

PROBLEMAS DE CALIDAD EN LA CARNE DEL TORO LIDIADO

RODRIGO POZO LORA
ACADÉMICO CORRESPONDIENTE

Resumen

La carne de los toros lidiados es un subproducto de la lidia de utilización condicional y limitada como alimento, con baja y diversa calidad bromatológica por sus caracteres organolépticos y su deficiente conservación. La carne de toro lidiado es oscura, dura, seca y contaminada. El estrés del transporte y de la lidia, con el cambio emocional, el intenso trabajo muscular y las heridas dan lugar a una respuesta biológica con secreción de catecolaminas (hormonas del estrés) y otras hormonas que producen adaptaciones circulatorias y metabólicas. Se agota el glucógeno muscular y el ATP; aumenta el pH final de la carne por falta de acúmulo de ácido láctico; como consecuencia aumenta la capacidad de retención de agua, que da carnes secas; el *rigor mortis* se instaura pronto y los sarcómeros quedan muy contraídos, que contribuyen a dar carnes duras; la falta de oxígeno con la alta capacidad de retención de agua y mal sangrado dan carnes oscuras. Durante el transporte y demás factores estresantes de la lidia se facilita la emigración de gérmenes del intestino al torrente circulatorio y a la carne, que también se contamina por gérmenes de la piel desde las heridas durante la lidia y durante la carnización. La multiplicación microbiana está facilitada por las altas temperaturas en el desolladero y durante el transporte. La carnización se realiza con prisas en desolladeros sin condiciones higiénicas; sufre demoras durante la carnización y en la refrigeración, si es que se utiliza, lo que agrava la serie de factores negativos de la higiene de este tipo de carne. Suele tener buena estimación bromatológica entre determinados consumidores en preparaciones culinarias sobre la base de cocción prolongada. Es una carne defectuosa de venta en establecimientos especiales.

1.- Introducción.

Desde siempre se viene utilizando como alimento la carne procedente de las reses lidiadas en las plazas de toros, que tiene especiales características e interés para ser analizada a la luz de los conocimientos actuales y poder interpretar como influye el proceso de la lidia en la calidad resultante. Nos interesa saber lo que ocurre en sus masas musculares y cómo es posteriormente su carne, con independencia de su bravura y comportamiento durante la lidia.

Los toros bravos tienen como finalidad primordial la lidia; la carne que se aprovecha después de la lidia es de un interés muy secundario y siempre supeditado a su finalidad fundamental. La carne del toro que se ha lidiado es por tanto un subproducto. No obstante el número de corridas celebradas suponen un suministro de carne que representa un complemento económico y nutritivo importante para la población. En España la producción anual de carne de toros lidiados alcanza 840.000 Kg, que corresponden a 7.400 reses lidiadas (Anuario Taurino Internacional, 1993).

En la actualidad las exigencias de la higiene y de calidad de la carne vacuna requieren una serie de medidas para conseguir los objetivos de ser un alimento idóneo; circunstancias muy alejadas de conseguirse en las plazas de toros y con el proceso del espectáculo taurino.

La carne es el resultado de la evolución física y química de los músculos que con la muerte del animal y una serie de situaciones que le anteceden la influyen decisivamente. La carnización adecuada y la evolución degradativa de la carne (transformación del músculo en carne y posteriores cambios) han aportado múltiples conocimientos que pueden esclarecer la serie de factores y etapas que condicionan el problema que nos ocupa.

En cualquier circunstancia, la carne comestible de calidad debe tener los caracteres organolépticos normales que la hagan apetecible, en cuanto a sabor, color, ternura, jugosidad y textura, fundamentalmente. Debe estar exenta de gérmenes patógenos y los gérmenes saprofitos no deben dificultar su conservación ni la propia salubridad. Se debe evitar que se instaure el deterioro debido a la acción de las enzimas propias de las células musculares, generalmente utilizando las bajas temperaturas. Debe ser sana, nutritiva y apetecible. Genuina, en cuanto que el que la consume debe ser que se trata de carne de lidia.

El toro bravo, con su acometividad y derroche de energías, da durante la lidia un espectáculo mítico entre el arte y la tragedia, en el cual lucha hasta la extenuación, y cuando se entrega y llega el final de la lidia está exhausto y agotado. Podríamos verlo como a un deportista no preparado para el supremo esfuerzo de la prueba. En veinte minutos, los últimos de su vida, el toro se quema en el ruedo como una bengala. Dentro de una nueva situación, extraña, un ambiente de luz y sombras, de gentío, de ruidos y silencios, y de estímulos varios, depurados en su contra año tras año, se somete al toro a una excitación, con excesivo trabajo físico y múltiples heridas, que le producen estrés. Después, una sangría incorrecta y una evisceración rápida, en condiciones no adecuadas higiénicamente. Todo ello conduce a producir una carne con características alejadas de las que se requiere que tenga una carne de calidad. El color oscuro, la dureza,

la sequedad y la mala conservación son las características negativas que la determinan; por lo que no se admite como carne normal en las cadenas de distribución. Se ha consumido el metabolismo energético; “la bengala agotada” ha dejado “cenizas”, un subproducto de muy deficiente calidad, la carne de las reses lidiadas.

2.- El transporte y la lidia, factores de estrés.

El transporte de las reses desde las fincas hasta los corrales de la plaza supone un estrés para los animales, que pierden su libertad al modificarse de forma fundamental su hábitat. Si este transporte se realiza en condiciones más irregulares puede colaborar a intensificar el estrés de acuerdo con la intensidad del cambio parecido; sus efectos redundarán en la desfavorable influencia que de modo muy considerable tienen en la calidad higiénica y sanitaria de la carne que se obtiene, así como en su conservación posterior. Durante estas etapas, previas a la lidia, se produce un gasto excesivo de glucógeno muscular y se facilita la emigración de bacterias por vía linfática a partir del intestino que contaminan las masas musculares y por ende la carne, que después puede dar lugar a intoxicaciones alimentarias por salmonelas y a influenciar la etapa de conservación, acelerando la putrefacción.

Durante la lidia el animal es sometido a un estrés emocional, a un intenso trabajo muscular y a una serie de heridas que ocasionan un mayor agotamiento del glucógeno muscular y una contaminación interna de la carne a partir de las heridas y de los microorganismos presentes en la piel y la citada ya a partir del intestino. Se puede decir que las condiciones adversas a la posterior calidad de la carne que tiene el transporte largo o dificultoso, y el mal trato de los animales, aquí durante la lidia adquieren su máximo significado.

Todas las circunstancias y agresiones, sufrimientos físicos y psíquicos, que padece el toro con el cambio de situación y las faenas de la lidia, junto con el tipo de muerte, no por insensibilización precisamente, son factores de estrés que influyen en el producto final comestible, la carne de lidia.

A partir de los diferentes componentes agresivos, antes y durante la lidia, se pone en marcha la respuesta biológica, que comienza como neuroendocrina y termina siendo metabólica, y que es iniciada, desarrollada y mantenida por la activación de mecanismos neuroendocrinos, de los que el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal constituye la línea base. Pero cualquier componente agresivo tiene capacidad para provocar directamente las alteraciones metabólicas. El esfuerzo del organismo provoca una secreción de catecolaminas, adrenalina y noradrenalina, “hormonas de estrés”, a partir de la médula de la glándula suprarrenal y del sistema nervioso simpático. La cantidad de catecolaminas en el torrente circulatorio está correlacionada con la intensidad del estrés. A través de mecanismos de regulación vegetativa y estimulación metabólica, presentan un efecto negativo sobre la calidad resultante de la carne. Por efecto de la noradrenalina y adrenalina se produce un aumento del ritmo cardíaco con un incremento de la presión sanguínea y mayor circulación sanguínea en el músculo debido a la vasodilatación y paralelamente a una vasoconstricción periférica. Estos procesos pueden producir

pequeñas hemorragias y petequias en la musculatura. La adrenalina, a través de la activación de sistemas enzimáticos, provoca un aumento de la movilización del glucógeno hepático con aumento de glucosa en sangre y la degradación de la glucosa muscular. Hay por otra parte un incremento de la concentración de hormonas hipofisarias adrenocorticotropa (ACTH), beta-endorfina, hormona del crecimiento (GH) y hormona antidiurética (ADH); aumento también de las hormonas de la corteza suprarrenal, hidrocortisona y aldosterona; la hormona pancreática, insulina, sufre un descenso sanguíneo con la hiperglucemia consiguiente; aumenta el glucacón, antagonista de la insulina, que estimula la liberación de catecolaminas. Sin embargo los valores de testosterona disminuyen durante la agresión.

3.- Las heridas durante la lidia.

Las heridas que le producen al animal durante la lidia representan focos de contaminación de la canal, son muy variadas en número, extensión y en profundidad. La divisa, puyas, banderillas, estoques, puntilla, y en su caso rejones, actúan en la región de la cruz, morrillo y zonas adyacentes, aunque en lidias mal realizadas pueden extenderse a cualquier región.

La región de la cruz, que debe recibir teóricamente con el borde del cuello y cervical superior, posteriormente con la región dorsal e inferiormente con las regiones del canal raquídeo, torácica, costosubescapular y escapular. Comprende amplias masas musculares que generalmente por capas cubren la zona de la columna vertebral hasta la piel. Esta región tiene un gran riego sanguíneo de las arterias cervical, dorsomuscular, ramos espinosodorsomusculares y arterias intercostales. Es zona ricamente irrigada e inervada.

La divisa es clavada en el morrillo momentos antes de la lidia, no llega a producir hemorragias de interés ni lesiones que afecten seriamente al animal. Es sólo una agresión más de la serie que recibe el animal.

El desgarró muscular que producen las puyas es intenso con la correspondiente hemorragia, todo ello muy variable según la intensidad del puyazo y la embestida del toro. Si la puya no es colocada en el sitio óptimo los efectos se agravan con roturas del ligamento occípito-raquídeo, de apófisis espinosas de vértebras, etc.

Las banderillas producen nuevos traumas en la región de la cruz que ya está fuertemente lesionada.

El estoque atraviesa los planos de la región de la cruz y alcanza la cavidad torácica por la parte alta del cuarto al séptimo espacio intercostal. Existe una gran variedad de estocadas con lesiones muy diversas según la zona de penetración y la inclinación en los dos planos.

Momentos antes de la estocada el toro presenta intensa anoxia tisular, por la falta de oxígeno y por la acidosis (acumulación de ácido láctico), después del amplio esfuerzo, las hemorragias y, sobre todo, de una intensa fatiga con agotamiento físico. Todo ello afecta gravemente a la calidad y sanidad de la carne.

La estocada más correcta entre por la línea media del morrillo, con inclinación de cuarenta y cinco grados y en la recta alcanza el corazón o la arteria aorta. La

estocada en las agujas no siempre produce la muerte instantánea. El grado de sangrado varía según las lesiones. Pero es insuficiente desde el punto de vista higiénico.

Cuando la estocada es anterior lesiona la tráquea, los grandes bronquios, y la cava anterior, siempre con las variaciones correspondientes. Se suele observar intensa hemorragia por la boca y hollares dando síntomas de asfixia. Cuando la falta de eficacia del torero prolonga la vida del toro mediante numerosos pinchazos y estocadas defectuosas la deficiente sangría, que repercute en la carne, se acentúa.

Los rejonos producen lesiones similares a las del estoque.

La puntilla, igual que el descabello, secciona la médula espinal a nivel del espacio occípito-atloideo y a veces de forma más incorrecta en el espacio axoatloideo. Al seccionar el cordón medular produce la parálisis general momentánea al desconectarse su sistema periférico, pero no forzosamente la momentánea pérdida de conciencia; por lo que este método por cruel está prohibido como método de matanza.

4.- La lidia y el proceso de carnización.

La carnización o conjunto de procesos que transforman los animales vivos en productos comestibles e industriales, se realiza en las plazas de toros de forma inadecuada porque los medios disponibles y la forma de utilizarlos no responden a las normas que rigen actualmente la obtención higiénica de la carne en los mataderos; circunstancias que se acentúan en las plazas portátiles.

La carne es un alimento que no puede ser sometido a un tratamiento higienizante terminal similar al que se realiza por la leche (esterilización, pasterización), y por ello la carnización y manipulación de la carne ha de regirse por las máximas medidas de higiene, que permanentemente se investigan y perfeccionan para mejorar su calidad, sanidad y conservación. En la actualidad los procedimientos preventivos del sistema de análisis de riesgos e identificación y control de puntos críticos (ARICPC) son métodos que se recomiendan, existiendo incluso una Directiva de la Comunidad Europea que los recoge para el matadero, industrias cárnicas y otros alimentos. Este método actualiza, resume y sobre todo, puntualiza y precisa toda la doctrina científica de higiene de la carne aplicada a los mataderos.

Si analizamos a la luz del sistema ARICPC las fases de la carnización que se realizan en las reses de lidia, comprobaremos que existe una enorme distancia entre lo que es y lo que debería ser.

Las instalaciones de carnización que existen en las plazas de toros son elementales y deficientes. Han sido magistralmente reflejadas con los pinceles del inmortal Solana. No tienen, en general, dispositivos para suspender las canales, ni para inspeccionar las vísceras, ni agua caliente, ni lavabos de pedal, etc. En las plazas portátiles son instalaciones improvisadas sin medidas higiénicas. No existen frigoríficos, sólo en alguna se utilizan vehículos refrigerados, pero el tiempo que media entre la carnización del primer toro y la inspección *post mortem* es excesivo y están a temperatura ambiente, que frecuentemente en la temporada

taurina suele ser alta. El sol y las moscas como ingredientes tradicionales de las corridas de toros son en los desolladeros un agravante negativo más en la higiene de la carne.

Hemos de resaltar los puntos críticos que suponen riesgos sanitarios de contaminación de la carne cuyo control es totalmente eficaz: el enfriamiento inmediato de la canal y la adecuada conservación, que están ausentes o son muy deficientes en las plazas de toros. Los puntos críticos cuyo control es parcialmente eficaz, la inspección *ante mortem*, el desollado y la evisceración; el desollado en las plazas de toros se hace en condiciones totalmente antihigiénicas, en el suelo; en la evisceración, también en el suelo, se producen frecuentes roturas intestinales con las prisas por seguir presenciando la corrida. Como puntos de contaminación posible citemos el transporte, el reposo y el esquinado, los dos primeros complicados o inexistentes, y el esquinado en las inadecuadas condiciones que presenta la higiene en los desolladeros.

5.- La lidia y la calidad de la carne

La calidad de la carne que proporcionan las reses lidiadas vamos a analizarla a la luz de sus características a nivel macroscópico y a nivel molecular, teniendo en cuenta la influencia que tienen en los caracteres organolépticos e higiénicos. Lo vamos a considerar para tener una visión microscópica de un músculo molecular, para conocer adecuadamente su estructura y funcionamiento como base de la calidad de la carne de las reses lidiadas, enjuiciada por el estudio de los principales parámetros que la determinan.

5.1.- Estructura muscular.

Para explicar los íntimos procesos durante las etapas *ante* y *post mortem* que afectan a la calidad de la carne del toro lidiado, recordemos brevemente que la unidad estructural del músculo, base física de la carne, está constituida por el sarcómero que se reúne para constituir miofibrillas y éstas la fibra muscular; que junto con el conectivo y grasa forman el músculo. Cada fibra muscular contiene varios centenares de miofibrillas, cada miofibrilla unos 1.500 filamentos de miosina y 3.000 filamentos de actina. En las fotografías al microscopio electrónico se observan filamentos gruesos (miosina) y filamentos delgados (actina). Los delgados pueden observarse penetrados en los filamentos gruesos, y así ocurre al contraerse el músculo o entrar en *rigor mortis*. Los filamentos gruesos presentan pequeñas proyecciones laterales que se interdigitan con los filamentos delgados, y reciben el nombre de puentes cruzados. Entre dos líneas Z se limita el sarcómero.

El sarcoplasma contiene gran número de mitocondrias, que producen adenosín trifosfórico (ATP), y contienen además potasio, magnesio, fosfato y enzimas; y liposomas, con enzimas, principalmente catepsinas, de acción proteolítica. También presenta un retículo sarcoplásmico con especial organización de túbulos longitudinales que terminan en cisternas y túbulos transversos; las membranas

reticulares almacenan los iones calcio de las fibras musculares cuando están en reposo.

Los filamentos gruesos están compuestos cada uno por unas doscientas moléculas de miosina. La molécula de miosina tiene una parte recta o fibrosa, meromiosina ligera, un gozne, y meromiosina pesada, el brazo, con otro gozne, y la cabeza, que están formada por dos masas de proteína globular. La meromiosina pesada y la cabeza constituyen el puente cruzado.

El filamento delgado está constituido por actina, tropomiosina y complejo troponina. En cada molécula de G-actina hay una molécula de ATP, que se cree constituyen los lugares activos de los filamentos de actina donde los puentes cruzados de los filamentos de miosina interactúan para provocar la contracción. La G-actina unida a ATP, en presencia de magnesio, se polimeriza para formar F-actina. Dos tiras de F-actina forman una estructura helicoidal doble, llamada actina fibrilar. El filamento de actina tiene unidos laxamente dos filamentos de polímeros de moléculas de tropomiosina (sistema tropomiosina), que en estado de reposo cubren los lugares activos de los filamentos de actina, y evitan que se produzca la interacción con la miosina para causar la contracción. Las moléculas de tropomiosina se agregan extremo a extremo, formando un polímero que se sitúa a lo largo de la acanaladura que forma la doble hélice de actina (goteras helicoidales de F-actina), interaccionando cada molécula con siete de G-actina.

La troponina forma un complejo de tres moléculas globulares unidas a dos tercios a lo largo del filamento de tropomiosina. Una de las proteínas globulares (troponina I) tiene gran afinidad por la actina, otra por la tropomiosina (troponina T) y la tercera (troponina C) por los iones calcio. Se cree que la troponina-tropomiosina inhibe la interacción.

5.2.- Funcionalidad muscular, energía.

El toro bravo agota sus energías en la plaza y sus consecuencias afectan a la carne, por ello tratamos sobre la funcionalidad muscular y sobre la utilización biológica de la energía. La contracción muscular y el *rigor mortis* son esencialmente el mismo proceso, con la salvedad de que el *rigor mortis* es irreversible en condiciones normales. La contracción muscular gasta gran cantidad de energía química aportada por los alimentos a través del ATP y se transforma en energía mecánica o en actividad biológica.

La interacción actina-miosina (contracción) se explica por la teoría del deslizamiento o de la cremallera. La iniciación de la contracción empieza con los potenciales de acción producidos por las descargas de paquetes de acetilcolina por las brochas de la unión neuromuscular de la placa motora, que despolarizan la membrana (cambia la permeabilidad a los iones sodio y potasio, y a otros iones) y sus prolongaciones intracelulares (sistema T). Las cisternas proyectan pies de unión que rodean los túbulos T facilitando el paso de la corriente a la cisterna. El flujo de corriente causa la liberación rápida de los iones calcio de las cisternas. Para conservar el medio iónico adecuado que permita la propagación de los potenciales de acción se bombean iones sodio y potasio a través de la membrana.

Los potenciales de acción determinan que se desencadene la liberación de iones calcio de los sacos terminales del retículo sarcoplásmico. La liberación del calcio activa la ATPasa de los pies de los filamentos gruesos (miosina), enzima que estaba inhibida por el sistema tropomiosina-troponina y hace posible la contracción muscular. El calcio funciona venciendo también la inhibición por el magnesio de la ATPasa y modificando la conformación del complejo troponina. Los iones calcio se combinan con la troponina, ésta sufre un cambio de forma y desplaza la tira de tropomiosina, descubriendo los lugares activos de la actina, permitiendo la contracción. Cuando la cabeza de miosina se une a un lugar activo de la actina se produce un cambio intramolecular de la cabeza, y ésta se inclina hacia el brazo y arrastra con ella el filamento de actina, es lo que se llama golpe activo. La contracción produce la unión de la miosina-iones magnesio-ADP (Pi) a los iones calcio y este también a la ADP-F-actina. La miosina-iones magnesio-ADP tiene mucha afinidad por la F-actina, pero ha tenido que hidrolizarse el ATP y dar energía para que se mantenga la contracción. La contracción requiere energía y esta la suministra el ATP. La relajación se produce invirtiendo el proceso y con el secuestro del calcio por el retículo sarcoplásmico; las miofibrillas pierden la capacidad para hidrolizar el ATP, que entonces funciona como un agente plastificante o lubricante que disocia la actina y la miosina, y el sarcómero se relaja. La contracción continúa mientras sigan presentes los iones calcio en concentración elevada (mayor de 10 elevado a menos 7M). Una bomba de calcio actúa continuamente, localizada en las pareces de los túbulos longitudinales, y devuelve el calcio a las cisternas.

El ATP tiene dos enlaces ricos en energía (enlaces energetógenos) y el ADP está constituido por adenina, ribosa y trifosfato (éste con dos enlaces ricos en energía). Todos los mecanismos fisiológicos, la regulación del medio interno (homeostasia), contracción muscular, transporte activo a través de membrana, conducción nerviosa y secreción glandular, requieren energía que la toman de los dos enlaces citados del ATP; el ATP es el principal transportador de energía. Los alimentos se oxidan en las células y la energía que liberan se utiliza en la resíntesis de nuevo ATP. La liberación de energía por la oxidación de los alimentos se realiza en las mitocondrias. Los únicos alimentos que pueden producir energía sin utilización de oxígeno son los carbohidratos (glucólisis anaerobia: glucosa de ácido pirúvico, y este ácido láctico). Durante el ejercicio muscular se consume primero la energía del ATP que contienen las células, éste es resintetizado por el ADP y el creatín fosfato (CP) que también había y la energía anaerobia liberada por el paso del glucógeno a glucosa y a ácido láctico; y la energía liberada continuamente por los sistemas intracelulares de oxidación. Al suspenderse el ejercicio muscular las cuatro quintas partes del ácido láctico producido pasan a glucosa y el resto pasa al ciclo del ácido tricarbóxico y es oxidado.

Todos los intercambios energéticos dependen de reacciones acopladas. El ATP ha sido considerado como una moneda de energía, que se gana y se gasta. El organismo utiliza solamente el 20 ó 25 por ciento de la energía producida, el resto se transforma en calor. La circulación sanguínea aporta oxígeno y nutrientes, es decir energía de origen exterior. Cuando el animal muere y cesa la circulación sanguínea el músculo depende exclusivamente de sus reservas energéticas para

mantener su homeostasia. La adrenalina que se libera al estimularse el sistema nervioso simpático, una de sus funciones es aumentar la disponibilidad de glucosa para un metabolismo intenso.

En la glucólisis aerobia una molécula de glucosa forma dos moléculas de ácido pirúvico, en diez pasos sucesivos, utiliza dos moléculas de ATP y produce cuatro de ATP y cuatro átomos de hidrógeno. Al desdoblarse el ácido pirúvico se producen más átomos de hidrógeno, 24 en total; la oxidación de estos átomos de hidrógeno proporciona la mayor parte de la energía empleada en la síntesis del ATP. La molécula de glucosa se desdobla poco a poco, por etapas, y así cada molécula de glucosa produce 38 moléculas de ATP.

En condiciones de anaerobiosis la mayor parte del pirúvico pasa a ácido láctico que se difunde libremente por los espacios extracelulares y por otras células, y motiva que pueda proseguir más tiempo la glucólisis que si el pirúvico y el hidrógeno persistiesen en el medio sin este mecanismo.

Casi toda la energía liberada por la hidrólisis del ATP es convertida en energía mecánica que mueve los pies unidos a la actina de los filamentos delgados, que son forzados a penetrar entre los filamentos gruesos. Este deslizamiento acorta el sarcómero.

Durante la contracción el nivel de ATP disminuye rápidamente, pero se mantiene mientras exista reserva de CP, que permite sus rápidas resíntesis a partir del adenosín difosfato.

Como consecuencia de la hidrólisis del ATP durante la contracción se acumula en el sarcoplasma Pi, que estimula la glucólisis aeróbica por la que el glucógeno es desgradado a glucosa y ésta es oxidada a ácido pirúvico, que se oxida totalmente en las mitocondrias hasta anhídrido carbónico y agua, liberando la energía que se almacena en los enlaces fosfato rico en energía.

Cuando las condiciones son aneróbicas la glucosa no es totalmente oxidada y el piruvato es transformado por la acción de la lactatodeshidrogenasa en ácido láctico. El ácido láctico se acumula en el sarcoplasma reduciendo el pH hasta que inhibe las enzimas que intervienen en la contracción. Inicialmente no se reduce el pH porque el ácido láctico es tamponado por proteínas, carnosina y anserina (dipéptidos), anhídrido carbónico y otras sustancias, pero después desciende rápidamente, aumentando la permeabilidad de las membranas a los iones, incluido el lactado que se uniformiza en el tejido.

5.3.- *Rigor mortis y maduración.*

El *rigor mortis* viene a ser una contracción muscular irreversible; la última contracción muscular.

El músculo vivo tiene una excitabilidad que da lugar a la contracción y la resolución fisiológica de ésta a la relajación. Después de que el animal muere, inmediatamente, las masas musculares blandas y elásticas se contraen por pequeños grupos; sigue existiendo vida residual. A continuación se instaura el estadio de *rigor mortis*, que está influido por la especie, la edad, la región anatómica, estado de fatiga del animal, el grado de sangrado y la temperatura.

En el animal vivo la contracción muscular utiliza gran cantidad de energía suministrada por el ATP, que para su resíntesis da lugar a la hidrólisis del glucógeno, glucolisis aerobia por suministro de oxígeno por la circulación sanguínea, dando como metabolitos finales anhídrido carbónico y agua; el pH se mantiene en 7'2. Los procesos enzimáticos funcionan normalmente, regulan el proceso y lo hacen reversible.

En el animal muerto cesa la circulación sanguínea y con ella la oxigenación. La glucolisis trata de subvenir a las necesidades pero la carencia de oxígeno hace que se desarrolle una glucogenolisis anaerobia, en la que el metabolito final es el ácido láctico, en lugar del anhídrido carbónico y agua. El ácido láctico baja el pH desde 7'2 hasta 5'5. Si el glucógeno no es suficiente el pH no llega a 5'5 y la acidificación es incompleta. Si se neutraliza el pH y queda más glucógeno de reserva, se reanuda el proceso de glucolisis anaerobia y se produce nuevo ácido láctico que hace bajar el pH. La acidificación está limitada por la inhibición de las enzimas glucolíticas que se inactivan a pH 5'5. El pH último depende de la cantidad de ácido láctico producido y éste del glucógeno preexistente. En la acidificación influyen otros factores como enfermedades, alimentación, temperatura posterior, la fatiga y el grado de sangrado, de gran interés para nosotros.

Durante el *pre rigor* hay una disminución del ATP, y el *rigor mortis* aparece cuando la tasa de ATP ha bajado al 80 por ciento del normal. El fenómeno es irreversible cuando desaparece cierta cantidad y ya no es posible la reconstitución a partir del fosfato de creatinina y del ADP. Cuando existía ATP en el animal vivo la miosina-ión magnesio estaba asociada al ATP, que actuaba como lubricante y quedaba relajado el músculo, y cuando el ATP se degradaba proporcionaba energía para la contracción y se quedaba unido a la miosina-ión magnesio como ADP, que no tiene poder lubricante y sí tiene afinidad por la F-actina-ADP, sirviendo el ión calcio de eslabón.

En el *rigor mortis*, agotado el ATP desaparece por tanto el papel lubricante o plastificante que tenía. El pH baja de 7'2 por la glucolisis anaerobia para resintetizar ATP, lo que ha producido ácido láctico; este pH no fisiológico impide que los iones calcio, como en la contracción muscular, sirvan de unión entre la actina y la miosina, y la actomiosina del *rigor* se forma con los iones magnesio, unión que es permanente. Los puentes cruzados que se van formando son irreversibles, no existe ATP para que se dé la relajación. El músculo pierde la extensibilidad y la elasticidad, se acorta, se endurece, queda rígido, se establece el *rigor mortis*. El grado de acortamiento aumenta con la temperatura, entre 15 y 40 grados; por bajo de 15 grados se produce el acortamiento por el frío. A más acortamiento, mayor dureza de la carne.

Después del *rigor mortis* y antes de la putrefacción se establece el período de maduración de la carne, fenómeno complejo en el que la carne adquiere mayor estimación bromatológica. Las carnes con la maduración devienen blandas y aumenta el sabor. El mecanismo de la maduración de la carne es todavía discutido. Se modifica el equilibrio iónico del medio pericelular, se degrada la actomiosina, se produce preteolisis de las proteínas intracelulares por las catepsinas, liberadas de los liposomas. Los microorganismos aunque no intervienen en el fenómeno teórico de la maduración, pero prácticamente determinan la

conservación de la carne y limitan la duración de la maduración.

La carne fatigada, como la del toro de lidia, comprende sólo dos estadios: *rigor mortis* y putrefacción. Las carnes de caracteres intermedios entre normal y fatigada, tienen tendencia marcada a la invasión microbiana evolucionando rápidamente a la putrefacción. La carne de lidia no presenta una correcta maduración, lo que incide negativamente en su calidad, que da lugar a calidades muy diversas de carne según la intensidad de los diferentes parámetros y las circunstancias previas.

5.4.– *Parámetros de calidad en la carne de reses lidiadas.*

Hemos dicho que la carne de reses lidiadas es dura, seca (con alta capacidad de retención de agua), y de color oscuro. Por otra parte por su contaminación microbiana se conserva mal. Analicemos estos parámetros de forma conceptual para comprender cómo evolucionan en la carne de los toros lidiados, que dan lugar a calidades muy diversas de carne según la intensidad de los diferentes parámetros y las circunstancias previas.

5.4.1.– *Dureza de la carne.*

La dureza de la carne es la secuela del *rigor mortis* de mayor importancia práctica en relación con la calidad. El *rigor mortis* está precedido del *pre rigor* que se subdivide en fase de demora del *rigor* y fase rápida de instauración. La carne cocinada durante la fase de demora del *rigor* es relativamente blanda, pero su dureza aumenta progresivamente durante la fase rápida de instauración, hasta alcanzar un valor máximo cuando se ha implantado el *rigor*. Durante el período de maduración la carne se vuelve tierna debido a los cambios proteolíticos causados por enzimas lisosómicos.

Durante la contracción muscular o el *rigor mortis* se acorta el sarcómero, y mientras más se acorta mayor es la dureza de la carne. Influye la temperatura, cuando es más baja la dureza es menor, por lo que se recomienda enfriar las canales a quince grados lo más rápidamente posible. Modernamente para esta finalidad se utiliza la estimulación eléctrica de la canal.

La carne de toro lidiado es dura, se ha implantado el *rigor mortis*, los sarcómeros se han acortado, no se ha enfriado correctamente y una adecuada maduración no puede alcanzarse. La intensidad de la dureza varía con el grado de incidencia de los factores que influyen.

5.4.2.– *Capacidad de retención de agua.*

La capacidad de retención de agua (C.R.A.) es la facultad de la carne de conservar su agua propia o el agua añadida; se traduce por la fuerza de unión del agua a las proteínas de la fibra muscular.

El agua que existe en el músculo está bajo dos formas: agua ligada y agua libre. Una parte del agua libre está inmovilizada y otra suelta o débilmente ligada. El agua ligada está firmemente fijada por fuerzas electrostáticas (enlaces de hidrógeno) a grupos funcionales de proteínas musculares; el agua ligada hidrata a los grupos polares de las proteínas formando parte integrante de su estructura nativa. El agua libre está asociada a las sustancias disueltas; comprende el agua inmovilizada en espacios extracelulares (20 por ciento de agua libre) y el agua retenida por las miofibrillas (70 por ciento de agua libre) y el retículo sarcoplásmico (10 por ciento de agua libre). La C.R.A. depende del agua retenida por las miofibrillas, esto es de la estructura espacial de las proteínas fibrilares. La distancia entre las cadenas proteicas aumenta o disminuye la C.R.A. La C.R.A. refleja la cantidad de agua inmovilizada.

Las moléculas de agua son moléculas polares y pueden asociarse a las proteínas miofibrilares. Las moléculas de agua más alejadas de las moléculas proteicas están igualmente atraídas y se reparten en capas en las que la unión se va debilitando conforme aumenta la distancia con las proteínas. Una monocapa molecular cubre la superficie proteica, agua ligada en capa monomolecular; el agua está fuertemente unida a determinados grupos polares, por enlaces de hidrógeno o enlaces de menor energía según el grupo. El agua ligada en multicapa forma una segunda capa de agua en torno a los mismos grupos polares o a la molécula de agua de la monocapa unida por un puente de hidrógeno de menor energía, más largo, o estando menos atraídas electrostáticamente.

Las variaciones de la C.R.A. afectan al agua libre, ya que la C.R.A. es un índice que refleja la cantidad de agua inmovilizada. Después de muerto el animal dos factores modifican el estado de la red proteica miofibrilar: la disminución del pH, y la formación de la actomiosina e instalación del *rigor mortis*. Las proteínas son moléculas anfóteras, cuya carga neta depende del pH. En el punto isoeléctrico, es decir hacia pH 5 para las proteínas miofibrilares, los numerosos grupos cargados positiva y negativamente son iguales y se neutralizan, la carga neta entonces es nula. Cuando el pH se desvía del punto isoeléctrico, las proteínas se cargan positiva o negativamente, y por este hecho se repelen; la red proteica se separa y aumenta el lugar disponible para las moléculas de agua libre, y la C.R.A. aumenta. La C.R.A. es mínima a pH correspondiente al punto isoeléctrico medio de las proteínas miofibrilares y aumenta cuando el pH se aleja de ese punto isoeléctrico.

La C.R.A. es máxima inmediatamente *post mortem*, en estado palpitante, disminuyendo después progresivamente hasta alcanzar un valor mínimo en el *rigor mortis* (24-48 horas *post mortem*), pH final o último, elevándose de nuevo durante el período de maduración. Cuando el animal se sacrifica fatigado la C.R.A. aumenta, se ha reducido el glucógeno muscular y el pH final es alto; es lo que ocurre en el toro de lidia.

Cuando la C.R.A. es máxima los filamentos gruesos de miosina y los delgados de actina permanecen separados, por presencia de ATP y ausencia de iones calcio, y repelidos electrostáticamente, por existir en las proteínas fibrilares una carga negativa (están en el lado alcalino de su punto isoeléctrico y predominan por ello las cargas negativas sobre las positivas). Como consecuencia de la repul-

sión los filamentos forman una estructura abierta capaz de inmovilizar una gran cantidad de agua libre.

Cuando el pH final es bajo, se ha producido más ácido láctico. La molécula de ácido láctico se disocia en un ión lactato y un protón (H⁺). La interacción aniónica predomina sobre la catiónica y los protones neutralizan las cargas negativas, reduciéndose la carga y por tanto la repulsión de los filamentos. La estructura se cierra disminuyendo la cantidad de agua inmovilizada y por tanto la C.R.A.

La C.R.A. influye en la dureza, jugosidad y color de la carne.

Al agotarse *post mortem* el ATP del músculo se termina el aporte de energía que mantenía las complejas estructuras proteicas en sus condiciones fisiológicas, y las proteínas tienden a la desnaturalización. El factor que más contribuye a la desnaturalización de las proteínas del músculo *post mortem* es el descenso del pH. A pH bajo son desfavorables las interacciones proteína-agua y favorables las de proteína-proteína. Las proteínas forman agregados moleculares que precipitan las proteínas solubles y las insolubles pierden esta propiedad. Las proteínas desnaturalizadas son más susceptibles a la hidrólisis enzimática porque los enlaces peptídicos quedan más expuestos a la acción de las hidrolasas. Se observan grandes cambios en las proteínas sarcoplásmicas desnaturalizadas y discretos en las miofibrilares (a nivel de la línea Z). Los cambios proteolíticos se deben a la acción de las catepsinas liberadas de los lisosomas al desintegrarse su membrana por el bajo pH. La carne se hace más tierna y tiene más aroma y sabor. En la carne de toro lidiado el pH es alto y en consecuencia no ocurren los cambios favorables a la mejora de calidad que hemos citado.

El pH alto y la formación de sustancias solubles (glucosa, ribosa, fosfatos de hexosa, aminoácidos, péptidos, etc) hacen la carne más susceptible a la alteración microbiana si no se conserva en condiciones adecuadas. La disminución del pH tiene un efecto bacteriostático y determina la evolución microbiana posterior.

Durante el proceso de maduración de la carne el pH se eleva a consecuencia de la proteólisis y producción de amoníaco, y aumenta la carga neta de los filamentos y la C.R.A. pero sin llegar a alcanzar el valor inicial.

5.4.3.– *El color de la carne.*

La carne de toro lidiado es oscura, analicemos a qué es debido.

El color de la carne depende de varios factores. De la cantidad del pigmento de la carne, la mioglobina, que varía con la edad, la raza, y el tipo de músculo. Del estado químico de la mioglobina, su estado de oxidación (hierro, ferroso o férrico). En la forma reducida (ferroso) el color depende de la oxigenación del pigmento, en ausencia de oxígeno (interior del músculo) el color es púrpura; y en presencia de oxígeno (oximioglobina) el color es rojo vivo. El hierro en la forma oxidada (férrico) el color es pardo (metamioglobina); su formación está influenciada por la temperatura, oxígeno y luz. Cuando el pH disminuye después de la matanza, la respiración celular se inhibe progresivamente, el oxígeno se fija en la mioglobina superficial y la carne aparece rojo vivo. También influye en el color de la carne la cantidad de hemoglobina que quede en la carne como consecuencia del posible

mal sangrado. La hemoglobina, que tiene una composición química parecida a la mioglobina, forma complejos similares. El toro lidiado es un animal mal sangrado y el oxígeno lo ha agotado.

Por otra parte la estructura de la carne influye en la absorción y la difusión de la luz incidente, y por consiguiente en la intensidad de la coloración. Inmediatamente después de la matanza, la carne es traslúcida y de color relativamente oscuro, ya que difunde una parte importante de la luz y la reflejada es muy débil. La repartición del agua entre los espacios intra y extracelulares juega un papel importante. El agua extracelular crea unas superficies muy reflectantes, es decir claras. Cuando el pH disminuye, aumentan los espacios extracelulares aumentando entonces la reflexión de la luz incidente y la impresión de palidez. La bajada del pH induce a un debilitamiento de la intensidad del color y favorece la aparición del color rojo vivo. El pH alto, como en la carne de lidia, ocurre lo contrario, lo que contribuye a que aparezca más oscura.

6.- Sanidad del toro de lidia.

El toro de lidia tiene una sanidad de origen hasta cierto punto bastante garantizada. Tiene una buena selección genética, una alimentación suficiente y un examen *ante mortem* completado indirectamente y ampliamente durante la lidia, lo que hace que del estado sanitario tenga el veterinario bastante información y que generalmente éste sea aceptable al llegar al proceso de obtención de su carne.

7.- Estimación bromatológica.

Suele tener la carne de reses lidiadas buena estimación entre determinados consumidores; posiblemente se asocie con la vitalidad, bravura y buena crianza, y lo pintoresco predomine sobre lo objetivo. Su consumo, no obstante, se limita a preparaciones culinarias sobre la base de la cocción prolongada, nunca al consumo de la plancha o en fritos. La cocción produce ablandamiento de la carne y contribuye a la esterilización.

8.- Inspección *post mortem*.

La inspección *post mortem* debe realizarse con rigurosidad dadas las características anormales de la carne de lidia. El grado de sangrado y el estado de conservación deben ser cuidadosamente controlados. La inspección debe ser severa en la eliminación de la canal de zonas lesionadas o ensangrentadas; las vísceras pulmonares con lesiones, heridas y hemorragias, deben decomisarse. Deben implantarse medidas higiénicas durante la carnización, y reclamar hasta conseguir, si no las hay, instalaciones de carnización adecuadas a la higiene. La limpieza debe ser estricta tanto en las instalaciones como en la vestimenta, utensilios, suelos y paredes. El ritmo de la inspección debe adecuarse a que no tengan

que esperar las reses en condiciones antihigiénicas a que termine la corrida; debiéndose mejorar la conservación de las canales por la aplicación inmediata del frío en transportes refrigerados.

9.- Legislación sobre la carne del toro lidiado.

Ya la Real Orden de 12-6-1901 especificaba que para entregar a la venta las carnes de los toros muertos en lidia será preciso cerciorarse de que las reses no padecían, cuando fueron muertas, enfermedades contagiosas, a cuyo fin serán reconocidas por un inspector veterinario, y si del reconocimiento resultare que estaban sanas se quitará a la res toda la parte sangrada, y el resto se podrá expender en sitio especial, donde estará colocado un cartel en el que se lea con toda claridad: "carne de toro sacrificado en lidia", al objeto de que el público no se engañe respecto a la naturaleza y procedencia de la carne que se expende.

El Decreto de bases de la Dirección General de Ganadería de 7-12-1931, hacía referencia a que las reses muertas en lidia se vendieran en carnicerías especiales con la indicación "carne de reses de lidia".

La Real Orden de 8-6-1911 prohibió la venta de carne de toro lidiado fuera de la población donde se celebre la corrida. Posteriormente la Real Orden de 14-8-1935 deroga la anterior, indicando que la carne de toro lidiado puede consumirse en poblaciones de mayores necesidades que aquellas donde se verificó la lidia.

El Reglamento de corridas de toros aprobado por Real Orden de 12-7-1930, en su artículo 121 indicaba que después de la corrida se procederá al examen sanitario de las reses antes de ser retiradas para el consumo.

En 1962 se publicó un Reglamento de espectáculos taurinos (Orden Ministerial de 15-3-1962) y en su artículo 15 hacía referencia a la nave destinada al necesario examen sanitario de las reses para consumo público.

El vigente y reciente Reglamento de espectáculos taurinos (Real Decreto de 28-2-1992) en su artículo 20.4 exige la existencia de un desolladero higiénico, dotado de agua corriente y desagües. En la transitoria séptima, indica que hasta tanto se regulen las exigencias específicas para el consumo de las reses sacrificadas en espectáculos taurinos, continuarán en vigor las disposiciones que actualmente regulan sus condiciones, requisitos y exigencias.

El Servicio Andaluz de Salud hasta tanto no sean reguladas las exigencias aludidas en el vigente Reglamento de espectáculos taurinos ha establecido instrucciones (circular 2/92 de 14 de septiembre del 1992) referente a tres puntos concretos:

a) Inspección de las condiciones higiénico-sanitarias de las naves de carnización. El coordinador veterinario del distrito certificará dichas condiciones.

b) Inspección *post mortem* de las canales, vísceras y despojos. La realizará un veterinario del equipo básico de atención primaria. Las tareas de inspección *post mortem* se llevarán a cabo, durante el proceso de desarrollo, evisceración y carnización de todos y cada uno de los animales lidiados debiendo, a tal efecto, estar presente el veterinario actuante en la nave mientras duran las operaciones indicadas.

c) Expedición de los correspondientes certificados de inspección veterinaria, relativos a los aspectos anteriores. Los modelos de certificados son oficiales.

El antiguo Reglamento general de mataderos (R.O. de 5-12-1918) y la vigente Reglamentación técnico-sanitaria de mataderos (Real Decreto de 4-2-1977) hacen referencia a la obligatoriedad de que los animales destinados al consumo público se sacrifiquen en el matadero, citando la excepción de los toros lidiados.

El Código alimentario español (Decreto de 21-9-1967) incluye entre las carnes defectuosas las de toro sacrificado en lidia, debiendo venderse en los establecimientos denominados de baja tablejería, siendo obligatorio colocar el letrero de "carne de lidia". Considera como carnes defectuosas aquellas que por proceder de animales fatigados, mal nutridos o por otras causas presenten disminuido su valor nutritivo, y las que tienen color, olor, sabor o consistencias anormales.