

Efecto del estrés agudo por calor y el procesado durante el sacrificio sobre la calidad de la carne de pollo y el metabolismo post mortem de los carbohidratos

La glicólisis acelerada debida al estrés por calor previo al sacrificio no puede ser eliminada totalmente a través del procesado (refrigeración) en el matadero.

RH Wang, RR Liang, H Lin, LX Zhu, YM Zhang, YW Mao, PC Dong, LB Niu, MH Zhang y X Luo, 2017. Poultry Science 96:738–746 <http://dx.doi.org/10.3382/ps/pew329>

En este estudio se investigaron los efectos del estrés agudo por calor y del procesado tras el sacrificio sobre la calidad de la carne de pollo y el metabolismo de los carbohidratos. Los pollos de carne (200) se distribuyeron aleatoriamente en 2 grupos, uno sometido a estrés por calor (HS, 36°C durante 1 hora) y un grupo control sin estrés (C). En el momento del sacrificio cada grupo se dividió en 2 grupos para el procesado (L = laboratorio; F= matadero comercial). Las pechugas de los pollos del grupo L se recogieron inmediatamente después del desangrado, sin escaldado ni desplumado y se conservaron a 4°C. Los pollos del grupo F se escaldaron (60°C, 45 s) después del desangrado y se desplumaron. Posteriormente se recogieron las pechugas y se enfriaron en agua helada hasta que la temperatura del centro fue de $\leq 4^{\circ}\text{C}$. El procesado después del sacrificio, modificó la temperatura del centro del músculo *Pectoralis* y disminuyó el pH, aunque el pH final sólo se vio afectado en el grupo HS, procesado L. Los músculos de los pollos HS tuvieron valores de L^* mayores ($P < 0.05$) que el grupo control a las 24 h post mortem. El proceso de deshuesado en caliente en el laboratorio L aumentó las pérdidas por goteo, lo que resultó en una menor pérdida a la hora de cocinar ($P < 0.05$). La glicólisis post mortem se afectó sólo en el grupo HS. La rapidez de la acumulación de ácido láctico y degradación de glicógeno fue más rápida en el grupo HS que en el control a los 5 minutos post mortem. Durante el almacenamiento las tasas de glicólisis no fueron diferentes ($P > 0.05$). La solubilidad de la proteína sarcoplásmica fue superior en las aves procesadas en F ($P < 0.05$). El HS disminuyó la solubilidad de la proteína total y miofibrilar en las aves procesadas en L. Así, el HS causó una mayor frecuencia de glicólisis acelerada del músculo que los controles. La glicólisis acelerada debida al estrés por calor previo al sacrificio no puede ser eliminada totalmente a través del procesado (refrigeración) en el matadero.

Effect of acute heat stress and slaughter processing on poultry meat quality and postmortem carbohydrate metabolism

Factory processing (chilling) could not completely eliminate the effects of accelerated glycolysis caused by pre-slaughter HS.

RH Wang, RR Liang, H Lin, LX Zhu, YM Zhang, YW Mao, PC Dong, LB Niu, MH Zhang, and X Luo, 2017. Poultry Science 96:738–746 <http://dx.doi.org/10.3382/ps/pew329>

This study investigated the effects of acute heat stress and slaughter processing on poultry meat quality and carbohydrate metabolism. Broilers (200) were randomly divided into 2 groups receiving heat stress (HS; 36°C for one h), compared to a non-stressed control (C). At slaughter, each group was further divided into 2 groups for slaughter processing (L = laboratory; F = commercial factory). L group breasts were removed immediately after bleeding without carcass scalding or defeathering, and stored at 4°C. F group broilers were scalded (60°C, 45 s) after bleeding and defeathering. Then the breasts were removed and cooled in ice water until the core temperature was $\leq 4^\circ\text{C}$. Rates of *Pectoralis* core temperature and pH decline were changed by slaughter processing, but only HS affected ultimate pH in group L. HS muscles had higher L^* values ($P < 0.05$) than controls at 24 h postmortem. Laboratory processing “hotdeboning” increased drip loss, which resulted in a lower cooked loss ($P < 0.05$). Postmortem glycolysis was affected only by HS. The speed of lactic acid accumulation and glycogen degradation was faster in the HS group than controls at 5 min postmortem. During storage the glycolysis rates were not different ($P > 0.05$). Sarcoplasmic protein solubility was higher in F processed birds ($P < 0.05$). HS decreased the solubility of myofibrillar and total protein in the L-slaughtered birds. Thus, HS caused a higher frequency of accelerated muscle glycolysis than controls. Factory processing (chilling) could not completely eliminate the effects of accelerated glycolysis caused by pre-slaughter HS.