

CALIDAD DE LA CARNE DE POLLO

Raúl Moreno Temprado
Nutreco R&D. Food Research Centre. Toledo.

1.- INTRODUCCIÓN Y SITUACIÓN ACTUAL

Teniendo en cuenta lo amplio de la definición de los términos: “calidad” propiedad o conjunto de propiedades inherentes a algo, “carne” parte muscular del cuerpo de los animales, y “pollo” cría que nace de cada huevo de ave y en especial de la gallina (Real Academia Española de la Lengua, 2001) el enfoque del presente trabajo puede ser muy amplio.

La calidad de la carne y/o calidad de la canal del pollo de carne ya han sido tratadas con detenimiento, y desde diferentes puntos de vista, en trabajos previos presentados en estas jornadas (III Jornada Internacional del Pollo de Carne; 1999), así se han expuesto los efectos sobre la calidad de la carne de la cría, el manejo y procesado, la genética y la nutrición del pollo de carne.

Por tanto, tratando de complementar los trabajos anteriores, el objetivo será abarcar aspectos más relevantes o novedosos de la calidad de la carne del pollo, que, sin embargo, podrían caer bajo una “vieja” definición de Kramer (1951): “La calidad de la carne es la suma de las características de un producto alimenticio, dado que influyen en su aceptabilidad o preferencia por el consumidor”.

La avicultura intensiva se practica desde hace 60 años, sin embargo, los principios fueron muy rudimentarios y solo trataron de aprovechar los machos de estirpes de puesta que sobraban en los nacimientos. Sin embargo, en los últimos 40 años la mejora y selección genética de estirpes cárnicas especializadas hizo inviable económicamente el cebo de machos de puesta que actualmente se eliminan al nacer. Los principales objetivos de selección han sido las mejoras en las transformaciones de pienso en carne (índice de conversión) y los incrementos en los rendimientos de la canal y de sus partes más nobles (filete), así se muestra a continuación (Tabla 1):

Tabla 1: Rendimientos de los pollos para carne. Evolución histórica

Característica / Año	1957	1991	2001
Peso canal, Kg	0.655	2.048	3.145
Rto. Canal, %	63.1	69.3	74.1
Rto. Pechuga, %	12.2	15.4	20.9
Grasa canal, %	11.1	14.5	14.4
Grasa abdominal, %	0.8	1.3	1.52

La edad de sacrificio fue en todos los casos 57 días. El sexo: machos. Las genéticas: Athens-Canadian Rando bred (1957) y Ross (2001)

% Pechuga, grasa canal y grasa abdominal es respecto al Peso Vivo

Datos adaptados de los trabajos de Havenstein et al., (1994 y 2003)

Por tanto, parece evidente que aunque existan multitud de factores que puedan afectar a la calidad de la carne, la fuerte selección genética, en pos de conseguir crianzas más eficientes y mayores rendimientos, será la principal causa del actual estatus de calidad de carne en el broiler. Así, los pollos de carne “modernos” son más tiernos, por su menor edad –que implica menos cantidad y madurez del colágeno-, de carne más clara,

por su menor contenido en pigmentos, y más jugosos, pues tienen un mayor contenido de humedad, al ser muy jóvenes, y de grasa, por causas genéticas y alimenticias (Cepero, 2002).

Actualmente, y habiendo llegado a límites “máximos” en cuanto a la eficiencia transformadora de los broilers (índices de conversión y rendimientos) y de las explotaciones (kg/m^2), los objetivos del futuro próximo para incrementar la calidad de la carne de pollo podrían pasar por:

- 1.- Mejorar los rendimientos en las plantas de sacrificio. Disminución de las canales decomisadas o de 2ª (según Rglto. CEE 1906/90, art. 3º y Rglto. CEE 1538/91, art. 6º).
- 2.- Crear productos diferenciados: genéticamente (pollos certificados y/o orgánicos) o nutricionalmente (enriquecidos o equilibrados).
- 3.- Mejorar las características tecnológicas de la carne, agregando valor añadido al producto final mediante la fabricación de elaborados cárnicos.
- 4.- Aseguramiento del bienestar animal del pollo “in vivo” y la seguridad alimentaria del producto final.

El concepto actual que el consumidor europeo tiene sobre la carne en general y sobre el pollo en particular ha evolucionado sobre manera en los últimos años, pasando de ser una fuente barata de proteína a una carne nutricionalmente equilibrada, fácil de cocinar y versátil, a la que se le exige una seguridad total desde el punto de vista microbiológico. A su vez, la industria alimentaria ha encontrado una materia prima con grandes aptitudes tecnológicas y posibilidades de elaborar, agregando valor añadido al producto final, y adaptándose a las exigencias del consumidor que demanda de forma creciente platos de fácil preparación culinaria (“Ready To Eat”).

En este trabajo se estudiará la calidad de la carne del broiler: primero, conociendo su formación, esto es la transformación de músculo en carne; segundo, definiendo y explicando los posibles problemas y las causas de una incorrecta transformación; tercero, analizando la calidad higiénico-sanitaria y vida útil de la carne de broiler; y cuarto, exponiendo el efecto de la genética en la calidad de carne.

2.- TRANSFORMACIÓN DEL MÚSCULO EN CARNE (CARNIZACIÓN)

2.1.- Estructura y composición del músculo esquelético

En el cuerpo de los animales, y en este caso del pollo de carne, podemos encontrar tres tipos de músculos:

- 1.- Músculo cardíaco: únicamente conformará el corazón de los animales.
- 2.- Músculo liso: son de movimiento involuntario y participan en procesos como la deglución.

3.- Músculo esquelético: todos los demás, y son los que sufrirán los cambios que a continuación se explica en la transformación de músculo en carne.

Primero de todo, es importante conocer la composición del músculo esquelético y su metabolismo con el fin de entender la fisiología de la contracción, y posteriormente, su transformación en carne tras el sacrificio. La estructura y bioquímica del músculo ha sido muy estudiada por diferentes autores, sin embargo este capítulo se basará en el trabajo de Voyle (1974).

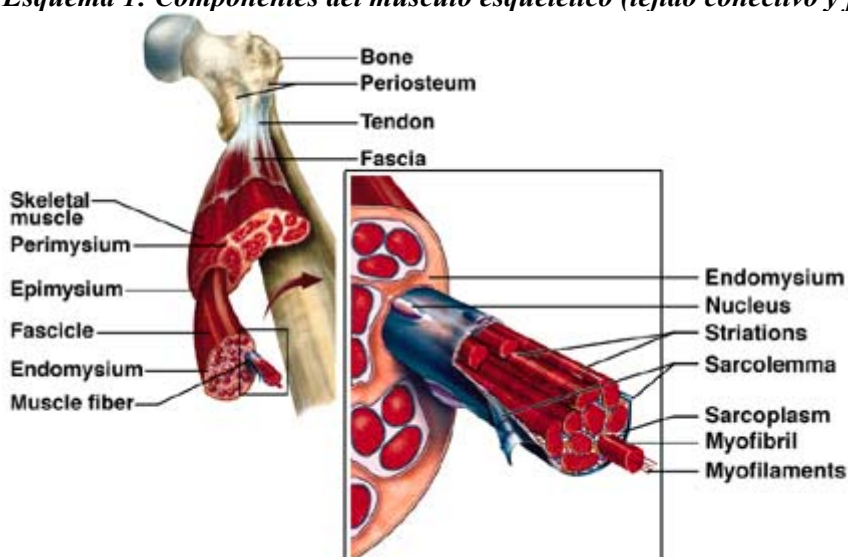
El músculo esquelético tiene dos componentes fundamentales que son el tejido conectivo y las fibras musculares (véase Esquema 1). El tejido conectivo tomará diferentes nombres dependiendo de su localización en el músculo (perimysium, epimysium y endomysium), sin embargo, su composición será en todos los casos la misma: colágeno, elastina, glucoproteínas y proteoglicanos.

La parte fundamental, el colágeno, es una estructura proteica compuesta en un 12,5% por hidroxiprolina, el análisis de este aminoácido será utilizado como indicador de la cantidad de tejido conectivo empleado en una mezcla cárnica, y por tanto, puede definir la nobleza de las partes magras utilizadas (más o menos partes tendinosas).

El colágeno (tejido conectivo) afectará negativamente a la terneza de la carne, no solo por la cantidad sino por la estructura espacial y el grado de maduración del mismo. Sin embargo tras el cocinado de la carne, y por efecto de la temperatura (80-90°C), su estructura proteica se desnaturaliza y el producto final gana en terneza (Richard J., 1999).

Los proteoglicanos incrementarán la capacidad de retención de agua del músculo.

Esquema 1: Componentes del músculo esquelético (tejido conectivo y fibra muscular)

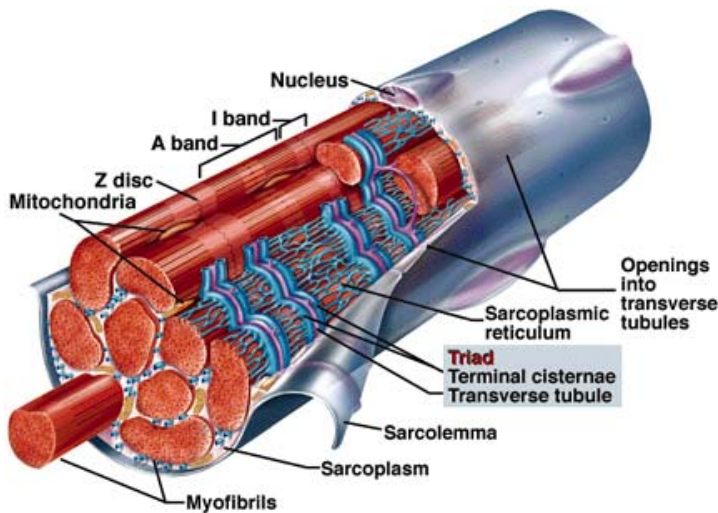


University Park, Biology Department t 208 Mueller Lab,
<http://www.bio.psu.edu/home/>

Las fibras musculares es el segundo de los componentes del músculo esquelético, son elementos fundamentalmente proteicos, rodeados de tejido conectivo (endomysium) y de una bicapa lipoproteica (sarcolema). En el interior de la fibra muscular aparece una

estructura compuesta por dos elementos: haces de miofibrillas musculares, ocupan el 74% del volumen y sarcoplasma, es el espacio entre los haces de miofibrillas.

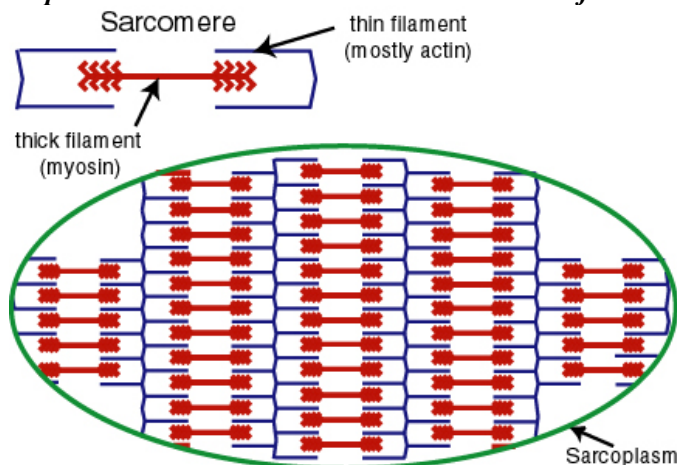
Esquema 2: Estructura de las fibras musculares



University Park, Biology Department t 208 Mueller Lab,
<http://www.bio.psu.edu/home/>

Descendiendo a niveles inferiores, cada miofibrilla (1µm) está compuesta por unidades funcionales (sarcómeros), a este nivel se producen los fenómenos bioquímicos que desencadenarán la contracción muscular y que también participarán de forma activa en el desarrollo del “rigor mortis” tras el sacrificio. En el espacio sarcoplásmico se encuentran el resto de los orgánulos de las células musculares (núcleo, mitocondria, lisosomas ...).

Esquema 3: Estructura del sarcómero. Unidad funcional de las fibras musculares



University Park, Biology Department t 208 Mueller Lab,
<http://www.bio.psu.edu/home/>

2.2.- Contracción muscular

El sarcómero está compuesto por filamentos gruesos (miosina) y finos (actina) que se enlazarán de igual forma en la contracción muscular y en el desarrollo del “rigor mortis”, sin embargo, en este último la unión será irreversible.

En último término la contracción y el rigor responden a la presencia de Ca^{2+} procedente de unas cisternas que se ubican a ambos lados del sarcómero, este mecanismo a día de hoy no es completamente conocido.

La contracción es producida por la unión de filamentos de actina y miosina (actomiosina). El tono muscular que aparece en un ser vivo se debe a que de forma natural el 20% de estos filamentos se encuentran unidos. Tras el sacrificio y con la instauración del rigor mortis la práctica totalidad de filamentos han formado actomiosina. Este fenómeno necesita un consumo importante de ATP. La relajación muscular es consecuencia de la actuación de las bombas de Ca^{2+} que son capaces de, en contra del gradiente electrolítico y consumiendo ATP, volver a almacenar el Ca^{2+} en las cisternas de los sarcómeros desuniendo la actomiosina.

La forma metabólica en la que las fibras musculares consiguen la energía para estos fenómenos de contracción-relajación se clasifica en:

- Tipo I: Metabolismo oxidativo. Se encuentran en músculos posturales y son energéticamente muy eficientes. Ejemplo: fibra tónica lenta que mantiene la posición de las alas en las aves.
- Tipo IIa: Metabolismo oxidativo-glucolítico. Estará en los músculos que necesitan una potencia mantenida en el tiempo.
- Tipo IIb: Metabolismo solo glucolítico. Músculos que necesitan desarrollar una potencia importante puntualmente, consumiendo glucógeno, reservorio de glucosa en el músculo, y formando ácido láctico. Esta reacción es, energéticamente, menos eficiente que la oxidación (Tipo I).

Por tanto, la primera clasificación que se puede hacer en el caso de los músculos esqueléticos será según el tipo de fibras musculares existentes:

- Músculos rojos: fibras musculares más estrechas y ricas en mioglobina, y con metabolismo oxidativo capaz de mantener contracciones sostenidas y eficientes.
- Músculos blancos: fibras más anchas, menos pigmentadas y que responden a las necesidades de potencia puntuales por medio del metabolismo glucolítico

El tipo de fibras musculares y el metabolismo de los músculos dependerá de muchos factores como son: especie, raza, sexo, edad, localización anatómica del músculo, ejercitación de éste, dieta o nutrición y la variabilidad intrínseca del individuo. Si se considera la canal del pollo, y en concreto algunos de sus músculos, es apreciable el cambio de tipos de fibras musculares en función de la localización anatómica y la edad del animal (véase Tabla 2):

Tabla 2: Cambios en la composición relativa de fibras musculares que forman el músculo

Edad (semanas)	n	LCD			PECT		ITL		Cranial FTM		Caudal FTM	
		I %	II a %	II b %	II b %	II a %	II b %	II a %	II b %	I %	II a %	
1	4	21.1	43.9	35.0	100.0	21.5	78.6	20.4	79.6	37.7	62.3	
2	4	23.3	46.6	39.7	100.0	34.3	65.7	25.7	74.3	55.1	44.9	
5	3	22.0	38.3	39.7	100.0	36.6	63.4	36.0	64.0	58.8	41.2	
10	3	18.6	39.9	41.5	100.0	35.9	64.1	30.7	69.3	58.9	41.1	
15	3	21.2	39.6	39.1	100.0	39.1	60.9	33.9	66.1	61.3	38.7	
20	3	20.7	40.5	38.9	100.0	39.1	60.9	37.6	62.4	59.2	40.8	
26	3	21.3	44.4	34.4	100.0	49.6	50.4	41.1	58.9	58.5	41.5	
29	3	23.4	48.1	28.5	100.0	53.9	46.1	31.1	68.9	58.4	41.6	
35	3	20.6	42.0	36.2	100.0	53.9	46.1	43.5	56.3	58.2	41.8	

LCD=Longus colli dorsalis; PECT=Pectoralis; ITL=Iliotibialis lateralis; FTM=Femorotibialis medius.

Fuente: (Ono et al., 1993)

2.3.- “Rigor mortis” y maduración de la carne

El animal (pollo de carne) es sacrificado y se desencadenan una serie de acontecimientos que finalizarán con la instauración del “rigor mortis” y posterior maduración de la carne, así:

- Interrupción del riego sanguíneo y, por tanto, del aporte de oxígeno al músculo. A su vez el músculo trata de mantener su temperatura y la contracción muscular normal consumiendo ATP.
- Anaerobiosis y obtención de ATP vía glucólisis, descenso del pH por acumulación de ácido láctico. El valor normal de pH “in vivo” es cercano a la neutralidad –de 7.0 a 7.2-, en las 3-4 primeras horas desciende a cifras de: 6.15 (pechuga) y 6.40 (contra muslo), llegando a valores finales de: 5.70 (pechuga) y 5.90 (contra muslo) a las 24 horas post-mortem.
- El descenso del pH, dado que se acerca al punto isoeléctrico de las proteínas (pH = 5.1-5.5), inactivará la enzima responsable de la glucólisis.
- El descenso de niveles de ATP comienza a impedir la relajación muscular, debido al aumento de Ca^{2+} en el retículo sarcoplásmico, la temperatura baja limita además la eficacia de la bomba de Ca^{2+} , como consecuencia las uniones de actina-miosina se establecen instaurándose el estado de “rigor mortis”.
- El descenso de pH produce en último término la liberación de enzimas lisosómicas, fundamentalmente proteolíticas, que actuarán en la maduración de la carne.

La rigidez cadavérica o “rigor mortis” se establece muy rápido en las aves – como promedio en 1-2 horas, pero puede observarse entre 10 minutos y 4 horas-, y es máxima entre 2 y 8 horas post-mortem. La mayor velocidad del proceso glucolítico y la rapidez con la que se enfrían las canales, dado su pequeño tamaño, favorece el rápido

acortamiento de las fibras musculares. Hacia las 8 horas post-mortem el rigor va desapareciendo a causa de los fenómenos proteolíticos, comenzando así el proceso de maduración de la carne. La tenderización asociada al proceso de maduración es también muy rápida en las aves. En general se consigue una terneza adecuada en las primeras 24 horas –incluso se ha considerado “suficiente” en sólo 4 horas-. Sin embargo no todos los músculos siguen el mismo patrón, la pechuga se hace tierna antes –en 10-12 horas- que el muslo y contra muslo, en los que se produce una tenderización adicional 2-5 días más tarde a temperatura de refrigeración (Cepero, 2002).

Esta evolución de la terneza a lo largo del tiempo post-mortem y post-despiece también puede observarse en el siguiente estudio en el que fue medida la resistencia al corte de los filetes tras un proceso de cocido y con diferentes tiempos de maduración (Nutreco PRRC, 2000):

Tabla 3: Evolución de la terneza del filete de pollo según el tiempo post-sacrificio y post-despiece

<i>Tiempo post-mortem (h)</i>	<i>Tiempo post-despiece (h)</i>	<i>Resistencia al corte (g)</i>
2	0	27410
4	2	24900
6	4	22772
8	6	18083
10	8	16116
12	10	15121
24	22	9542
36	34	7275
48	46	7812

Resistencia al corte medida mediante un texturómetro Warner Blazer

Fuente: Nutreco PRRC, 2000.

Por tanto, si durante el proceso de cría, sacrificio y procesado no se producen alteraciones importantes se consigue una correcta tenderización, esto es, una correcta instauración del rigor mortis y posterior maduración de los tejidos, resultando como producto final una carne de pollo con las características organolépticas y tecnológicas correctas.

3.- PROBLEMAS EN LA TENDERIZACIÓN Y SUS CONSECUENCIAS EN LA CALIDAD DE LA CARNE

Sin embargo, se pueden producir alteraciones en el proceso de tenderización que produzcan carnes anormales, así:

3.1.- Carnes pálidas, blandas y exudativas; PSE (Pale, Soft and Exudative)

Esta anomalía en la carne se genera por una glicólisis acelerada, y por tanto, un descenso rápido del pH mientras la temperatura corporal es aún elevada (Briskey, 1964; Owens, 2000). Por tanto, sus efectos son combinación del bajo pH y de la desnaturalización proteica. En la actualidad es el principal problema de calidad de carne en la industria porcina y se trata de una combinación de diferentes factores relacionados

con el animal y/o con el ambiente que predisponen al padecimiento del síndrome. Sin embargo, son muchos los autores que apuntan al estrés del animal en el momento pre-sacrificio como su principal causa (Warriss et al, 1994; van der Wal et al., 1999; Channon et al., 2000, Hambrecht, 2004).

La magnitud de este problema -carne PSE- en la industria avícola es muy importante y su incidencia es creciente. Así, se reportan datos del 30-40% de pollos (Barbut, S., 1997; Woelfel et al., 2002) o pavos (McCurdy et al., 1996) afectados por PSE en cada manada. Las características de las carnes PSE no solo afectan a la aceptabilidad del consumidor, debido al color pálido y textura poco firme del filete, sino que empeora las aptitudes tecnológicas de la carne -capacidad de retención de agua, poder de gelificación y textura- (Santos et al., 1994), disminuyendo la calidad y rendimientos de los productos cárnicos elaborados.

En diferentes trabajos se ha intentado buscar indicadores medibles en canal que puedan predecir la posibilidad de lotes PSE. La pechuga de pollo ha sido el músculo elegido para analizar si una canal es o no PSE por dos razones: primero, por ser la parte más noble y accesible de la canal; y segundo, dado que su metabolismo principalmente glucolítico –músculo blanco, fibras musculares tipo IIB- manifestará sobre manera los efectos de una glucólisis forzada.

Los principales parámetros, posibles indicadores de PSE, han sido:

- pH a diferentes momentos post-mortem (+0, +3 y +24 horas). Siendo la medida más representativa la de +3 horas post-mortem dado que las carnes PSE no van a depender tanto del pH inicial y final como de la velocidad del descenso durante las primeras horas.
- Color medido tras el sacrificio (+0 horas) mediante colorímetros. Particularmente, el valor “L” o luminosidad (Minolta RC-200) es el parámetro que mejor correlaciona con la posibilidad de carnes PSE.

Woelfel (2002) encontró que el límite del valor L para diferenciar carne normal de PSE sería $L > 54$. Las diferencias de los dos grupos de filetes, hechos según el criterio de color anterior, se muestran a continuación (Tabla 4):

Tabla 4: Características de filetes de pollo (normales vs pálidos)

Parámetros analizados	Grupo según el color del filete	
	Normal	Pálido
<i>L*</i> (+3h)	51.38 ^b	60.41 ^a
<i>L*</i> (+24h)	52.15 ^b	59.81 ^a
<i>pH</i> (+3h)	6.07 ^a	5.76 ^b
Humedad	25.18 ^b	30.61 ^a
Pérdidas por goteo, %	3.32 ^b	4.38 ^a
Pérdidas por cocción, %	21.02 ^b	26.39 ^a

a,b: indican diferencias significativas, con un nivel de $P < 0.05$.

L: es la luminosidad medida mediante el sistema Minolta, modelo CR-200.

Pérdidas se expresan como porcentaje del peso del filete. La humedad tras el proceso de cocción.

Fuente: Woelfel et al., 2002.

Sin embargo, aunque es evidente la palidez de las pechugas PSE frente a las normales, y el valor de *L* -color mediante Minolta- puede utilizarse como parámetro indicador, los umbrales establecidos por diferentes autores varían según los estudios y/o equipos de medida, así: $L > 53$ (Cepero, 2000; Quiao, 2002); $L > 54$ (Woelfel, 2002) y $L > 49$ (Barbut, 1997).

El origen del problema en las carnes avícolas, al igual que en porcino, es fundamentalmente un estrés agudo en el momento pre-sacrificio que conlleva un aumento en la secreción de adrenalina y una mayor velocidad de glucólisis. Sin embargo, diferencias en la composición nutricional -PSE vs Normal- encontradas por Quiao (2002) alimentan la hipótesis de una cierta susceptibilidad genética a sufrir el síndrome de PSE. Esta hipótesis que, mediante la prueba genética del halotano, si se ha confirmado repetidamente en cerdos -animales halotano+ presentan diferencias en la estructura de las fibras musculares y una mayor susceptibilidad de PSE- y en pavos (Owens et al, 2000), no ha tenido éxito en pollos de carne (Cavit et al., 2004).

La fuerte selección genética sufrida por el pollo de carne en las últimas décadas, también ha producido cambios en el número de fibras glucolíticas en el músculo así como el diámetro de las mismas, ambos factores aumentan la predisposición del animal a sufrir PSE (Dransfield, and Sosnicki, 1999).

Por tanto, el manejo de los animales pre-sacrificio (ayuno, transporte, espera) son los principales causantes de carnes PSE en pollos de carne. Este tipo de carne son más claras, tienen escasa capacidad de retención de agua, haciéndose más secas al consumirse debido a la gran pérdida de agua durante el proceso culinario.

3.2.- Carnes oscuras, firmes y secas; DFD (Dark, Firm and Dry)

Condiciones de extenuación previas al sacrificio pueden causar cambios en el grado de glucólisis produciendo detrimento en la carne. Los animales exhaustos antes de la entrada en matadero, consumen sus reservas de glucógeno. El menor estado en nivel de energía, es decir menor cantidad de glucógeno, provoca que se alcance una menor concentración de ácido láctico en el proceso de glucólisis lo que conlleva el consecuente aumento del pH terminal alcanzado (pH 6.0 – pH 6.5). Las pérdidas por goteo de estas carnes son inferiores a las normales y generalmente son de color más oscuro. El mayor

pH de estas carnes provoca que puedan ser atacadas con mayor facilidad por los microorganismos encargados del deterioro. Estas carnes se denominan generalmente oscuras, firmes y secas y se conocen por sus siglas en inglés DFD (dark, firm, dry).

Este tipo de anomalía en las carnes está directamente ligado a la extenuación del animal pre-sacrificio, de forma que consume sus reservas de glucógeno no pudiendo alcanzar valores normales de pH en el “rigor mortis”. Por tanto, puede ser producida por trayectos (nave-matadero) y tiempos de espera pre-sacrificio excesivamente altos. Así, tiempos inferiores a 4 horas y superiores a 18 horas producen en porcino PSE y DFD respectivamente (Cepero, 1999).

La incidencia de las carnes DFD en avicultura de carne es pequeña, algunas estimaciones asumen un 4% de los animales sacrificados. El umbral de color (falta de luminosidad o “L” del luminómetro) para considerar una carne como oscura, y probablemente DFD, se fija alrededor de $L < 43$ (Quiao, 2002).

La carne DFD se caracteriza por presentar menores pérdidas por goteo (Offer et al., 1988) y un valor final de pH más alto (Honikel, 1990). La vida útil de los productos cárnicos-DFD será menor dado que el mayor valor de pH limita en menor medida el crecimiento de los principales microorganismos alterantes -Pseudomonas o Bacterias lácticas según la atmósfera del embalaje sea aerobia o anaerobia, respectivamente-

La calidad culinaria de la carne DFD es mediocre, pudiendo producirse malos olores debidos al crecimiento microbiano y también cambios no deseados de color (Hadwiosmanovic, 2002).

3.3.- Acortamiento fibrilar por frío

Existen evidencias que demuestran que, bajo un proceso normal de tenderización, el acortamiento que sufren los sarcómeros –unidades funcionales de las fibras musculares- en el rigor mortis es la principal causa de la dureza de la carne, mientras que la terneza se adquiere con el proceso de proteólisis post-mortem (Wheeler and Koohmaraie, 1994). También existen numerosos estudios que demuestran que la carne más tierna procede de los músculos que han sufrido menos acortamiento en el rigor mortis (Locker, 1985; Marsh, 1985).

El fenómeno de acortamiento fibrilar por frío se produce cuando sin un descenso importante de pH ($pH > 6.7$) los músculos se enfrían rápidamente por debajo de $14\text{ }^{\circ}\text{C}$, el acortamiento de los sarcómeros es muy importante y la terneza final será mucho menor. Por tanto, y debido al efecto de la temperatura, este fenómeno será más común en los músculos pequeños que se encuentren en la superficie de canales grandes. Esta anomalía ha sido descrita en diferentes especies –corderos (Koohmaraie, 1996) y pollos (Papinaho, 1996)- .

En otras ocasiones, y tras un proceso de tenderización normal, la dureza de la carne puede ser consecuencia directa de la selección genética, mejorar los rendimientos en los pollos de carne ha disminuido la proteólisis en el músculo, y como consecuencia, la maduración es menos agresiva y las carnes obtenidas menos tiernas (Dransfield, and Sosnicki, 1999).

3.4.- Congelación pre-rigor

Otro fenómeno que afecta a la textura, es la congelación de la carne antes de que esta haya establecido el estadio de rigor mortis, en el caso del pollo de carne unas 8 horas postsacrificio. Esta anomalía es consecuencia de un mal manejo del procesado.

La congelación rompe la membrana del retículo sarcoplásmico (sarcolema) liberando calcio al interior celular, a temperaturas cercanas a 0°C la eficiencia de la bomba de Ca^{2+} es prácticamente nula, y por tanto no se produce la relajación muscular. Durante la descongelación existe suficiente cantidad de calcio y ATP para generar contracción de los sarcómeros (>40%). Además, el congelado activa ciertas ATPasas no activas durante rigor en condiciones normales, lo que provoca un rápido agotamiento de ATP. Como resultado se produce un intenso endurecimiento de la carne.

4.- CALIDAD HIGIÉNICO-SANITARIA Y VIDA ÚTIL DE LA CARNE DE BROILER

Una vez el pollito de un día se ve correctamente transformado en un producto final han de tenerse en cuenta conceptos como la seguridad alimentaria y la vida útil comercial. Ambos están estrechamente relacionados con la microbiología y determinarán la calidad de la carne consumida. Por tanto, se puede afirmar, que un aseguramiento de la calidad en la carne de pollo pasa por un correcto control de su microbiología.

El proceso de industrialización del sector avícola que se produjo en los países desarrollados a partir de los años 60, y las importantes mejoras técnicas conseguidas, han permitido llegar a un grado de automatización en este sector difícilmente superable que hace posible que la producción llegue a unos rendimientos muy altos. Sin embargo, estas mejoras técnicas no se tradujeron en una mejora de la calidad microbiológica de la carne. Más bien, lejos de ser favorables desde el punto de vista higiénico, contribuyeron a aumentar aún más la carga microbiana de las canales de ave, ya de por sí importante al tratarse de animales que no se desuellan. En efecto, el hacinamiento de los animales en los sistemas intensivos de cría y la implantación de grandes plantas de sacrificio y procesado facilitan la difusión de los microorganismos, especialmente de bacterias enteropatógenas, de unos animales a otros y de unas canales a las siguientes, lo que influye negativamente en la calidad microbiológica final de la carne de ave (Bremner and Johnston, 1996a).

Por tanto, la meta del sector avícola no es, o no debería ser, producir más, sino asegurar la calidad de los productos, y esto es especialmente aplicable a la calidad microbiológica (Capita, 1999). Cabe destacar que, microbiológicamente hablando, el músculo del animal "in vivo" es totalmente estéril, mientras que la carne comercial puede llegar a tener una concentración microbiana total en torno a un millón de bacterias por centímetro cuadrado o gramo (Rodríguez, 2003). Por tanto, el conseguir una mejor calidad microbiana de la carne de pollo dependerá de la correcta implantación de Buenas Prácticas de Fabricación y Sistemas de Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (APPCC), a lo largo de toda la cadena de producción.

4.1.- Seguridad alimentaria en la carne de pollo. Patógenos.

Los problemas de seguridad alimentaria siguen existiendo a nivel mundial y afectan, no sólo a los productos cárnicos sino a toda una variedad de alimentos (Salemis y Sofos, 2002). Datos aproximados de EEUU, donde la etiología de las toxiinfecciones alimentarias está profundamente estudiada, demuestran que las infecciones de origen alimentario causan anualmente 76 millones de enfermos, con 325.000 hospitalizaciones y 5.000 muertos anuales (Mead et al, 1999; Sofos, 2003), se asume que entre un 15-20% de las toxiinfecciones alimentarias están directamente ligadas con el consumo de carne de pollo y/o sus derivados (Bryan and Doyle, 1995).

La carne de aves en general, y la de pollo en particular, es un vehículo muy importante de microorganismos patógenos para el hombre, principalmente: *Salmonella spp*, *Campylobacter spp.*, *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens*, *Listeria monocytogenes*, *Yersinia enterocolitica* y *Bacillus cereus*. Los síntomas de las infecciones producidas por estas bacterias y sus períodos de incubación se muestran en la Tabla 5.

Tabla 5: Principales microorganismos patógenos asociados a la carne de pollo.

<i>Agente</i>	<i>Período de incubación</i>	<i>Síntomas</i>
<i>Salmonella</i>	6-72h (habitualmente 12-36)	Diarrea, dolor abdominal, náuseas, a veces vómitos, fiebre
<i>Campylobacter spp.</i>	1-10 días (habitualmente 3-5 días)	Dolor abdominal, diarrea profusa, malestar, dolor de cabeza, fiebre
<i>Staphylococcus aureus</i>	1-6 h	Vómitos, postración de corta duración
<i>Clostridium perfringens</i>	6-24 h (habitualmente 10-12h)	Cólicos y diarreas de corta duración
<i>Listeria monocytogenes</i>	3-21 días	Síntomas gripales, meningitis, abortos, partos prematuros
<i>Yersinia enterocolitica</i>	3-7 días	Diarrea, dolor intenso, fiebre baja
<i>Bacillus cereus</i>	1-5 h	Vómitos intensos, dolor abdominal, diarrea

Fuente: Bremner and Jhonston.,1996.

4.2.- Legislación aplicable a la carne de pollo y sus productos. Patógenos.

A día de hoy, los principales microorganismos patógenos contra los que lucha la industria avícola son los siguientes:

- **Salmonela:** la necesidad de disminuir su incidencia se ve plasmada en el Plan de Sanidad Avícola, reglado por el Real Decreto 328/2003.
- **Campylobacter:** la lucha contra este microorganismo se antoja mucho más complicada dado su mayor desconocimiento y el nivel de incidencia, según un estudio de zoonosis europeo (2001) entre el 22-54% de los lotes serían positivos en las plantas de proceso.

En el caso de productos preparados de carne y carne picada, los límites microbiológicos legales se articulan según el Real Decreto 1916/1997, siendo como sigue:

- Salmonella: ausencia en 10 gramos, siendo necesario la negatividad de 5 muestras por lote para darlo como apto.
- Staphylococcus aureus: se permiten niveles entre 10^2 y 10^3 microorganismos por gramo en 2 muestras de cada 5, no pudiendo sobrepasar ninguna de ellas el límite superior para dar el lote apto.

Cuando se trata de platos listos para ser consumidos o Ready-To-Eat las restricciones microbiológicas las determina el Real Decreto 3484/2000, siendo los límites para productos cárnicos Ready-To-Eat tratados por calor como sigue:

- Salmonella: ausencia en 25 gramos, siendo necesario la negatividad de 5 muestras por lote para darlo como apto.
- Listeria Monocytogenes: ausencia en 25 gramos, siendo necesario la negatividad de 5 muestras por lote para darlo como apto.

4.3.- Vida útil –fecha de caducidad- de la carne de pollos y sus productos.

La vida útil comercial, o fecha de caducidad del producto, es una de las principales limitaciones que tienen los cárnicos de pollo. Esto es así, dado que el final de la vida útil es una consecuencia directa del crecimiento microbiano y/o la oxidación lipídica de las grasas. Por tanto, la vida comercial o fecha de caducidad de un producto no será sino la combinación de:

- Características del producto o matriz. Así su pH final, actividad de agua –cantidad de agua disponible, composición (cantidad y tipo de grasa), forma y tamaño determinarán la velocidad del crecimiento microbiano y la oxidación lipídica.
- Carga microbiana inicial. Consecuencia de las buenas prácticas de fabricación y procesado existentes en la industria.
- Sistema de conservación empleado: temperatura de almacenamiento, tipo de atmósfera utilizada en el embalaje (aerobia vs modificada) y la utilización o no de conservadores (antioxidantes, antimicrobianos y antifúngicos).

Crecimiento Microbiano

Las canales de pollo presentan unos índices de carga microbiana postsacrificio muy superiores al de otras especies no avícolas (Tabla 6). Esto es así, dado que la piel sin ningún tipo de tratamiento agresivo, y por tanto con su flora microbiana, llega al producto final. Por el contrario en porcino la piel sufre un fuerte calentamiento y en los bovinos se elimina -desuelle-.

Tabla 6: Carga microbiana según especies.

Especie	Microorganismos Nº / gramo de carne		
	Aerobios mesófilos	Psicotróficas	E. Coli
Pollo de carne	$1 * 10^6$	$1*10^5$	$1*10^3$
Pescado	$1 * 10^5$	--	10
Porcina	$1 * 10^4$	$1*10^3$	--

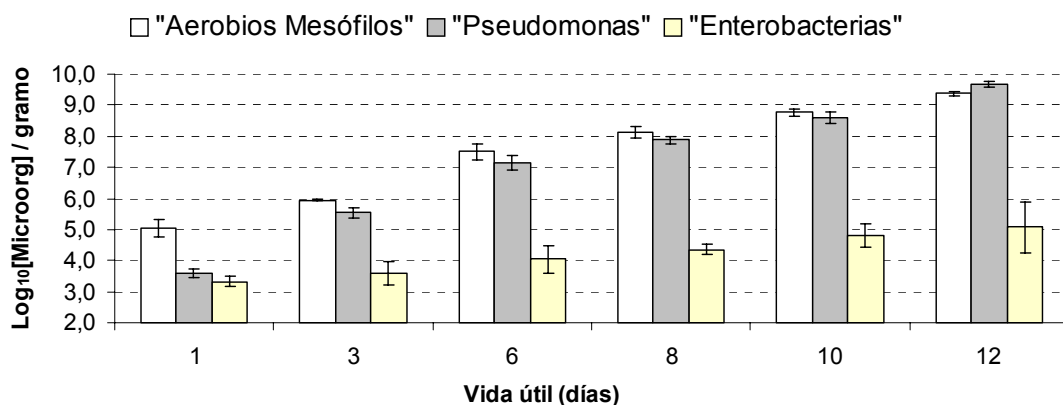
Fuente: Pascual Anderson,., 1992.

Existen una serie de grupos microbianos cuya evaluación en la superficie de las canales puede indicarnos la calidad microbiológica, el grado de higiene en los procesos y el mantenimiento o no del frío, así como ayudarnos a predecir la posible vida comercial del producto. Algunos de estos indicadores son:

- Flora mesófila aerobia: ha sido históricamente uno de estos indicadores para aquellos alimentos almacenados sin necesidad de frío.
- Psicotrofos: microorganismos capaces de crecer en refrigeración, y por tanto indicadores para los alimentos almacenados en frío.

En el caso del pollo de carne, embandejado en condiciones aerobias y almacenado en refrigeración, son las Pseudomonas (Psicotrofos) los microorganismos indicadores y responsables de su deterioro (Dainty and Mackey, 1992; Fung Daniel, 2003; Nutreco PRRC, 2004), produciéndose malos olores a niveles de 10^7 pseudomonas/cm² y aparición de sustancias limosas en superficie y lipólisis de la fracción grasa cuando se alcanza 10^8 pseudomonas/cm². Esta evolución de la Pseudomonas en la carne de pollo puede observarse en el gráfico adjunto:

Microorganismos alterantes de la carne de pollo almacenada en refrigeración



Fuente: Nutreco PRRC. 2004.

La utilización de atmósferas distintas a la aerobia es una alternativa para prolongar la vida útil del producto. El fundamento es eliminar el oxígeno y reemplazarlo por

mezclas de gases, bien inertes (nitrógeno; N₂) o con cualidades bactericidas y/o bacteriostáticas (dióxido de carbono; CO₂).

La sustitución de la atmósfera aerobia por otra modificada (N₂/CO₂; 30/70 % en volumen), en productos cárnicos de pollo, consigue limitar el crecimiento de las *Pseudomonas* y alargar la vida comercial, bajo estas condiciones otros géneros -CO₂ resistentes- serán los causantes del deterioro: *lactobacilos*, *enterobacterias* y *brochothrix thermosphacta* (Jiménez, 1997). El crecimiento de estos microorganismos producen otro tipo de síntomas que anuncian el deterioro del producto, así el crecimiento del principal indicador -bacterias ácido lácticas- forma olores y/o sabores a ácido/a agrio/a queso cuando alcanzan niveles de 10⁸⁻⁹ microorganismos por gramo (Church, 1995).

Cuando se utiliza este tipo de atmósferas protectoras debe tenerse en cuenta una serie de precauciones para conseguir el objetivo último: “Prolongar lo máximo posible la vida comercial del producto”, éstas se podrían resumir como sigue:

- Falta total de O₂. Puede variar el color del producto, dado que la oximioglobina (rojo vivo) pasaría a metamioglobina (rojo-marrón). La reacción suele ser reversible y el color rojo brillante se recuperaría al abrir el embalaje.
- Exceso de CO₂. Puede generar el denominado “colapso de las bandejas”, este fenómeno se produce porque a temperaturas de refrigeración la solubilidad del CO₂ aumenta, así gran parte del volumen de este gas se disolverá en el agua intercelular del músculo generando una fuerza de succión que puede deformar el embalaje.
- Volúmenes correctos. El buen funcionamiento de una atmósfera modificada pasa, además de por una correcta mezcla de gases, por un estudio importante del ratio volumen de carne/volumen total, esto es, una correcta definición del espacio de cabeza.

Estabilidad oxidativa

El deterioro del producto cárnico de pollo también puede ser consecuencia de una baja estabilidad oxidativa de la parte grasa, en este caso, aunque los microorganismos no estén en límites excesivos, el producto también termina su vida comercial útil debido a la oxidación de la parte grasa (Gray and Pearson, 1987). Si se consideran los productos elaborados de carne de pollo la oxidación lipídica puede darse con mayor velocidad dada la facilidad para interactuar la fracción grasa y los pro-oxidantes (O'Neill et al., 1998).

Las características intrínsecas de la grasa de la carne, esto es, la cantidad y composición de la fracción lipídica afectará de forma determinante al grado de oxidación. En este sentido, cuanto mayor sea el grado de poliinsaturación más fácil será su alteración oxidativa.

La carne de pollo, en comparación con los rumiantes y/o cerdos, presenta un perfil fácilmente alterable por oxidación (Tabla 7):

Tabla 7: Carga microbiana según especies.

Composición grasa	Especie		
	Ternera	Cerdo	Pollo
% grasa	2.7 (1.6-5.15)	2.7 (2.1-3.2)	1.7 (1-2.5)
AGS, %	50.9	37.6	33.4
AGMI, %	43.7	46.6	44.8
AGPI, %	5.4	15.7	21.8
M/S	0.86	1.20	1.40
P/S	0.1	0.3	0.6

AGS: Ácidos Grasos Saturados; AGMI: Ácidos Grasos Monoinsaturados; AGPI: Ácidos Grasos Poliinsaturados; M/S: Ratio Monoinsaturados / Saturados; P/S: Ratio Poliinsaturados / Saturados.

Fuente: Rubio, M.A., 2003. Adaptación del trabajo de Araujo de Vizcarrondo et al., 1998

Las posibilidades existentes para mejorar la estabilidad oxidativa de los productos cárnicos basados en pollo, y por tanto, su vida comercial útil, serán como sigue:

- Modificación del perfil lipídico de la carne de pollo vía alimentación, sustituyendo en las dietas fuentes grasas insaturadas (aceite soja o/y girasol) por otras más saturadas (aceite de palma, sebo o/y manteca), con el objetivo último de aumentar la saturación en la carne de pollo y así su estabilidad oxidativa (Sanz, 2000).
- Modificar el nivel de antioxidantes en la dieta del pollo de manera que también los acumule en carne aumentando la estabilidad a la oxidación. En este sentido se han utilizado con éxito: niveles de 225 ppm de vitamina E (Grau et al., 2000), extractos grasos vegetales con caracteres antioxidantes procedentes del romero o salvia (López-Bote et al., 1998).
- Atmósferas modificadas. Al tener una cantidad de oxígeno normalmente residual (1-2%) se elimina uno de los elementos que pueden oxidar la materia grasa.
- En la fórmula de los productos cárnicos elaborados se pueden utilizar materias primas con características antioxidantes (salvia, romero, ...) y además cabe la utilización de distintos aditivos alimentarios en este sentido (Ácido ascórbico o vitamina C o E-300; Butirato de hidroxianisol o BHA o E-320; Butirato de hidroxitolueno o E-321 o BHT; Vitamina E natural o artificial o E-306,307,308 y 309). En este sentido es destacable señalar dos características de los antioxidantes (naturales o no): primero; presentan efectos sinérgicos entre ellos; segundo, evitan la oxidación sin embargo no mejoran a una carne ya oxidada (Emerton, 2003).

El proceso de oxidación es una reacción en cadena basada en la formación de radicales libres, por tanto, se puede retardar pero es difícil de limitar una vez el proceso ha comenzado. Esto es, no se puede mejorar una materia prima –carne- ya oxidada.

Nuevas tecnologías de conservación

Los requerimientos del consumidor han cambiado durante los últimos años demandando productos que sean más saludables, más nutritivos, más fáciles de preparar, más frescos, más naturales, con menos aditivos pero que a su vez sean lo suficientemente seguros desde el punto de vista higiénico y sanitario. Estas demandas han llevado a la industria cárnica a desarrollar nuevas tecnologías de procesado y conservación que poco a poco están entrando en el mercado.

El grado de desarrollo de estas nuevas tecnologías es variable, de forma que algunas de ellas están en período de experimentación, otras necesitan la aprobación legal, y algunas ya pueden ser implementadas por las industrias cárnicas (véase Tabla 8):

Tabla 8: Nuevas tecnologías de conservación y grado de desarrollo.

<i>Disponibilidad en la actualidad</i>	<i>Grado de desarrollo en industrias cárnicas</i>		
	<i>Bajo</i>	<i>Medio</i>	<i>Alto</i>
<i>Escala industrial (Implementadas)</i>	Ozono Luz ultravioleta	Calentamiento óhmico Microondas	Altas presiones Irradiación Bioconservación
<i>Escala de laboratorio (I+D)</i>	Pulsos magnéticos Láser	Ultrasonidos Pulsos eléctricos	Enzimas

Fuente: Soltoft-Jensen and Stoumann-Jensen, 2001.

5.- GENÉTICA Y CALIDAD DE LA CARNE DE POLLO.

5.1.- Selección genética:

En general, la avicultura ha sufrido una importante transformación y fuerte desarrollo e industrialización en las últimas décadas. La necesidad de producir carne de pollo de manera eficientemente económica ha sido una constante, por tanto, los objetivos de la selección genética se han basado en mejorar la velocidad de crecimiento y el rendimiento de la canal y de sus partes nobles -pechuga y en menor medida cuartos traseros-.

Estos objetivos de selección han terminado “creando” un animal muy eficiente a la vez que poco rústico. En consecuencia, los broilers actuales necesitarán de unas condiciones ambientales muy cuidadas. Además el metabolismo del animal, especialmente al final de las crianzas, se encuentra muy al límite y en ocasiones se producen bajas por ascitis, muertes súbitas y otras carencias relacionadas con deficiencias en el sistema cardiaco y respiratorio. Tanto es así, que algunas líneas de investigación comienzan a considerar como parámetro de selección genética la resistencia cardio-pulmonar de los animales (Wideman, 2003).

La calidad de la carne tampoco ha sido un parámetro de selección genética habitual, en consecuencia el proceso de selección, buscando mejores rendimientos productivos, ha modificado la calidad de la carne consiguiendo:

- pH final mayor: pH (Líneas seleccionadas) = 5.78 vs pH (Líneas control) = 5.68.

- Mejorar la capacidad de retención de agua, disminuyendo pérdidas por goteo.
- Pechugas más pálidas.

Nota: Datos adaptados del trabajo de Bihan-Duval, E. le, (1999)

5.2.- Genética de crecimiento lento. Pollo campero vs Broiler.

El objetivo de la utilización de estas genéticas de crecimiento lento, en sistemas de producción semiintensivo o extensivo es doble: primero, conseguir una carne de mayor calidad sensorial; segundo, producir de acuerdo a la demanda del consumidor que percibe un mayor bien estar del animal y una crianza más tradicional, siendo la referencia clara de este mercado el pollo Label Rouge francés.

La comparación objetiva entre la calidad de carne del broiler y el pollo campero es difícil, teniendo como primer impedimento la diferente edad al sacrificio (40-50 días vs 110-120 días; broiler vs campero). Esto significa que cuando se aprecian diferencias de calidad no se puede diferenciar si es efecto de la genética o de la edad de sacrificio. Si bien es cierto que cuando los animales fueron sacrificados a edades similares, y menores a 10-11 semanas las diferencias de calidad encontradas fueron muy escasas (Cepero, R., 2002). Sin embargo si la comparación de las carnes se hace a las edades de sacrificio habituales, y por tanto diferentes, lo habitual es que los paneles de cata valoren mejor el olor y aroma en el pollo campero y peor su terneza (Tabla 8). Por el contrario existen estudios que ponen en duda el mejor flavor del pollo campero frente al broiler (Tabla 9).

Tabla 8: Calidad de la carne de pechuga (P) y contra muslo (CM) en broilers y "label" producidos en España.

<i>Análisis sensorial</i>		
<i>(% evaluaciones a favor del Label)</i>		
<i>Característica</i>	<i>P</i>	<i>CM</i>
<i>Olor</i>	62.5	66.7
<i>Sabor (intensidad)</i>	50.0	85.7
<i>Sabor (calidad)</i>	47.2	52.8
<i>Terneza</i>	22.2	19.4
<i>Jugosidad</i>	51.4	62.5
<i>Apreciación general</i>	52.8	54.2

Fuente: Cepero y col., 2002.

Tabla 9: Panel de cata de Pechuga de broiler y pollo campero.

<i>Análisis sensorial</i>		
<i>(Valoración: 1: insatisfecho ... 6: excelente)</i>		
<i>Característica</i>	<i>Broiler</i>	<i>Campero</i>
<i>Aroma</i>	4.7	4.2
<i>Terneza</i>	5.2	5.0
<i>Jugosidad</i>	4.5	3.8
<i>Apreciación general</i>	4.7	4.3

Fuente: Ristic, M., 2004.

La calidad tecnológica de la carne (textura, capacidad de retención de agua) se ve afectada de forma muy importante por las condiciones presacrificio de los animales. Estudios comparando el Label francés frente al broiler demuestran que el procesado puede tener un efecto acelerador de la glucólisis en el pollo campero perjudicando la calidad tecnológica de la carne (Debut, 2003).

Por otro lado, los sistemas de producción (intensivo vs semiintensivo) tiene un claro efecto sobre los índices zootécnicos, pero también sobre la calidad de la carne. Algunos de los cambios encontrados por Kralik (1998) al criar los pollos en semiintensivo fueron: primero, disminución de la cantidad porcentual de grasa y aumento de la proteína; segundo, mayor cantidad de hidroxiprolina y en consecuencia más parte de tejido conectivo en la canal.

Los sistemas de alimentación del pollo campero también modifican la calidad de la canal, en este sentido, se han estudiado los niveles de energía (E) y proteína (P) de las dietas, concluyendo que:

- Niveles altos de energía (13.3 MJ/kg) producen canales más grasas, pero también con mejor calidad sensorial de la carne al aumentar la grasa intramuscular.
- Niveles altos de proteína (22.5-25.0 g/kg) producen canales menos grasas y aumentan los rendimientos de la canal.
- Siendo recomendaciones suficientes para cumplir con los objetivos de rendimiento y calidad de la carne: energías de 12.10 MJ/kg y nivel de proteína de 20.0 g/kg.

Nota: Datos adaptados de Peter, W., et al., 1997.

6.- BIBLIOGRAFÍA

Barbut, S. 1997. Problem of pale soft exudative meat in broiler chickens. *British Poultry Science* 38: 355-358.

Bihan-Duval, E. le, et al., 1999. Broiler meat quality : effect of selection for increased carcass quality and estimates of genetic parameters. *Poultry Sci.* Vol. 78, No. 6: 822-826.

Bremmer, A. and Johnson, M. 1996b. Food poisoning associated with meat and poultry. *Poultry meat hygiene and inspection*, University Press, Cambridge, pp. 149-169.

Briskey, E. J. 1964. The etiological status and associated studies of pale, soft and exudative porcine musculature. *Advances in Food Research* 13, 89-178.

Bryan, F.L. and Doyle, M.P., 1995. Health risks and consequences of Salmonella and Campylobacter in raw poultry . *J. Food Protection*, 58: 326-344.

Capita, R y col., 1999. Aspectos de interés en la calidad microbiológica de la carne de pollo. *Eurocarne* N°73.

Cavitt, L. C. et al., 2004. The use of halothane and succinylcholine to identify broilers prone to developing pale, soft, exudative meat. *Poultry Sci.* 83: 1440-1444.

Cepero, R., 1999. Problemas en la calidad de la canal de pollo (II). *Mundo Ganadero*, N° 116.

Cepero R., 2002. Producción de carne de pollo. Ed. Real Escuela de Avicultura. Capítulo. Cap. 19: 445-497.

Channon, H.A., et al, 2000. Halothane genotype, pre-slaughter handling and stunning method all influence pork quality. *Meat Sci.* 56: 291-299.

Church, P.N., 1995. Envasado de los alimentos en atmósfera modificada. Coord.: Parry, T.N. Ed.: A. Madrid Vicente.

Dainty, R.H. and Mackey, B.M., 1992. The relationship between the phenotypic properties of bacteria from chill-stored meat and spoilage processes. *Journal of Applied Bacteriology Symposium Supplement*, vol 73, pp: 1038-1048.

Dransfield, E. and Sosnicki, A.A. 1999. Relationship between muscle growth and poultry meat quality. *Poultry Sci.* 78: 743-746.

Debut, M., et al., 2003. Variation of technological meat quality in relation to genotype and preslaughter stress conditions. *Poultry Sci.* Vol. 82, No. 12: 1829-1838.

Emerton, V., 2003. *Essential Guide to Food Additives*. Leatherhead Food International. Pag. 7.

European report about *Campylobacter* incidence, 2001. Trends and sources of zoonotic agents in European Union and Norway.

Fung Daniel, Y.C, 2003. Métodos rápidos y automatización en microbiología alimentaria. II Workshop. Facultad de Veterinaria, Universidad Autónoma de Barcelona.

Grau et al., 2000. Measurement of 2-thiobarbituric acid in dark chicken through derivate spectrofotometry. *J. of Agricultural Food Chemistry*, 48: 1155-1159.

Gray, J.I. and Pearson, A.M., 1987. Rancidity and warmed-over flavour. *Advances in Meat Research* 3: 221-229

Hadziosmanovic, M., Kozacinski, L, 2002. Influence of glycogenolysis on meat quality and its culinary properties. *Veterinarska Stanica*, Vol. 33, No. 3, 163-169.

Hambrecht E., 2004. Critical pre- and postslaughter factors in relation to pork quality. Waweningen University PhD.

Havenstein et al., 1994. Carcass composition and yield of 1991 vs 1957 when fed typical 1991 vs 1957 broiler diets. *Poultry Sci.* 73: 1785-1804.

Honikel, K. O., 1990. Pork and pork products, in Gormley T R, *Chilled Foods: the State of the Art*, Oxford Elsevier Applied Science, 117-133.

Havenstein et al., 2003. Carcass composition and yield of 1991 vs 2001 when fed representative 1957 vs 2001 broiler diets. *Poultry Sci.* 82: 1509-1518.

Jiménez, S.M., et al., 1997. Spoilage microflora in fresh chicken breast stored at 4°C : influence of packaging methods. *Journal of Applied Microbiology*, 83, 613-618.

III Jornada Internacional del Pollo de Carne, Trouw Nutrition, 1999.

Koohmaraie, M. et al., 1996. Meat toughening does not occur when rigor shortening is prevented. *J. Anim. Sci.* 74: 2935-2942.

Kralik, G., et al., 1998. Broiler meat quality depends on the method of fattening. *Krmiva*, Vol. 40, No.2: 55-61.

Kramer, A. 1951. What is quality and how it can be measured: From a food technology point of view. In *Market Demand and Product Quality*. Mktg. Res. Workshop Rept. Mich. State Coll.

Locker, R.H., 1985. Cold-induced toughness of meat. *Advances in Meat Research*. Vol. 1. Electrical Stimulation.

López-Bote, C.J. et al., 1998. Effect of dietary administration of oil extracts from rosemary and sage on lipid oxidation in broiler meat. *British Poultry Science*, 39: 235-240.

Marsh, B.B. 1985. Electrical stimulation research: Present concepts and future directions. Vol.1 Electrical Stimulation.

McCurdy, R., et al, 1996. Seasonal effects on PSE in young turkey breast meat. *Food Research International*, 29: 363-366.

Mead, P.S. et al., 1999. Food related-illness and death in the United States. *Emerg. Infect. Dis.* 5: 607-625.

Nutreco PRRC, 2000. On line de-boning in poultry carcasses. Consequences for meat tenderness. Nutreco Poultry Research Centre.

Nutreco PRRC, 2004. Fresh life of fresh raw poultry products.

Owens, C. M., et al, 2000. The characterization and incidence of pale, soft, exudative turkey meat in a commercial plant. *Poultry Sci.* 79: 553-558.

Offer, G. et al., 1988. Setting the scene : the effects of chilling on microbial growth and the eating quality of meat, *Meat Chilling*.

O'Neill, L.M. et al., 1998. Comparison of effects of dietary olive oil, tallow and vitamin E on the quality of broiler meat and meat products. *British Poultry Science*, 39: 363-371

Ono Y., 1993. The Relationship Between Muscle Growth and the Growth of Different Fiber Types in Chicken. *Poultry Sci.* 72: 568-576.

Papinaho, P.A. and Fletcher, D.L., 1996. The influence of temperature on broiler breast muscle shortening and extensibility. *Poultry Sci.* 75: 797-802.

Pascual Anderson, M^a., 1992. "Aves y caza". *Microbiología alimentaria: metodología analítica para alimentos y bebidas*. Ed. Díaz de Santos, Madrid, pp. 163-170.

Peter, W., et al., 1997. Influence of nutritio on selected parameters of carcass and meat quality of French Label type chickens. *Archiv für Geflügelkunde*, Vol. 61, No. 3: 110-116.

Quiao, M. et al, 2002. The relationship between raw broiler breast meat color and composition. *Poultry Sci.* 81: 422-427.

Real Academia Española de la Lengua, 22^a Edición; 2001 <http://www.rae.es/>

Richard J., 1999. Extracellular Modifications to Muscle Collagen: Implications for Meat Quality. *Poultry Sci.* 78: 785-791.

Ristic, M., 2004. Meat quality of organically produced broilers. *World Poultry*. Vol. 20, No 8: 30-31.

Rodríguez Jerez, J.J., 2003. Acciones para reducir patógenos en mataderos y salas de despiece. II Seminario Internacional Fundisa. Ed. FUNDISA (Fundación Ibérica para la Seguridad Alimentaria).

Rubio, M.A., 2003. Comparación del valor nutricional de los distintos tipos de carne. II Seminario Internacional Fundisa. Ed. FUNDISA (Fundación Ibérica para la Seguridad Alimentaria).

Samelis, J., and Sofos, 2002. Strategies to control stress-adapted pathogens and provide safe foods. In *Microbial Adaptation to Stress and Safety of New-Generation Foods*. A.E. Yousef and V.D. Juneja, Editors. Technomic Publishing Co.; Inc. Lancaster, PA.

Santos, C., et al, 1994. Incidence of different pork quality categories in a Portuguese slaughter house: A survey. *Meat Sci*. 38: 279-287.

Sanz, M., López-Bote, J.C., Flores, A., Carmona, J.M., 2000. Effect of the inclusion time of dietary saturated and unsaturated fats before slaughter on the accumulation and composition of abdominal fat in female broiler chickens. *Poultry Sci.*: 78: 1320-1325.

Sofos, J.N., 2003. Riesgos microbiológicos en la carne y los productos cárnicos: programas nacionales para reducir la contaminación. II Seminario Internacional Fundisa. Ed. FUNDISA (Fundación Ibérica para la Seguridad Alimentaria).

Soltoft-Jensen, J., and Stoumann-Jensen, J. 2001. New equipment for meat manufacturing and minimal processing-existing and potential uses. *Proceedings 47th International Congress of Meat Science and Technology*, 56-61.

University Park, Biology Department
<http://www.bio.psu.edu/home/>

Van der Wal, P., et al, 1999. The effect of stress, applied immediately before stunning, on pork quality. *Meat Sci*. 53: 101-106

Voyle C. A., 1974. Structural and histological changes associated with the freezing of meat, in *Cutting CL, Meat Freezing: Why and How?* Meat Research Institute Symposium No.3, 6.1-6.6

Warris et al., 1994. Relationship between subjective and objective assessments of stress at slaughter and meat quality in pigs. *Meat Sci*. 38: 329-340.

Wheeler, T.L. and M. Koohmaraie. 1994. Prerigor and postrigor changes in tenderness of ovine longissimus muscle. *J. Anim. Sci*. 72: 1232.

Wideman, R.F., et al., 2003. Broiler survivors of intravenous micro-particle injections : evaluation of growth, livability, meat quality, and arterial blood gas values during a cyclic heat challenge. *Poultry Sci*. Vol. 82 No. 3: 484-495

Woelfel et al., 2002. The characterization of Pale, Soft, and Exudative Broiler Meat in a Commercial Processing Plant. *Poultry Sci.* 81: 579-584.