through infusion of calcium chloride. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.68, p.1278-1283, 1990.

KUBOTA, E.H., OLIVO, R., SHIMOKOMAKI, M. Maturação da carne - um processo enzimático. *Revista Nacional da Carne*, São Paulo, v.18, n.200, p.12-14, 1993.

LOCKER, R.H. Carne de cordero curada. In: LAWRIE, R. *Avances de la ciencia de la carne*. Zaragoza: Acribia, 1984. cap. 7, p.223-239.

LOCKER, R.H., DAVEY, C.L., NOTTINGHAM, P.M., et al. New concepts in meat processing. *Adv. Food Res.*, v.21, p. 157-222, 1975.

LOCKER, R.H., DAINES, G.J. Rigor mortis in beef *sternomandibularis* muscle at 37°C. *J. Sci. Food Agric.*, London, v.26, n.11, p.1721-1733, 1975.

LUNDBERG, P., VOGEL, H.J. Postmortem metabolism in fresh porcine, ovine and frozen bovine muscle. *Meat Sci.*, Barking, v.19, n.1, p.1-14, 1987.

NEWTON, K.G., GILL, C.O. The microbiology of DFD fresh meats: a review. *Meat Sci.*, Barking, v.5, n.3, p.223-232, 1981.

PENNY, I.F. Enzimologia de la maturation. In: LAWRIE, R., ed. *Avances de la ciencia de la carne*. Zaragoza: Acribia, 1984. p.148-181.

PRICE, J.F., SCHWEIGERT, B.S. *Ciência de la carne y de los productos cárnicos*. Zaragoza: Acribia, 1976. 668p.

ROÇA, R.O. *Tecnologia da carne e produtos derivados*. Botucatu: Faculdade de Ciências Agrônomicas, UNESP, 2000. 202p.

ROÇA, R.O. Influência do banho de aspersão *ante-mortem* em parâmetros bioquímicos e microbianos da carne bovina. Campinas:F.E.A./UNICAMP, 1993. 185p. Tese (Doutorado em Engenharia de Alimentos, Área de Tecnologia de Alimentos) - Faculdade de Engenharia de Alimentos - Universidade Estadual de Campinas.

ROÇA, R.O., BONASSI, I.A. Alguns aspectos sobre alterações post-mortem, armazenamento e embalagens de carnes. In: CEREDA, M.P., SANCHEZ, L., coord. *Manual de Armazenamento e Embalagens - Produtos Agropecuários*. Piracicaba: Livro Ceres Ltda., 1983. cap.7, p.129-152.

ROÇA, R.O. Alternativas do aproveitamento da carne ovina. *Rev. Nacional da Carne.*, v.18, n.201, p.53-60, 1993.

ROÇA, R.O., SERRANO, A.M. Abate de bovinos: conversão do músculo em carne. *Higiene Alimentar*, São Paulo, v. 8, n.33, p.7-12, 1994. *Revista Nacional da Carne*, São Paulo, v.19, n.212, p.87-94, 1994.

ROÇA, R.O., SERRANO, A.M., Influência do banho de aspersão *ante-mortem* em parâmetros bioquímicos e na eficiência da sangria da carne bovina. *Pesq. Agrop. Bras.*, Brasília, v.30, n.8, p.1107-1115, 1995.

RONCALÉS, P., BELTRÁN, J.A., JAIME, I., et al. A simple method for following postmortem ATP depletion in lamb muscle. *J. Food Sci.*, Chicago, v.54, n.5, p.1365-1366, 1989.

FERNANDEZ, X., FORSLID, A., MAGARD, M. et al. Effect of time between adrenaline injection and slaughter on the rate and extent of post-mortem metabolism in porcine skeletal muscle. *Meat Sci.*, Barking, v.31, n.287-298, 1992.

SEUß, I., MARTIN, M. The influence of marinating with foods acids on the composition and sensory properties of beef. *Fleischwirtsch.*, Frankfurter, v. 73, n.3, p.292-295, 1993.

SWATLAND, H.J. Low temperature activation of postmortem glycogenolysis in bovine skeletal muscle fibres. *Histochem. J.*, London, v.11, p.391-398, 1979.

TARRANT, P.V. The effect of hot-bonning on glycolysis in beef muscle. *J. Sci. Food Agric.*, London, v.28, p.927-930, 1977.

TARRANT, P.V., McVEIGH, J.M. The effect of skeletal muscle needle biopsy on blood constituents, muscle glycogen and heart rate of cattle. *Res. Vet. Sci.*, London, v.27, n.3, p.325-328, 1979.

TARRANT, P.V., MOTHERSILL, C. Glycolysis and associated changes in beef carcasses. *J. Sci. Food Agric.*, London, v.28, n.8, p.739-749, 1977.

TARRANT, P.V., SHERINGTON, J. An investigation of ultimate pH in the muscle of commercial beef carcasses. *Meat Sci.*, Barking, v.4, n.4, p.287-297, 1980.

WEBER, A. Computerized diffractometer for measurements of sarcomere lengths in meats: an evaluation of dat reduction methods. *Meat Sci.*, Barking, v.27, n.3, p.259-271, 1990.

WHEELER, T.L., CROUSE, J.D., KOOHMARAIE, M. The effect of postmortem time of injection and freezing on the effectiveness of calcium chloride for improving beef tenderness. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.70, p.3451-3457, 1992.

WHEELER, T.L., KOOHMARAIE, M., CROUSE, J.D. Effect of calcium chloride injection and hot boning on the tenderness of round muscles. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.70, p.4871-4875, 1991.

WHEELER, T.L., KOOHMARAIE, M., LANSDELL, J.L. et al. Effects of postmortem injection time, injection level and concentration of calcium chloride on beef quality traits. 1993. (no prelo)

WHIPPLE, G., KOOHMARAIE, M. Freezing and calcium chloride marination effects on beef tenderness and calpastatin activity. *J. Anim. Sci.*, Champaign, v.70, p.3081-3085, 1992.

WHIPPLE, G., KOOHMARAIE, M. Calcium chloride marination effects on beef steak tenderness and calpain proteolytic activity. *Meat Sci.*, Barking, v.33, p.265-275, 1993.

WIRTH, F. El pH y la elaboración de productos cárnicos. *Fleischwirtsch.*, español, Frankfurt, v.2, p.24-33, 1980.

WIRTH, F. Tecnología para la transformación de carne de calidad anormal. *Fleischwirtsch.*, español, Frankfurt, v.1, p.22-8, 1987.

WOLTERS DORF, W. Do quick methods of chilling cause faults in meat? *Fleischwirtsch.*, Frankfurt, v.68, v.7, p.866-868, 1988.

YOUNG, O.A., HUMPHREY, S.M., WILD, D.J.C. Effects of sugar on postmortem glycolysis in bovine muscle mince. *Meat Sci.*, Barking, v.23, n.3, p.211-225, 1988.

ZEROUALA, A.C., STICKLAND, N.C. Cattle at risk for dark-cutting beef have a higher proportion of oxidative muscle fibres. *Meat Sci.*, Barking, v.29, n.3, p.263-270, 1991.