

ADITIVOS PARA MEJORAR LA CALIDAD DE LA CARNE

M.M. Campo

Universidad de Zaragoza

1.- INTRODUCCIÓN

La carne se considera como uno de los alimentos más perecederos debido a su alta humedad (próxima al 75%), su pH ácido y a su abundancia en nutrientes, lo cual le confiere una vida útil limitada y escasa. Se considera este concepto de vida útil como el periodo de tiempo en el cual se mantienen las características organolépticas aceptables para el consumidor y el producto no es insalubre (Phil et al., 2002).

Durante años, la alteración microbiológica ha sido la principal causa del deterioro de la carne, relegando a otros procesos alterantes a un segundo plano en la importancia de los factores que podían determinar el rechazo por el consumidor (Downs y Ito, 2001).

Hoy en día, la combinación de factores como la refrigeración temprana de las carnes, la higiene en la tecnología de sacrificio y los diferentes métodos de envasado, han limitado la importancia de este factor limitante de la conservación y han elevado a la oxidación de las grasas de la carne y a los procesos de decoloración por oxidación de determinados pigmentos a un plano relevante en este criterio de alargar la vida útil del producto (Buckley et al., 1995). En este sentido, el color de la carne juega un papel fundamental en la relación calidad-apariencia que el consumidor establece al elegir uno u otro producto (Farber y Dodds, 1995).

Para corregir los fenómenos de oxidación, los sistemas enzimáticos y no enzimáticos actúan para contrarrestar la acción de los pro-oxidantes en los tejidos musculares (Decker et al., 2000), pero debido a que tras el desangrado en el sacrificio, todas las células están en anoxia y sin nutrientes, en estas condiciones la actividad enzimática puede ser considerada sólo como residual en el inicio de la muerte celular. Por esa razón, la investigación en actividad antioxidante a partir de la alimentación en vacuno tiene tanta relevancia.

2.- OXIDACION LIPIDICA DE LA CARNE

El proceso principal de deterioro de la grasa intramuscular se denomina oxidación lipídica. La oxidación lipídica, junto a la alteración microbiana, es una de las principales causas del deterioro de la carne (Gray et al., 1996; Sarraga y García Regueiro, 2000) provocando la alteración de sus características nutricionales, sensoriales, tecnológicas (Kanner, 1994), y afectando a la calidad higiénica (Addis et al., 1996).

Este proceso de oxidación ocurre a nivel de los ácidos grasos insaturados y del colesterol. Los ácidos grasos insaturados, principalmente los poliinsaturados, forman parte de los fosfolípidos de las membranas celulares y, en menor proporción, de los triglicéridos, mientras que el colesterol es un integrante esencial de las membranas de las células animales (Gray et al., 1996). En este proceso se produce una reacción en cadena mediada por radicales libres que pueden inducir la oxidación de un número elevado de moléculas (Halliwell y Gutteridge, 1989) dando lugar a la aparición de hidroxiperóxidos como productos primarios, los cuales son inestables y pueden descomponerse en otros compuestos secundarios volátiles o no volátiles como aldehídos, cetonas, etc. (Frankel, 1991) que son responsables de la aparición de olores y sabores anómalos que producen casos de rechazo de la carne por el consumidor (Barroeta y Cortinas, 2002).

Los procesos involucrados en la oxidación lipídica, autooxidación o enranciamiento autooxidativo de los lípidos se pueden agrupar en tres etapas que se desarrollan de forma simultánea: la fase de iniciación, la fase de propagación y la fase de terminación.

En la fase de iniciación, los ácidos grasos insaturados forman radicales lipídicos para que puedan reaccionar con el oxígeno molecular y formar un ácido graso oxidado. En este proceso participan agentes iniciadores, entre otros, las especies reactivas de oxígeno (ROS) y los metales de transición o hierro hemo (mioglobina o hemoglobina) o no hemo en estado oxidado (Kanner, 1994; Halliwell et al., 1995).

En la siguiente fase, la de propagación, los radicales lipídicos reaccionan con el oxígeno para formar radicales peróxidos que reaccionan con otros ácidos grasos y dan lugar a hidroperóxidos y nuevos radicales lipídicos que propagan la reacción (Pearson et al., 1997; Enser, 1987). Según estas reacciones ocurridas en la fase de propagación, las

atmósferas enriquecidas en oxígeno, propias de los sistemas de envasado, pueden ayudar a propagar estos fenómenos oxidativos pudiendo llegar a la oxidación de la totalidad de los ácidos grasos insaturados en la carne sometida a este método de conservación (Ordóñez et al., 1998).

En la última fase, la de terminación, los radicales peroxilos reaccionan entre sí dando lugar a productos no radicalarios que no continúan la reacción (Abuja y Albertini, 2001). En esta fase se produce la formación de compuestos secundarios derivados de la ruptura de los hidroperóxidos como son el pentanal, hexanal, hidroxinonal y malonaldehído responsables del olor a rancio en la carne conservada (Raharjo y Sofos, 1993).

Los efectos que producen los fenómenos reactivos descritos sobre la calidad de la carne predisponen a reducir su vida útil por limitar la aceptabilidad del consumidor (Buckley et al., 1995; Liu et al., 1995) y se pueden resumir en olores y sabores desagradables, alteraciones en el color, cambios en la textura y aparición de sustancias tóxicas, disminución en la capacidad de retención de agua y reducción en su valor nutritivo. La carne fresca está asociada a un aroma sanguíneo. Durante su conservación se desarrollan olores y sabores atípicos que se relacionan con la descomposición, en la fase de propagación, de los hidroperóxidos en compuestos secundarios como son los derivados alcanos, alquenos, aldehídos, cetonas, ácidos orgánicos, alcoholes, ésteres, epóxidos, polímeros y otras moléculas responsables del olor y sabor a rancio de la carne (Shahidi y Pegg, 1994; Mottram, 1998).

El color es el factor de mayor importancia en la apariencia externa de la carne (Sorheim y Niessen, 1996), y por tanto influye de forma determinante en la selección por parte del consumidor (Eikelenboom et al., 2000). Aunque, como ya se ha comentado, son múltiples los factores que influyen en el color inicial de la carne y su estabilidad, como son el contenido inicial de pigmentos, el tipo de músculo, la composición de la dieta, la tecnología de sacrificio y el metabolismo postmortem, las condiciones de conservación y exposición al consumidor (temperatura, iluminación y humedad ambiental) o la carga microbiana de la carne (Faustman y Cassens, 1990; Warris et al., 1990; Van Oeckel et al., 1999) hay una cierta dependencia del estado químico de la mioglobina. Así, su forma oxidada, metamioglobina, confiere un color marrón característico (Zhu y Brewer, 1998). Algunos autores han establecido una correlación entre los procesos de oxidación lipídica y la oxidación de los pigmentos aunque con mecanismos no aclarados todavía (Greene et al., 1971).

Los procesos oxidativos también tienen influencia sobre ciertos cambios estructurales y funcionales de las proteínas que afectan a la textura de la carne. La aparición de sustancias prooxidantes como los peróxidos lipídicos predisponen a la oxidación de las proteínas y esta oxidación produce cambios funcionales y estructurales que afectan a la capacidad de retención del agua y a la solubilidad (Xiong, 2000). La

oxidación lipídica provoca un descenso del valor nutritivo de la carne al verse implicados ácidos grasos insaturados tales como el linoleico C18:2n-6 o el α -linolénico C18:3n-3 (Beare Rogers, 1988). De igual modo, va a producir compuestos tóxicos que pueden llegar a producir efectos biológicos no deseables a los consumidores. Así se han descrito efectos de citotoxicidad (Guardiola et al., 1996); aterogénesis (Maraschiello et al., 1997), mutagénesis y carcinogénesis asociadas al malonaldehído como factor iniciador de estos procesos (Fernández et al., 1997).

3.- VITAMINA E

3.1.- Estructura y Propiedades químicas.

En estado puro, la vitamina E es un líquido amarillo viscoso que se descompone fácilmente en presencia de la luz, oxígeno, pH alcalino o trazas de iones metálicos. Es insoluble en agua y soluble en alcohol, disolventes orgánicos y aceites vegetales. Presenta intensidad de absorción ultravioleta baja y una moderada fluorescencia (Bramley, 2000). La vitamina E en estado natural tiene ocho diferentes formas de isómeros, cuatro tocoferoles (Figura 1) y cuatro tocotrienoles (Figura 2). Todos los isómeros tienen anillos aromáticos con un grupo hidroxilo el cual puede donar un átomo de hidrógeno para reducir los radicales libres de los materiales que componen las membranas biológicas hidrófugas de las paredes de las células. Existen formas alfa (α), beta (β), gamma (γ) y delta (δ) para ambos isómeros, determinadas por el número de grupos metílicos en el anillo cromático (cuadro 1). Cada una de las formas tiene su propia actividad biológica (Morrissey et al., 2000).

Figura 1.- Estructura química de los isómeros de tocoferoles

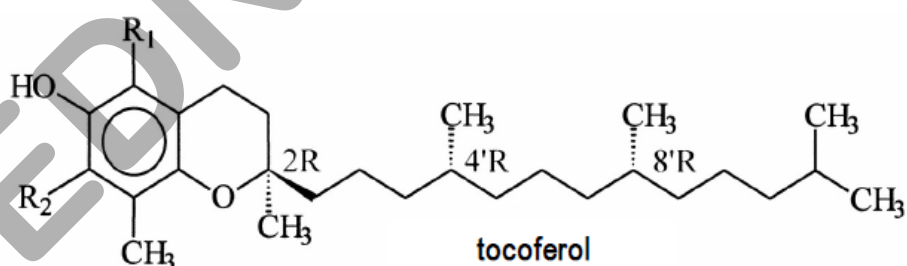
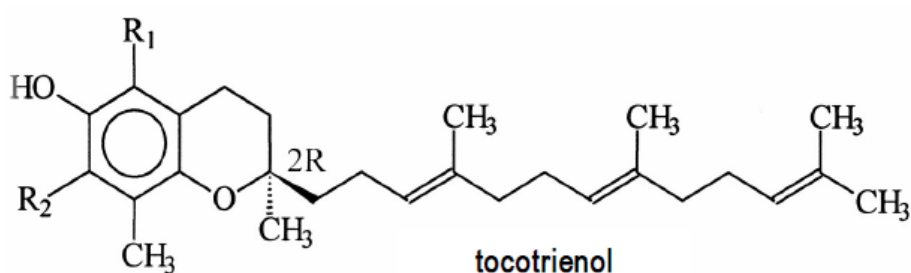


Figura 2. Estructura química de los isómeros de tocotrienoles



Cuadro 1.- Esteroisómeros de los tocoferoles y tocotrienoles dependiendo de la ocupación de sus radicales libres

<u>TOCOFEROLES:</u>	<u>R₁</u>	<u>R₂</u>	<u>TOCOTRIENOLES:</u>	<u>R₁</u>	<u>R₂</u>
alpha tocoferol	CH ₃	CH ₃	alpha tocotrienol	CH ₃	CH ₃
beta tocoferol	CH ₃	H	beta tocotrienol	CH ₃	H
gamma tocoferol	H	CH ₃	gamma tocotrienol	H	CH ₃
delta tocoferol	H	H	delta tocotrienol	H	H

La actividad antioxidante decrece en las diferentes formas de los isómeros con la siguiente relación $\alpha > \beta > \gamma > \delta$. De forma general, el término vitamina E se utiliza para referirse al α -tocoferol.

Las formas más utilizadas para la suplementación de los piensos de los animales son los ésteres de tocoferol, por su mayor estabilidad oxidativa (Lee *et al.*, 1999). El acetato de α -tocoferil es el éster más utilizado y su denominación correcta será acetato de RRR-tocoferil o acetato de all-rac-tocoferil para la forma natural o sintética en cada caso. La forma sintética contiene cantidades equimolares de los 8 estereoisómeros.

Se localiza en las membranas biológicas y en mayor concentración en los tejidos con mayor cantidad de ácidos grasos poliinsaturados (Wang y Quinn, 1999). El hígado, músculo esquelético y tejido adiposo son los tejidos con más capacidad de acumular α -tocoferol (Bjorneboe *et al.*, 1990).

3.2.- Propiedades antioxidantes

La actividad antioxidante de la vitamina E se debe a su capacidad para interrumpir la cadena de radicales libres mediante un mecanismo por el cual cede un radical hidrógeno del grupo hidroxilo del carbono 6, para que reaccione con un radical lipídico o peroxilipídico. En esta reacción, el α -tocoferol da lugar a un compuesto estable denominado radical α -tocoferoxil, así se evita que el radical libre reaccione con los ácidos grasos poliinsaturados de los fosfolípidos de membrana, bloqueando la reacción en cadena de la oxidación lipídica. Este proceso es altamente eficaz debido a que el α -tocoferoxil se reduce y se regenera por dos vías diferentes, una enzimática por acción de la glutatión peroxidasa y otra no enzimática, por la acción del ácido ascórbico (Ingold *et al.*, 1993; Vatsery, 1995).

A esta acción sobre el proceso de oxidación lipídica, se une su acción estabilizadora sobre la membrana celular debido a su localización en esta estructura que reduce su susceptibilidad a los procesos oxidativos (Stillwell *et al.*, 1996).

Una UI de vitamina E equivale a 1 mg de acetato de all-rac- α -tocoferol. Los forrajes tienen entre 80 y 200 UI por kilo de materia seca (Jukola et al., 1996) variando en función de su madurez y disminuyendo al cortar la planta. La exposición al oxígeno o luz solar incrementa su velocidad de degradación (Thafvelin y Oksanen, 1966).

3.3.- Efecto de la vitamina E sobre la calidad de la carne

Las concentraciones tisulares de α -tocoferol se pueden aumentar mediante la suplementación en la dieta o con la administración parenteral de vitamina E. Un nivel adecuado de vitamina E en la ración diaria se ha relacionado con el descenso de mortalidad, la mejora del sistema inmunitario y un aumento de los índices de conversión (Buckley y Morrissey, 1993; Lee et al., 1985; Droke y Loerch, 1989; Galyean y Eng, 1998). Sobre el sistema inmunitario, estimula la producción de anticuerpos favoreciendo de esta manera la respuesta inmune (Hogan et al., 1993). Un aporte óptimo se traduce en una menor incidencia de retenciones placentarias y de metritis, mejorando la salud de la glándula mamaria y de la función reproductiva (Smith et al., 1985; Hogan et al., 1993; Harrison et al., 1984; Lacetera et al., 1996).

Los requerimientos mínimos en la dieta deben de situarse en 30 mg por kilo de materia seca que asegure mantener una concentración sérica por encima de 3 mg por litro de sangre.

Centrándonos en el ganado vacuno de carne, el National Research Council (NRC) de 1996 recomienda entre 15 y 60 UI por kilo de materia seca en el concentrado de los terneros de cebo, mientras que el Institut National de la Recherche Agronomique (INRA) de 1988 recomienda 25 UI de vitamina E por kilo de materia seca. Estas cifras deberían incrementarse en situaciones de estrés ya que la vitamina E participa activamente en el sistema inmunitario (Hill et al., 1995).

La suplementación de vitamina E en la alimentación de los animales puede producir un efecto positivo sobre la calidad de la carne, debido al incremento de la concentración de α -tocoferol en los tejidos con la consecuente reducción de la susceptibilidad de los mismos a los procesos oxidativos. El aporte de cantidades elevadas en el periodo final del engorde de los terneros mejora el mantenimiento del color de la carne de vacuno refrigerada o congelada (McDowell et al., 1996).

Debido a este tipo de suplementación se puede conseguir estabilizar la oxidación lipídica, observando una reducción en los valores del índice de oxidación lipídica o TBARS en vacuno (Liu et al., 1996; O'Grady et al., 1998; Gatellier et al., 2001; Stubbs et al., 2002).

Se ha constatado una mejora en la estabilidad del color de la carne durante la conservación mediante la suplementación de vitamina E (Chan et al., 1995; Robbins et al., 2003), debido a la relación existente entre dicha suplementación y la reducción en los niveles de metamioglobina, relacionada con la existencia de procesos oxidativos (Guidera et al., 1997; Kerry et al., 2000).

Al estudiar la aceptación del color de la carne por parte de un panel entrenado se observa una mejor aceptación de la carne suplementada que la procedente de animales no suplementados (Wulf et al., 1995; Panea et al., 2005). Sin embargo, se piensa que no sólo los productos de la oxidación lipídica son los únicos iniciadores de la oxidación de los pigmentos ya que, en algunos estudios, se ha observado una relación directa entre el aumento de la concentración de vitamina E en los tejidos y la disminución de la oxidación lipídica (Yang et al., 2002).

Respecto al desarrollo de la carga microbiológica de la carne, no se ha observado diferencias entre los recuentos microbianos por la suplementación con vitamina E (Chan et al., 1995; Sanders et al., 1997). Es interesante la combinación de la suplementación con vitamina E y el empleo de atmósferas modificadas para alargar la vida útil de la carne almacenada (Stubbs et al., 2002).

4.- FLAVONOIDES

4.1.- Generalidades

Las plantas producen una extensa variedad de compuestos orgánicos que derivan de su metabolismo secundario y no tienen una implicación directa sobre su crecimiento y desarrollo (Balandrin et al., 1985). Tradicionalmente estas sustancias han sido consideradas como desechos orgánicos de los procesos metabólicos primarios. Sin embargo, estos compuestos secundarios, responsables en muchos casos del color, olor y sabor de las propias plantas, tienen importantes funciones ecológicas, como pueden ser las de actuar como mensajeros químicos entre ellas y su ecosistema, o responden a mecanismos de defensa, mostrando actividades anti-microbianas contra bacterias, levaduras u hongos (Gershenzon y Croteau, 1991). Estos compuestos secundarios son difíciles de caracterizar metabólicamente dado el solapamiento que existe entre su síntesis y sus funciones metabólicas. Convencionalmente se han clasificado en tres grupos: polifenoles (taninos), saponinas y aceites esenciales, habiéndose recientemente analizado su efecto sobre los procesos de fermentación que se desarrollan en el rumen (Min et al., 2003). Sin embargo, dentro del primer grupo de los polifenoles, existe un sub-grupo de compuestos, los flavonoides, cuya actividad sobre la población microbiana y su uso potencial en la regulación de la fermentación ruminal está escasamente documentada.

Los flavonoides son moléculas de bajo peso molecular, de las que actualmente se conocen más de 5.000 compuestos individuales, con una estructura central común, con pequeñas variaciones químicas tales como hidrogenaciones, hidroxilaciones, sulfuraciones, metilaciones y acetilaciones, así como la incorporación de distintos restos azucarados (Vinson et al., 1988). El organismo humano no puede producir estas sustancias químicas protectoras, por lo que deben obtenerse mediante la alimentación o en forma de suplementos. Están ampliamente distribuidos en plantas, frutas, verduras y en diversas bebidas, y representan componentes sustanciales de la parte no energética de la dieta humana (Aherme y O'Brien, 2002).

Los flavonoides contienen en su estructura química (Figura 3) un número variable de grupos hidroxilo fenólicos y excelentes propiedades de quelación del hierro y otros metales de transición, lo que les confiere una gran capacidad antioxidante (Havsteen, 1983). Por ello, desempeñan un papel esencial en la protección frente a los fenómenos de daño oxidativo, y tienen efectos terapéuticos en un elevado número de patologías, incluyendo la cardiopatía isquémica, la aterosclerosis o el cáncer (Pace-Asciak et al., 1995; Jang et al., 1997).

Sus propiedades anti-radicales libres se dirigen fundamentalmente hacia los radicales hidroxilo y superóxido, especies altamente reactivas implicadas en el inicio de la cadena de peroxidación lipídica (Jovanovic et al., 1998) y se ha descrito su capacidad de modificar la síntesis de eicosanoides (con respuestas anti-prostanoide y anti-inflamatoria), de prevenir la agregación plaquetaria (efectos antitrombóticos) y de proteger a las lipoproteínas de baja densidad de la oxidación, con la consiguiente prevención en la formación de la placa de ateroma (Pace-Asciak et al., 1995; Yang et al., 2000; Igura et al., 2001; Geleijnse et al., 2002).

Los flavonoides tienen potentes acciones sobre el metabolismo. Numerosos estudios describen los distintos efectos biológicos atribuidos a los flavonoides, incluyendo la actividad bacteriana, antiviral, antiinflamatoria, espasmolítica, antiulcerosa, vasodilatadora, inhibición de la agregación plaquetaria, citotóxica, antitumoral y estrogénica, entre otras (Martínez-Florez et al., 2002). Algunas de ellas especialmente potenciadas con la presencia natural de la Vitamina C (Middleton et al., 2000).

En el ámbito gastrointestinal, tienen efectos en la fisiología del intestino, en su protección inmunológica y en su ecología. Así, inhiben distintas enzimas cuya expresión y/o actividad se encuentran incrementadas en los procesos inflamatorios intestinales (Wollenweber, 1988), disminuyen la actividad de diversas células del sistema inmune intestinal (Middleton et al., 2000), son compuestos que presentan propiedades antioxidantes y/o antirradicales libres (Mora et al., 1990).

Se ha demostrado para algunos de ellos la capacidad de incrementar el contenido intestinal de glutatión, protegiendo el intestino del daño de tipo lipoperoxidativo que puede

generarse cuando existe una superproducción de radicales libres oxidantes (Gálvez et al., 1990).

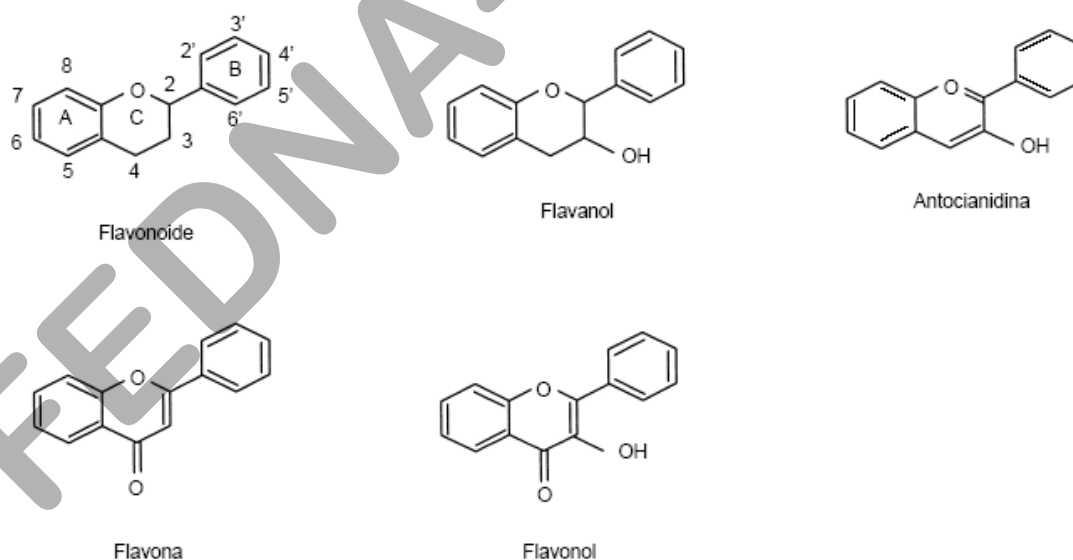
Varios flavonoides, entre ellos la quercetina, han mostrado un claro efecto inhibitorio sobre *Clostridium perfringens* y *Escherichia coli*, y una no-inhibición de *Bifidobacterium bifidum*, *B. longum*, *B. adolescentes* o *Lactobacillus acidophilus* (Hoy-Seon y Min-Jeong, 2002).

Se ha descrito que los flavonoides modulan ciertas respuestas inflamatorias, como la inhibición de la PGE2 (Lin et al, 2003), la IgE (Lim BO, 2003) y la inhibición de la fagocitación de la mielina de la membrana en el proceso de la esclerosis múltiple (Hendricks et al., 2003). Los flavonoides son capaces de reducir la vitamina E oxidada y reducir de esta manera las necesidades de nuevos aportes de vitamina E en el organismo (Frank et al., 2006; Van Acker et al., 2000).

4.2.- Estructura Química

Los flavonoides son compuestos de bajo peso molecular que comparten un esqueleto común de difenilpiranos (C6-C3-C6), compuesto por dos anillos de fenilos (A y B) ligados a través de un anillo C de pirano (heterocíclico). Los átomos de carbono en los anillos C y A se numeran del 2 al 8, y los del anillo B desde el 2' al 6' (Kühnau, 1976) (Figura 3).

Figura 3.- Flavonoides. Estructura química y tipos (Kühnau, 1976)



La actividad de los flavonoides como antioxidantes depende de las propiedades redox de sus grupos hidroxifenólicos y de la relación estructural entre las diferentes partes de la estructura química (Bors et al., 1990). Esta estructura básica permite una multitud de patrones de sustitución y variaciones en el anillo C.

En función de sus características estructurales se pueden clasificar en:

1. Flavanos, como la catequina, con un grupo -OH en posición 3 del anillo C.
2. Flavonoles, representados por la quercitina, que posee un grupo carbonilo en posición 4 y un grupo -OH en posición 3 del anillo C.
3. Flavonas, como la diosmetina, que poseen un grupo carbonilo en posición 4 del anillo C y carecen del grupo hidroxilo en posición C3.
4. Antocianidinas, que tienen unido el grupo -OH en posición 3 pero además poseen un doble enlace entre los carbonos 3 y 4 del anillo C.

A los flavonoles y las flavonas se unen azúcares de forma que estos compuestos se encuentran comúnmente como O-glicósidos, siendo la D-glucosa el residuo azúcar más frecuente. Otros residuos de azúcares son la D-galactosa, la L-ramnosa, la L-arabinosa, la D-xilosa, así como el ácido D-glucurónico. La parte sin azúcares de la molécula flavonoide se llama aglicona. Los glicósidos son más solubles en agua y menos reactivos frente a radicales libres que su aglicona o flavonoide respectivo.

Las propiedades ácido-base muestran que los radicales flavonoides son neutros en un medio ácido (por debajo de pH 3) y con una carga negativa a pH 7. Las repercusiones de la carga negativa son sumamente importantes en la evaluación del potencial antioxidante de los flavonoides. Primero, el radical cargado negativamente no es probable que pase a través de la membrana celular con carga negativa. Segundo, la reacción de los radicales flavonoides con la vitamina E, que es termodinámicamente factible para algunos radicales flavonoides, tiene un obstáculo adicional a causa de la repulsión electrostática entre el anión del radical flavonoide y la membrana fosfolipídica cargada negativamente, donde la vitamina E se incrusta. Además, la oxidación de un solo electrón de los flavonoides por cualquier oxidante tendrá una barrera entrópica, porque por lo menos dos protones se intercambian en la reacción. Los protones pueden intercambiarse entre los reactantes o con el solvente en el estado de transición, en este caso, la interfase del enlace con hidrógeno debe tenerse en cuenta (Neta et al., 1989).

4.3.- Tipos y fuentes de los Flavonoides

Los flavonoides se encuentran en frutas, verduras, semillas y flores, así como en cerveza, vino, té verde, té negro y soja, los cuales son consumidos en la dieta humana de forma habitual y también pueden utilizarse en forma de suplementos nutricionales, junto con ciertas vitaminas y minerales. Los flavonoides se encuentran también en extractos de plantas como arándano, ginkgo biloba, cardo, mariano o crataegus. Desempeñan un papel importante en la biología vegetal; así, responden a la luz y controlan los niveles de las auxinas reguladoras del crecimiento y diferenciación de las plantas. Otras funciones incluyen un papel antifúngico y bactericida, confieren coloración, lo que puede contribuir a los fenómenos de polinización y tienen una importante capacidad para fijar metales como el hierro y el cobre (Formica y Regelson, 1995).

Los flavonoides se ubican principalmente en las hojas y en el exterior de las plantas, apareciendo sólo rastros de ellos en las partes de la planta por debajo de la superficie del suelo. Una excepción son los tubérculos de cebolla, que contienen una gran cantidad de quercitina 4'-D-glucósidos (Hertog et al., 1996).

El vino tiene un alto contenido en compuestos polifenólicos, aproximadamente se conocen unos 500, la mayoría de los cuales provienen de la uva y del proceso fermentativo. En la uva estas moléculas se localizan en la piel, especialmente en las células epidérmicas, y en las pepitas. Su cantidad y tipo depende principalmente de la variedad de la vid, del clima, del terreno y de las prácticas de cultivo (Infante, 1997).

La cerveza también contiene importantes cantidades de flavonoides entre los que destacan los polihidroflavanos (catequina y epicatequina), los antocianógenos (leucocianidina o leucopelargonidina) y los flavonoles (grupo de quercitinas: kaempferol o mirecitina).

Se han identificado, como ya se ha dicho, más de 5.000 flavonoides (Ross y Kasum, 2002), entre los que se pueden destacar:

1. Citroflavonoides: quercitina, hesperidina, rutina, naranjina y limoneno. La quercitina es un flavonoide amarillo-verdoso presente en cebollas, manzanas, brócoles, cerezas, uvas o repollo rojo. La hesperidina se encuentra en los hollejos de las naranjas y limones. La naranjina da el sabor amargo a frutas como la naranja, limón y toronja, y el limoneno se ha aislado del limón y la lima.

2. Flavonoides de la soja o isoflavonoides: están presentes en los alimentos con soja tales como porotos, tofu, tempeh, leche, proteína vegetal texturizada, harina, mijo. Los dos más conocidos son la genisteína y la daidzeína.

3. Proantocianidinas: se localizan en las semillas de uva, vino tinto y extracto de corteza del pino marino.

4. Antocianidinas: son pigmentos vegetales responsables de los colores rojo y rojo-azulado de las cerezas.

5. Ácido elágico: es un flavonoide que se encuentra en frutas como la uva y en verduras.

6. Catequina: el té verde y negro son buenas fuentes.

7. Caemferol: aparece en puerros, brócoles, rábano, endibias y remolacha roja.

4.4.- Acción antioxidante de los Flavonoides

El creciente interés en los flavonoides se debe a la apreciación de su amplia actividad farmacológica. Pueden unirse a los polímeros biológicos, tales como enzimas, transportadores de hormonas, y ADN; quelar iones metálicos transitorios, tales como Fe²⁺, Cu²⁺, Zn²⁺, catalizar el transporte de electrones, y depurar radicales libres (Saskia et al., 1998).

Los flavonoides retiran oxígeno reactivo especialmente en forma de aniones superóxidos, radicales hidroxilos, peróxidos lipídicos o hidroperóxidos. De esta manera, bloquean la acción deletérea de dichas sustancias sobre las células.

Diversos flavonoides han mostrado su eficiencia para eliminar los procesos de peroxidación lipídica del ácido linoleico o de los fosfolípidos de las membranas, la peroxidación de los glóbulos rojos o la autooxidación de los homogeneizados de cerebro (Se ha puesto de manifiesto que la quercitina inhibe la peroxidación lipídica producida por el hierro y aumenta la concentración de glutatión en la mucosa intestinal de ratas alimentadas durante tres días con este flavonoide (Merck, 2000). Tras el consumo de alimentos ricos en flavonoides se produce un elevado incremento en la capacidad antioxidante de la sangre que probablemente sea debido al incremento del nivel de ácido úrico que resulta de la eliminación de los flavonoides por el cuerpo (Stauth, 2007).

4.5.- Efecto de los Flavonoides sobre la calidad de la carne

Existe un amplio abanico de perspectivas depositadas en estos productos en cuanto al efecto que pueden desarrollar como prolongador de la vida útil de los alimentos bajo su capacidad de retrasar los procesos de oxidación lipídica. A pesar de no existir todavía un número suficiente de trabajos que avalen estas propiedades, los ya existentes plantean serias esperanzas al respecto. Por ejemplo, Ahn *et al.* (2004) encontraron que flavonoides provenientes de propolis, sustancia resinosa recolectadas por abejas, incorporado a la ternera a un nivel del 0.1 por ciento de su peso fueron muy efectivos para el mantenimiento del color rojo (valores de a^*) en carne de ternera picada e irradiada.

En broilers, analizando los valores de oxidación de los muslos después de 4 días de refrigeración y 6 meses de congelación, el tratamiento que combinaba flavonoides y manooligosacáridos resultó con diferencias significativas en los valores de TBARS (Batista *et al.*, 2007).

En terneros se ha observado que una dieta de acabado suplementada con Vitamina E y flavonoides mejora el color de la carne respecto a dietas control con otras combinaciones de antioxidantes o solo vitamina E (lote testigo), estabilizando los índices de rojo y amarillo del músculo e inhibiendo el aumento de tono sufrido por el lote testigo a partir de los once días del fileteado de la carne (Alberti *et al.*, 2005).

En cerdos, la vitamina E a grandes dosis, no parece ser la respuesta más eficaz para evitar los procesos oxidativos, sobre todo en estirpes magras. Diversos trabajos han mostrado que se puede alargar la vida útil de la carne y disminuir las pérdidas por exudación y por oxidación, añadiendo extractos cítricos en la alimentación del cerdo blanco en la última fase del engorde (Carbajosa *et al.*, 2005).

5.- SELENIO

5.1.- Generalidades

El Selenio es un elemento químico con el número atómico 34 y peso atómico 78.96. Pertenece al grupo VI de la tabla periódica de los elementos. Este grupo también incluye no metales como el azufre o el oxígeno. En la naturaleza el selenio existe en dos formas químicas: orgánico e inorgánico. El elemento puede ser reducido a seleniuro (Se^{2-}) y oxidado a las formas de selenito (Se^{4+}) o selenato (Se^{6+}) y en estas tres formas puede hallarse en diferentes minerales, a parte también de la forma metálica (Se^0) (Devlin, 2004).

Aunque durante mucho tiempo el Selenio se consideró como un mineral tóxico (McDonald et al., 1979), numerosas investigaciones asociaron enfermedades a su carencia. Así varios trabajos han identificado la distrofia del músculo blanco o enfermedad del músculo blanco, la necrosis del hígado, miopatías cardíacas y la diátesis exudativa como alteraciones por deficiencia de Selenio en el ganado y las aves, las cuales parecen estar relacionadas con una insuficiente protección contra el estrés oxidativo (Wolffram, 1999).

Así, el verdadero papel de este elemento en el organismo no se puso de manifiesto hasta 1973 cuando Rotruck *et al.* (1973) descubrieron su función protectora contra el daño oxidativo, al ser un componente de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px), que funciona como agente antioxidante liposoluble e interfiere en los procesos de oxidación destruyendo los peróxidos. Desde entonces esta selenoenzima se ha aislado en gran cantidad de tejidos pertenecientes a numerosas especies animales (Canther et al., 1976).

Dentro de las funciones metabólicas, se ha demostrado que el selenio es esencial para el crecimiento normal, la fertilidad (atrofia de espermatozoides) y en la prevención de algunas enfermedades como la mastitis (Wolffram, 1999).

Por otro lado, el selenio en los alimentos (forrajes, granos de cereal, semillas oleaginosas, etc.) forma parte de aminoácidos como selenometionina y selenocisteína. En la naturaleza los animales reciben el selenio en forma de selenometionina principalmente, considerándose como la forma nutricional natural para animales y humanos (Olson y Palmer, 1976).

5.2.- Tipos y fuentes de selenio

Entre las fuentes orgánicas mejor conocidas se encuentran los proteínatos que son suplementos que garantizan la biodisponibilidad en la utilización de los minerales (McDowell, 1997). Los proteínatos son minerales de la primera serie de transición de la tabla periódica que han sido unidos a aminoácidos y/o pequeños péptidos, formando la estructura de un anillo abierto, estable al pH y eléctricamente neutro; el cual actúa

mediante una asociación entre el mineral y la proteína, a la que reduce su oportunidad de interaccionar con otros minerales y compuestos orgánicos permitiendo que estas sean absorbidas en el organismo animal. El péptido al cual el mineral está asociado determina fundamentalmente la eficiencia de absorción del material mineral, los oligopéptidos son absorbidos a través del intestino delgado más eficientemente que los dipéptidos o aminoácidos simples. El péptido es el responsable de la mayor biodisponibilidad de los minerales suministrados en forma de proteínatos (Diego, 1994).

La asociación entre mineral y aminoácido reduce las oportunidades de que el primero llegue a ser envuelto en interacciones con otros minerales o compuestos orgánicos que podrían reducir su capacidad de absorción en el tracto digestivo. Los microorganismos del rumen quelatan iones de minerales libres dentro de la biomasa microbiana no permitiendo la ruptura entre el mineral y el aminoácido adyacente. Finalmente, los minerales pasarán al intestino delgado de los rumiantes en forma de quelato, similar al de los monogástricos (Diego, 1994;).

La concentración de selenio en las plantas depende del nivel y de la forma química del selenio en el suelo en el que crecen, la cual puede ser muy variable entre suelos según su distribución geográfica. Las plantas convierten las formas inorgánicas del suelo en formas orgánicas, encontrándose en forma de selenometionina más del 50% de este elemento, (Olson y Palmer, 1976). El selenio en forma de selenometionina (SeMet) es absorbido a nivel intestinal mediante transporte activo. Las formas inorgánicas pasan por difusión pasiva y se retienen escasamente en los tejidos, en comparación a las formas orgánicas que se acumulan activamente en el músculo o el hígado. El sistema músculo esquelético es el mayor reservorio de selenio, 46.9% del total (Oster et al., 1988), existiendo evidencias de que estas reservas pueden mobilizarse para la síntesis de selenoproteínas como la glutatión oxidasa (Ip y Hayes, 1989).

Otra fuente empleada como suplemento de selenio son las levaduras enriquecidas en selenio, en cuyo crecimiento son capaces de incorporarlo a sus proteínas, siendo por lo tanto una fuente muy rica en selenometionina. Se considera que su empleo supone ventajas sobre el selenito sódico, ventajas como menor toxicidad, mayor disponibilidad, mayor estabilidad, mejor retención en tejidos, mayor transferencia a huevos, leche, carne, etc. (Suray, 2006).

5.3.- Acción antioxidante del selenio

El balance antioxidación/prooxidación en la célula determina importantes funciones fisiológicas. El estrés oxidativo aparece cuando se rompe este equilibrio, debido a una mayor producción de radicales libres. Estos radicales libres son muy inestables y reactivos, siendo capaces de dañar moléculas de DNA, proteínas, lípidos o carbohidratos (Hurley y Doane, 1989).

El exceso de radicales libres y el estrés oxidativo que ocasionan se consideran como el principio desencadenante de varios procesos patológicos, así como la causa de pérdidas en la producción animal y pérdidas en la calidad de los productos obtenidos. Así, los antioxidantes ofrecidos en la dieta podrían ser una importante herramienta para controlar los procesos de estrés oxidativo (McDowell, 2000).

En general se considera que el suplementar la dieta con elementos antioxidantes puede paliar los problemas asociados al estrés oxidativo. El selenio participa junto a otros elementos como la vitamina E, el ácido ascórbico o el glutatión en la defensa antioxidante del organismo. Un elevado número de selenoproteínas participa en la regulación de elementos claves en la defensa antioxidante. El selenio posibilita la óptima función de enzimas antioxidantes como glutatión peroxidasa (GSH-Px), thioredoxina reductasa (TR) y metionin sulfóxido reductasas (MsrB) y además participa en la regulación de enzimas reparadoras de DNA (Maas, 1990).

La enzima glutatión peroxidasa (GSH-Px) participa en la detoxicación del peróxido de hidrógeno, compuesto producido por la acción de la enzima superóxido dismutasa (SOD) al eliminar el que se considera el principal radical libre que participa en el daño celular, el superóxido (O_2^-). El peróxido de hidrógeno es tóxico y si no es eliminado puede causar daños en la estructura y función de las membranas celulares (Gutteridge y Halliwell, 1990). La acción antioxidante comenzada por la vitamina E o tocoferol debe de ser complementada por la enzima glutatión peroxidasa, donde el selenio constituye una parte integral importante de la misma. El grupo tiol del GSH reacciona directamente (Lenzi et al., 2000) con H_2O_2 , anión superóxido, radicales hidroxilo e hidropéroxidos. Por lo tanto, es un eliminador de radicales libres especialmente efectivo contra radicales hidroxilo. La disminución en GSH en los tejidos se asocia a un incremento en la peroxidación lipídica (Thompson et al., 1992).

Otro grupo de enzimas antioxidantes, la thioredoxina reductasa (TR), se engloba en un sistema de selenoproteínas capaz de suministrar electrones que participan en la defensa antioxidante y regulación redox celular. El sistema incluye tres proteínas: thioredoxina, thioredoxina peroxidasa y thioredoxina reductasa, (Holmgren, 2000).

5.4.- Efecto del selenio orgánico sobre la calidad de la carne

La ingestión de selenio orgánico en los animales garantiza un aporte mayor en el tejido muscular de éstos. Así, en una prueba realizada con terneros (Lawler et al., 1995), se comparó el aporte en la ración de 0,3 ppm de selenio frente a una concentración de 2,8 ppm. Los terneros no mostraron diferencias en los índices productivos ni en las características de la canal, pero los tejidos de los animales que consumieron las raciones enriquecidas mostraron un mayor contenido de selenio (músculo semitendinoso: 4,41 ppm en la ración enriquecida contra 1,33 ppm en la ración control).

Algunos estudios demuestran el efecto positivo de la adición de selenio orgánico a la dieta de cerdos y pollos sobre la estabilidad del color y las pérdidas por goteo en su carne (Mahan et al., 1999; Downs et al., 2000). Como se puede comprobar en el cuadro 2, se ha visto en vacuno la relación entre el incremento en el nivel de selenio en carne, debido a la suplementación con selenio orgánico procedente de levaduras, con una mejora en su calidad, al disminuir las pérdidas por exudación (Simek et al., 2002).

Cuadro 2.- Efecto de la adición de selenio orgánico sobre la capacidad de retención de agua a distintos días de suplementación (Simek et al., 2002)

Grupo y tratamiento	Se en músculo longissimus dorsi mg/kg	Pérdidas por exudación, %
Control	0.107	0.92
7 días suplementación	0.168	1.17
30 días suplementación	0.223	0.50

Diversos estudios han demostrado el efecto antioxidante del selenio orgánico comparado con el selenio inorgánico en carne de aves. Así, Naylor et al. (2009) en la Universidad de Massey (Nueva Zelanda) compararon niveles crecientes de cambio de selenio sódico por selenio orgánico en dietas de pollos, encontrando un aumento lineal en los niveles de selenio en la carne de los animales que habían sido suplementados con una fuente de selenio orgánico, mientras las pérdidas por oxidación medida en TBARS decrecieron en estas carnes.

En ganado vacuno los resultados son muy desiguales, encontrando estudios en los que la suplementación de selenio orgánico a 0,3 mg/kg en la dieta presentó peores resultados en cuanto a los niveles oxidativos en carne que las dietas suplementadas con 300 U.I. /kg de vitamina E (O'Grady et al., 2001), o estudios en los que la suplementación de selenio orgánico junto a vitamina E mejoró la estabilidad lipídica, en terneros de carne blanca, aumentando la actividad de la GSH-Px, pero con limitaciones a la hora de controlar la oxidación (Skřivanová et al., 2007).

En cuanto a la repercusión sobre el consumidor de la ingesta de selenio, el consumo de 100 g (peso fresco) de carne de vacuno proporciona unos 25 µg de selenio o, lo que es lo mismo, en torno al 40% de las necesidades diarias recomendadas en Estados Unidos para personas adultas, como así lo indica las recomendaciones del Institute of Medicine de E.E.U.U (2000). Sin embargo, el consumo de la misma cantidad de carne procedente de los animales que recibieron la ración con trigo rico en selenio de la experiencia de Lawler et al. (2004) aportaría 146 µg, es decir, casi tres veces más que las recomendaciones antes citadas.

6.- REFERENCIAS

- ABUJA, P.M. y ALBERTINI, R. (2001) *Clin. Chim. Acta* 306: 1-17.
- ADDIS, P.B., PARK, P.W., GUARDIOLA, F. y CODONY, R. (1996) En: *Foods lipids and health*. McDonald, R.E. and Min, D.B. Eds. New York:Marcel Dekker, Inc.P. pp: 199-240.
- AHERNE, S.A. y O'BRIEN, N.M. (2002) *Nutrition* 18: 75-81.
- AHN, M-R., KUMAZAWA, S., HAMASAKA, T., BANG, K-S. y NAKAYAMA, T. (2004) *J. Agric. Food Chem.* 52: 7286-7292.
- ALBERTÍ, P., RIPIO, G., CASASÚS, I., BLANCO, M. y CHAPULLÉ, J.L.G. (2005a) *ITEA* 101: 91-100.
- BALANDRIN, M.F., KLOCKE, J.A., WURTELE, E.S. y BOLINGER, W.H. (1985) *Science* 228: 1154-1160.
- BARROETA, A.C. y CORTINAS, L. (2002) En: *Estrategias para la producción de carnes con material lipídico más saludable*. Seminario Internacional Complutense, Instituto de Ciencia y Tecnología de la carne, Universidad Complutense de Madrid, España. pp. 1-16.
- BATISTA, L.S., GARCÍA, E.A., FAITARONE, A.B.G., SÉLLER, M.R., MÓRI, C., PELICIA, K. y PIZZOLANTE (2007) *Braz. J. Poultry Sci.* 9: 33-37.
- BEARE-ROGERS, J. (1998) *J.A.O.C.S.* 65: 91-95.
- BJORNEBOE, A., BJORNEBOE, G.A. y DREVON, C.A. (1990) *Am. Ins. Nutr.* 223-242.
- BORS, W., HELLER, W. y CHRISTA, M. (1990) *Methods Enzymol.* 186: 343-355.
- BRAMLEY, P.M., ELMADFA, I., KAFATOS, A., NELLY, F.J., MANIOS, Y., ROXBOROUGH, H.E., SCHUCH, W., SHEEHY, P.J.A. y WAGNER, K.H. (2000) *J. Sci. Food Agric.* 80: 913-938.
- BUCKLEY, D.J. y MORRISSEY, P.A. (1993) *Vitamin E and meat quality*. Roche. Vitamins and Fine Chemicals.
- BUCKLEY, D.J., MORRISSEY, P.A. y GRAY, J.I. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 3122-3130.
- CANTHER, H.E., HAFEMAN, D.C. y LAWRENCE, R.A. (1976) *A review, Trace Elements in Human Health and Disease* 2: 165-236.
- CARBAJOSA, S., DÍEZ HURTADO, P. y ROCA FERNÁNDEZ, R. (2005) *Albéitar* 90: 52-53.
- CHAN, W.K.M., HAKKATAINEN, K., FAUSTMAN, C., SCHAEFER, D.M., SCHELLER, K.K. y LIN, Q. (1995) *J. Food Sci.* 60, 966-969.
- DECKER, E.A., LIVISAY, S.A., y ZHOU, S. (2000) En: *Antioxidants in muscle foods*. Eric Decker, Cameron Faustman y Clemente J. López-Bote (Eds.). pp. 25-60.
- DEVLIN, T.M. (2004) *Bioquímica*, 4ª edición. Reverté, Barcelona.
- DIEGO, H. (1994) En: *Biotechnología en la industria de la alimentación animal*. Vol. IV. Alltech México. pp. 185-199.
- DOWNS, K.M., HESS, J.B. y BILGILI, S.F. (2000) *J. App. Anim. Res.* 18: 61-72.

- DOWNS, F.P. y ITO, K. (2001) *Compendium of Methods for the Microbiological Examination of Foods*. 4th ed. APHA. Washington.
- DROKE, E.A. y LOERCH, S.C. (1989) *J. Anim. Sci.* 67: 1350-1359.
- EIKELENBOOM, G., HOVING-BOLINK, A.H., KLUITMAN, I., HOUBEN, J.H. y KLONT, R.E. (2000) *Meat Sci.* 54: 17-22.
- ENSER, M. (1987) *Food Science and Technology Today* 1: 172-173.
- FARBER, J. y DODDS, L. (1995) *Principles of modified atmosphere and sous vide product packaging*, Technomic Publishing Company, Inc.
- FAUSTMAN, C. y CASSENS, R.G. (1990) *J. Muscle Foods* 1:217-239.
- FERNÁNDEZ, J., PÉREZ-ALVAREZ, J.A. y FERNANDEZ-LÓPEZ, J.A. (1997) *Food Chem.* 59: 345-353.
- FORMICA, J.V. y REGELSON, W. (1995) *Food Chem. Toxicol.* 33: 1061-1080.
- FRANK, J. (2005) *J. Plant Physiol.* 162: 834-843.
- FRANKEL, E.N. (1991) *J. Sci. Food Agric.* 54: 495-511.
- GERSHENZON, J. y CROTEAU, R. (1991) In: *Herbivores: Their Interactions with Secondary Plant Metabolites*. pp. 165-219
- GÁLVEZ, J., DE LA CRUZ, J.P., ZARZUELO, A., SÁNCHEZ DE LA MEDINA, F. y SÁNCHEZ DE LA CUESTA, F. (1990) *Gen. Pharmacol.* 36: 317-22.
- GALYEAN, M.L. y ENG, K.S. (1998) *J. Anim. Sci.* 76: 323-327.
- GATELLIER, P., HAMELIN, C., DURAND, Y. y RENNERRE, M. (2001) *Meat Sci.* 59: 133-140.
- GELEIJNSE, J.M., LAUNER, L.J., VAN DER KUIP, D.A., HOFMAN, A. y WITTEMAN, J.C. (2002) *Am. J. Clin. Nutr.* 75: 880-886.
- GRAY, J.I., GOMAA, E.A. y BUCKLEY, D.J. (1996) *Meat Sci.* 43: S111-S123.
- GREEN, E.B., HSIN, I.M. y ZIPSER, M.W. (1971) *J. Food Sci.* 36: 940-942.
- GUARDIOLA, F., CODONY, R., ADDIS, P.B., RAFECAS, M. y BOTELLA, J. (1996) *Food Chem. Toxic.* 34: 193-211.
- GUIDEIRA, J., FERRY, J.P., BUCKLEY, D.J., LYNCH, P.B. y MORRISEY, P.A. (1997) *Irish J. Agric. Food Res.* 36: 241-247.
- GUTTERIDGE, J.M.C. y HALLIWELL, B. (1990) *Trends Biochem. Sci.* 129-135.
- HALLIWELL, B. y GUTTERIDGE, J.M.C. (1989) *Free radicals in Biology and Medicine* (second edition and fourth reprint in 1996). Halliwell, B. y Gutteridge, J.M.C. eds., Oxford University Press, New York.
- HALLIWELL, B., MURCIA, M.A., CHIRICO, S. y AUROMA, O.I. (1995) *Critical Rev. Food Sci. Nutr.* 35: 7-20.
- HARRISON, J.H., HANNOCK, D.D. y CONRAD, H.R. (1984) *J. Dairy Sci.* 67: 123.
- HAVSTEEN, B. (1983) *Biochem. Pharmacol.* 32: 1141-1148.

- HENDRICKS, J.J.A., DE VRIES, H.E., VAN DER POL, S.M.A., VAN DER BERG, T.K., VAN TOL, E.A.F. y DIJKSTRA, C.D. (2003) *Biochem. Pharmacol.* 65: 877-885.
- HERTOG, M.G.L., HOLLMAN, P.C.H. y PUTTE VAN DE, B. (1996) *J. Agric. Food Chem.* 41: 1242-1246.
- HILL, G.M., WILLIAMS, S.E., WILLIAMS, S.N., MCDOWELL, L.R., WILKINSON, N. y MULLINS, B.E. (1995) *Vitamin A and vitamin E fed at high levels in steer feedlot diets:tissue alpha-tocopherol and performance.* University of Georgia (UGA) Animal & Dairy Science Annual Report. 11 pp.
- HOGAN, J.S., WEISS, W.P. y SMITH, K.L. (1993) *J. Dairy Sci.* 76: 2795.
- HOLMGREN, A. (2000) *Biofactors* 11: 63-64.
- HOY-SEON, L. y MIN-JEONG, K. (2002) *J. Agric. Food Chem.* 50: 1840-1844.
- HURLEY, W.L. y DOANE, R.M. (1989) *J. Dairy Sci.* 72: 784-804
- IGURA, K., OHTA, T., KURODA, Y. y KAKI, K. (2001) *Cancer Letts.* 171: 11-16.
- INGOLD, K.U., BOWRY, V.W., STOCKER, R. y WALING, C. (1993) *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 90: 40-49.
- INFANTE, R. (1997) *Clin. Invest. Arterioesclerosis* 9: 19-22.
- IP, C. y HAYES, C. (1989) *Carcinogenesis* 10: 921-925.
- JANG, M., CAI, L. y UDEANI, G.O. (1997) *Science* 275: 218-221.
- JOVANOVIC, S.V., STEENKEN, S., SIMIC, M.G. y HARA, Y. (1998) En: *Flavonoids in health and disease.* Rice Evans, C., Parker, L. (eds.). Marcel Dekker, Nueva York. pp. 137-161.
- JUKOLA, E., HAKKARAINEN, J., SALONIEMI, H. y SANKARI, S. (1996) *J. Dairy Sci.* 79: 838.
- KANNER, J. (1994) *Meat Sci.* 36: 169-189.
- KERRY, J.P., O'SULLIVAN, M.G., BUCKLEY, D.J., LYNCH, P.B. y MORRISEY, P.A. (2000) *Meat Sci.* 56: 61-66.
- KÜHNAU, J. (1976) *World Rev. Nutr. Diet.* 24: 117-190.
- LACETERA, N., BERNABUCCI, U., RONCHI, B. y NARDONE, A. (1996) *Am. Vet. Re.* 57, 1776-1780.
- LAWLER, T.L., TAYLOR, J.B., FINLEY, J.W. y CATON, J.S. (2004) *J. Anim. Sci.* 82: 1488-1493.
- LEE, R.W., STUART, R.L., PERRYMAN, K.R. y RIDENOUR, K.W. (1985) *J. Anim. Sci.* 61: 425.
- LEE, B.J., HENDRICKS, D.G. y CORNFORTH, D.P. (1999) *Meat Sci.* 51: 245-253.
- LENZI, A., GANDINI, L., PICARDO, M., TRAMER, F., SANDRI, G. y PANFILI, E. (2000) *Frontiers in bioscience* 5: 1-15.
- LIM, B.O. (2003) *J. Ethnopharmacol.* 84: 23-29.

- LIN, N., SATO, T., TAKAYAMA, Y., MINAKI, Y., SHSHIDA, Y., YANO, M. y ITO, A. (2003) *Biochem. Pharmacol.* 65: 2065-2071.
- LIU, Q., LANARI, M.C. y SCHAEFER, D.M. (1995) *J. Anim. Sci* 73: 3131-3140
- LIU, Q., SCHELLER, K.K., ARP, S.C., SCHAEFER, D.M. y FRIGG (1996) *J. Anim. Sci.* 74: 106.
- MAAS, J. (1990) En: *Proceeding XVI World Buiatrics Congress*, Salvador, Brasil, pp. 3-13.
- MAHAN, D.C., CLINE, T.R. y RICHERT, B. (1999) *J. Anim. Sci.* 77: 2172-2179.
- MARASCHIELLO, C., GARCIA-REGUEIRO, J.A. y SÁRRAGA, C. (1997) *Eurocarne* 53: 67-74.
- MARTÍNEZ-FLOREZ, S., GONZÁLEZ-GALLEGO, J., CULEBRAS, J.M. y TUÑÓN, M.J. (2002) *Nutr. Hop XVII* (6): 271-278.
- MCDONALD, P., EDWARDS., R.A. y GREENHALGH, J.F.D. (1979) *Nutrición Animal*. 2a ed. Editorial ACRIBIA. Zaragoza, España. pp. 93-115.
- MCDOWELL, L.R., WILLIAMS, S.N., HIDIROGLOU, N., NJERU, C.A., HILL, G.M., OCHOA, L. y WILKINSON, N.S. (1996) *Anim. Feed Sci. Tech.* 60: 273-296.
- MCDOWELL, L.R. (1997) En: *Proc. Alltech's 13 th Annual Biotechnology in the Feed Industry*. pp. 45.
- MCDOWELL, L.R. (2000) *Asian-Aus. J. Anim. Sci.* 13: 115- 125
- Merck, S.A. (2000) *Industrias Químicas: Bioflavonoides: Quercetina y Rutina*. Informe a Profesionales.
- MIDDLETON, E., KANDASWAMI, C. y THEOHARIDES, T.C. (2000) *Pharmacol. Rev.* 52: 673-51
- MIN, B.R., BARRY, T.N., ATTWOOD, G.T. y MCNABB, W.C. (2003) *Anim. Feed Sci. Technol.* 106: 3-19.
- MORA, A., PAYA, M., RIOS, J.L. y ALCARAZ, M.J. (1990) *Biochem. Pharmacol.* 36: 317-22.
- MORRISEY, P.A., BUCKLEY, D.J. y GALVÁN, K. (2000) En: *Antioxidants in muscle foods*. Decker, E., Faustman, C. y López-Bote, C. Eds. Toronto: John Wiley and Sons, Inc, pp. 263-287.
- MOTTRAM, D.S. (1998) *Food Chem.* 62: 415-424.
- NAYLOR, A., RAVINDRAN, V., RAVINDRAN, G., THOMAS, D. V., KOCHER, A. y SACRANIE, A. (2009) En: *Proceedings of the 20th Australian Poultry Science Symposium*. Sydney, New South Wales, Australia. pp. 70-72.
- NETA, P., HUIE, R.E., MARUTHAMUTHY, P. y STEENKEN, S. (1989) *Arch. Biochem. Biophys.* 93: 7654.
- O'GRADY, M.N., MONAHAN, F.J., BAILEY, J., ALLEN, P., BICKLEY, D.J. y KEANE, M.G. (1998) *Meat Sci.* 50: 73-80.
- O'GRADY, M.N., MONAHAN, .F.J., FALLON, R.J. y ALLEN, P. (2001) *J. Anim. Sci.* 79: 2827-2834

- OLSON, O.E., y PALMER, I.S. (1976) *Metabolism* 25: 299-306.
- ORDÓÑEZ, J.A., CAMBERO, M.I., FERNÁNDEZ, L., GARCÍA, M.L., GARCÍA DE FERNANDO, G., DE LA HOZ, L. y SELGAS, M.D. (1998) En: *Tecnología de los Alimentos. Alimentos de origen animal*, Síntesis S.A, Madrid, España. pp. 170-184.
- OSTER, O., SCHMIEDEL, G. y PRELLWITZ, W. (1988) *Biological Trace Element Research* 15: 23-45
- PACE-ASCIAC, C.R., HAHN, S., DIAMANDIS, E.P., SOLEAS, G. y GOLDBERG, D.M. (1995) *Clin. Chim. Acta* 235: 207-219.
- PANEA, B., SAÑUDO, C., JUAREZ, M., CASADO, P. y RAMAS, E. (2005) *Eurocarne* 142: 1-4.
- PEARSON, A.M., LOVE, J.D. y SHORLAND, F.B. (1997) *Advances Food Res.* 23: 1-74.
- RAHARJO, S. y SOFOS, J.N. (1993) *Meat Sci.* 35: 145-169.
- ROBBINS, K., JENSEN, J., RYAN, K.J., HOMCO-RYAN, C., MCKEITH, F.K. y BREWER, M.S. (2003) *Meat Sci.* 64: 279-285.
- ROSS, J.A. y KASUM, C.M. (2002) *Annu. Rev. Nutr.* 22: 19-34.
- ROTRUCK, J.T., POPE, A.I. y CANTHER, H.E. (1973) *Science* 179: 588-590.
- SANDERS, S.K., MORGAN, J.B., WULF, D.M., TATUM, J.D., WILLIAMS, S.N. y SMITH, G.C. (1997) *J. Anim. Sci.* 75: 2634-2640.
- SARRAGA, C. y GARCÍA REGUEIRO, J.A. (2000) *Eurocarne* 92: 52-60.
- SASKIA, A.B.E., VAN ACCKER y BAST, A.A.L.T. (1998) En: *Flavonoids in health and Disease*. Ed Marcel Dekker, INC. New York. 9: 221-251.
- SHAHIDI, F. y PEGG, R.B. (1994) En: *Flavour of meat an indicator of the flavour deterioration of meat and meat products*.
- SIMEK, J., CHLADEK, G., KOUTNIK, V. y STEINHAUSER, L. (2002) *Animal Science Papers and Reports* 20 (Suppl.1): 49-53
- SKŘIVANOVÁ, E., MAROUNEK, M., DE SMET, S. y RAES, K. (2007) *Meat. Sci.* 76: 495-500.
- SMITH, K.L., CONRAD, H.R., AMIET, B.A. y TODHUNTER, D.A. (1985) *Milchwirtsch. Forschungsber* 37: 482.
- SØRHEIM, O. y NISSEN, H. (1996) *The European Food and Drink Review* 4: 77-80.
- STAUTH, D. (2007) *Studies force new view on biology of flavonoids, EurekAlert!*. Adapted from a news release issued by Oregon State University.
- STILLWELL, W., DALLMAN, T., DUMAUAL, A.C., CRUMP, F.T. y JENSKI, J.L. (1996) *Biochem.* 35: 13353-13362.
- STUBBS, R.L., MORGAN, J.B., RAY, F.K. y DOLEZAL, H.G. (2002) *Meat Sci.* 61: 1-5.
- SURAY, P.F. (2006) *Selenium in nutrition and Health*, Nottingham University Press, 197.
- THAFVELIN, B. y OKSANEN, H.E. (1966) *J. Dairy Sci.* 49: 282.
- THOMPSON, K.H., GODIN, D.V. y LEE, M. (1992) *Biological trace element research* 35: 213-224.

- PHIL, M., MASANA, M., MEICHTRI, L. y RODRÍGUEZ, R. (2002) *Idia XXI* 2: 157-162.
- VAN ACKER, F.A., SCHOUTEN, O., HAENEN, G.R., VAN DER VIGH, W.J. y BAST, A. (2000) *FEBS lett*, May 12.473(2): 145-8.
- VAN OECKEL, M.J., WARNANTS, N. y BOUCQUE, CH.V. (1999) *Meat Sci.* 52: 397-354.
- VATSSERY, G.T. (1995) *Lipids* 30: 1007-1013.
- VINSON, J.A. y BOSE, P. (1988) *Am. J. Clin. Nutr.* 48: 601-604
- WANG, X. y QUINN, P.J. (1999) *Prog. Lipid Res.* 38: 309-336.
- WARRIS, P.D., BROWN, S.N. y ADAMS, J.M. (1990) *Meat Sci.* 28: 321-329.
- WOLLENWEBER, E. (1988) *Plant Flavonoids in biology and medicine II: Biochemical, Cellular, and Medicinal Properties*. Cody, V., Middleton, E., Harborne, J.B., Beretz, A. Eds. A.R. Liss, New Uork. pp. 45-55.
- WOLFFRAM, S. (1999) En: *Proceedings of Alltech's 15th Annual Symposium*. T.P. Lyons y K. A. Jacques (Eds). pp. 547-560.
- WULF, D.M., MORGAN, J.B., SNDEERS, S.K., TATUM, J.D., SMITH, G.C. y WILLIANS, J.D. (1995) *J. Anim. Sci.* 73: 399-405.
- XIONG, X.L. (2000) En: *Antioxidants in muscle foods*. Decker, A., Faustman, C. y López-Bote, C. (Eds). Toronto: Wiley-Interscience. pp. 85-111.
- YANG, A., LANARI, M.C., BREWSTER, M. y TUNE, R.K. (2002) *Meat Sci.* 60: 41-50.
- ZHU, L.G y BREWER, B.M. (1998) *J. Food Sci.* 63: 763-767.