

MACIEZ DA CARNE BOVINA

DORISMAR DAVID ALVES¹, RAFAEL HENRIQUE DE TONISSIE BUSCHINELLI DE GOES² E
ANTONIO BENTO MANCIO³

-
1. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG. Doutorado DZO/CCA/UFV. 36571-005, Viçosa, MG, Brasil. dorismardavid@yahoo.com.br
2. Universidade Estadual de Maringá, Umuarama, PR. DZO/CCA/UEM. 87508-210, Umuarama, PR, Brasil. rgoes@elitnet.com.br
3. Universidade Federal de Viçosa, Viçosa, MG. DZO/CCA/UFV. 36571-005, Viçosa, MG, Brasil. amancio@ufv.br

RESUMO

Dentre as características de qualidade da carne bovina, a maciez assume posição de destaque, sendo considerada a característica organoléptica de maior influência na aceitação da carne por parte dos consumidores. A dureza da carne pode ser dividida em dureza residual, causada pelo tecido conjuntivo e outras proteínas do estroma, e dureza de actomiosina, causada pelas proteínas miofibrilares. Dentre os fatores que influenciam a maciez da

carne, podem ser destacados a genética, a raça, a idade ao abate, o sexo, a alimentação, o uso de agentes hormonais (β -adrenérgicos) e os tratamentos *post-mortem*. A qualidade final da carne é resultante de tudo o que aconteceu com o animal durante toda a cadeia produtiva. Devem-se assegurar procedimentos adequados de transporte, armazenamento, manipulação, exposição e preparo da carne, a fim de se obter um produto de melhor qualidade.

PALAVRAS-CHAVE: Calpaínas, calpastatina, qualidade da carne, *rigor mortis*, tecido muscular.

SUMMARY

BEEF MEAT TENDERNESS

The tenderness assumes important position among the characteristics of quality of bovine meat, being considered the characteristic of larger influence in the acceptance of meat of consumers. The hardness of meat can be divided in residual hardness, caused by the conjunctive tissue and other proteins of stroma, and actomiosin hardness, caused by the myofibrillar proteins. Among the factors that influence the tenderness of meat,

genetics, race, age, sex, feeding, use of hormone agents (β -adrenergic) and *postmortem* treatments can be outstanding. The final quality of meat is resulting of everything that happened with the animal during the whole production chain. Appropriate procedures of transport, storage, manipulation, exhibition and preparation of meat need to be insured to obtain a product of better quality.

KEY WORDS: Calpains, calpastatin, meat quality, muscle tissue, *rigor mortis*.

INTRODUÇÃO

O Brasil possui o maior rebanho bovino comercial do mundo, com aproximadamente 166 milhões de cabeças, representando próximo de 16% do rebanho mundial. Em 2003, as exportações bra-

sileiras de carne bovina contribuíram para que o país praticamente dividisse a liderança do comércio exportador mundial do produto com a Austrália. As previsões apontam para uma consolidação do Brasil como maior exportador mundial de carne bovina, podendo atingir, até 2010, a marca de dois milhões

de toneladas exportadas, que equivale a aproximadamente três bilhões de dólares (ANUALPEC, 2004). Não obstante esses índices, pode-se afirmar que a bovinocultura nacional de corte é um dos segmentos do setor produtivo de carnes que mais tem encontrado dificuldades para se organizar e superar obstáculos importantes para a sua manutenção e/ou expansão de mercado.

As oportunidades de expansão do mercado de carne bovina estão intimamente associadas à capacidade competitiva do setor produtivo e, nesse aspecto, a qualidade é ponto fundamental. Dentre as características de qualidade da carne bovina, a maciez assume posição de destaque, sendo considerada como a característica organoléptica de maior influência na aceitação da carne por parte dos consumidores (PAZ & LUCHIARI FILHO, 2000).

Calcula-se que a perda econômica anual associada com a dureza da carne seja equivalente a US\$ 7,64 por animal, ou US\$ 217 milhões para a indústria de carne bovina norte-americana (SMITH et al., 1995). No Brasil, a maciez da carne bovina começa a ser uma característica que tem importância cada vez maior, principalmente como resultado da abertura de mercado.

Diante das considerações feitas, serão abordados os principais fatores associados à maciez da carne bovina, contemplando uma breve resenha sobre a estrutura e composição do tecido muscular, bem como o estabelecimento do *rigor mortis*.

ESTRUTURA E COMPOSIÇÃO DO TECIDO MUSCULAR

As carnes são compostas de quatro tipos básicos de tecidos, ou seja, tecido muscular, tecido conjuntivo, tecido epitelial e tecido nervoso.

O principal componente da carne é o músculo, que é dividido em músculo estriado esquelético ou voluntário, músculo liso ou involuntário e músculo estriado cardíaco. O músculo esquelético é o mais importante dos três em razão de sua maior quantidade na carcaça e seu valor econômico (LUCHIARI FILHO, 2000).

O músculo esquelético é um músculo estriado de contração voluntária, ou seja, sua ação é controlada pela própria vontade do indivíduo. A unidade

estrutural deste músculo é a fibra muscular. As fibras musculares são constituídas de uma membrana externa (sarcolema), de um citoplasma diferenciado (sarcoplasma), que está praticamente tomado pelas miofibrilas.

O sarcômero constitui a menor unidade contrátil estrutural repetitiva da miofibrila, apresentando um papel importante no ciclo de contração e relaxamento muscular (Figura 1).

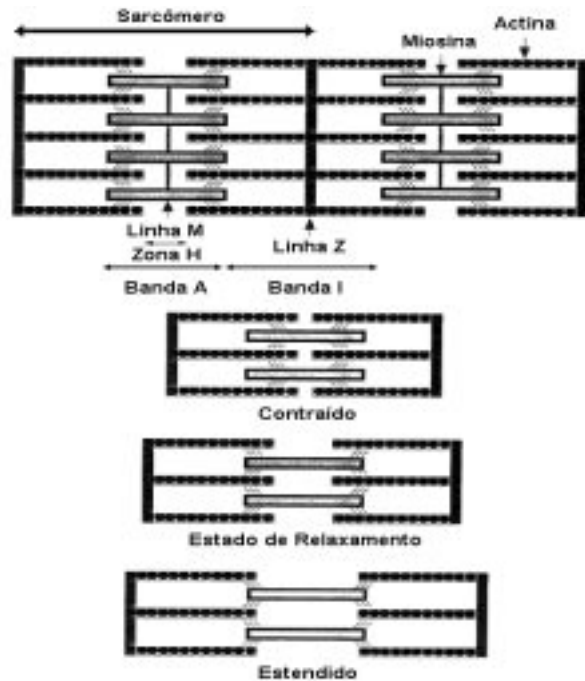


FIGURA 1. Desenho esquemático da seção longitudinal de um sarcômero em estado contraído, relaxado ou estendido (LUCHIARI FILHO, 2000).

O tecido muscular é composto por 16%-22% de proteínas, 1%-13% de gorduras, 75%-85% de água, 1,5% de substâncias nitrogenadas não-proteicas (nucleosídeos, creatina etc.), 1% de carboidratos e 1% de minerais (PARDI et al., 1995).

As proteínas dos músculos podem ser divididas em três classes: miofibrilares, sarcoplasmáticas e estromáticas.

As proteínas miofibrilares são representadas pela miosina, actina, proteína C, proteína M, tropomiosina, α -actina e β -actina. São proteínas que formam os miofilamentos grossos e finos que constituem a miofibrila, organela que desempenha a função de contração muscular. Representam 52% a 56% das proteínas musculares (SGARBIERI, 1996).

As proporções e as associações das várias proteínas miofibrilares na estruturação da miofibrila são mostradas na Tabela 1.

TABELA 1. Proteínas que entram na formação dos miofilamentos e suas proporções relativas

Estrutura anatômica	Proporção relativa (%)
Filamento grosso (Filamento de miosina)	
Miosina	43
Proteína C	2
Proteína M	2
Filamento fino (Filamento de actina)	
Actina	22
Tropomiosina	5
Troponina	5
Linha Z	
α -actina (α -actinina)	2
Outras estruturas	
Titina	10
Nebulina	5

Fonte: SGARBIERI (1996).

Como a miosina contém menos prolina que a actina, esta é de natureza mais fibrilar. A actomiosina constitui a maior parte das proteínas fibrilares existentes no músculo *post-mortem* e se forma através da integração entre a actina e a miosina (formação de pontes), resultando num estado de rigidez e de relativa inextensibilidade muscular após a morte dos animais e o estabelecimento da rigidez cadavérica (*rigor mortis*). No animal vivo, as pontes de actina e miosina (actomiosina) são transitórias, pois durante a fase de relaxamento do ciclo de contração estas pontes são rompidas. Tropomiosina, troponina T, M-proteínas, α -actina, β -actina e C-proteínas são também denominadas proteínas reguladoras, apresentando função de controle direto e indireto no complexo adenosina-trifosfato-actina-miosina (LUCHIARI FILHO, 2000).

As proteínas sarcoplasmáticas constituem 30% a 35 % da proteína total da musculatura esquelética e, dentre elas, estão a mioglobina e todas as enzimas da glicólise e a maior parte das enzimas da síntese de carboidratos e de proteínas (SGARBIERI, 1996).

As proteínas estromáticas, conhecidas também como proteínas do tecido conjuntivo, correspondem a 10% a 15% de toda proteína dos músculos esqueléticos. Em contraste com as proteínas sarcoplasmáticas, as estromáticas são as menos solúveis. Duas proteínas do tecido conjuntivo, colágeno e elastina, representam a maior parte da fração protéica estromática. Os colágenos representam 40% a 60% do estroma e são caracterizados pelo elevado conteúdo de glicina, prolina e hidroxiprolina, e completa ausência de aminoácidos sulfurados e de triptofano (SGARBIERI, 1996). A existência de pontes ou enlaces intermoleculares dão às fibras de colágeno relativa insolubilidade e inextensibilidade.

ESTABELECIMENTO DO *RIGOR MORTIS*

O entendimento da seqüência dos eventos bioquímicos, no músculo *post-mortem*, é o centro do desenvolvimento das práticas pós-abate, designadas para otimizar a qualidade da carne.

O fenômeno do *rigor mortis*, também chamado de rigidez cadavérica, pode ser considerado como uma contração muscular irreversível. Ocorre logo após a morte do animal e é caracterizado pela inextensibilidade e rigidez do músculo. Esta rigidez observada é devida à formação de pontes actomiosinas, como na contração muscular. Existem duas diferenças básicas: primeiro, o número de pontes actomiosinas formadas durante o rigor é bem maior que na contração muscular (CANHOS & DIAS, 1985); e segundo, o relaxamento no caso do rigor não é possível, pois não existe energia suficiente para quebrar as ligações actomiosinas (NAUSS & DAVIES, 1966).

Para que o músculo permaneça em repouso, ou para que haja o relaxamento é necessária a presença do complexo ATP-Mg⁺⁺. Uma vez esgotado o ATP do músculo, pontes permanentes entre actina e miosina se formam e o músculo vai perdendo a elasticidade e entra em *rigor mortis*, ou seja, os músculos transformam-se em carne (CANHOS & DIAS, 1985).

O processo de conversão do músculo em carne prossegue com degradações enzimáticas e desnaturação protéica, causando uma pseudo-resolução do *rigor mortis*, que tornará menos rígida a carcaça (FELÍCIO, 1997). Só a partir do momento em que ocorre a completa dissipação de energia do tecido animal é que pode ter início a atuação das enzimas proteolíticas dependentes de cálcio. Somente quando a energia nas células do tecido animal é mínima é que não ocorre transporte do cálcio presente no citoplasma (sarcoplasma) para outros compartimentos celulares, possibilitando a sua utilização pelas proteases dependentes (SGARBIERI, 1996).

As mudanças físicas que acompanham o rigor são perda de elasticidade e extensibilidade e aumento de tensão. O parâmetro mais usado para acompanhar o fenômeno do rigor é a extensibilidade. Imediatamente após a sangria, o músculo é extensível e elástico. Neste período existem poucas pontes actomiosinas, sendo que esta fase é denominada fase *lag* de *rigor mortis*.

Com a morte e, por conseqüência, com a falência sangüínea, o aporte de oxigênio e o controle nervoso deixam de chegar à musculatura. Portanto, o músculo passa a utilizar a via anaeróbica, para obter energia para um processo contrátil desorganizado; nesse processo há transformação de glicogênio em glicose, e como a glicólise é anaeróbica, gera lactato e verifica-se a queda do pH (BENDALL, 1973). Nos primeiros momentos *post-mortem*, o nível de ATP é mantido por conversão do ADP a ATP (fosfocreatina + ADP \leftrightarrow creatina + ATP), mas quando a fosfocreatina é exaurida, inicia-se a queda do nível de ATP. Portanto, as reservas energéticas se esgotam mais rapidamente no metabolismo anaeróbio. Inicialmente são degradadas as reservas de fosfocreatina, seguidas pelas reservas de glicogênio e outros carboidratos e finalmente o ATP, rico em energia. Como resultado, os prótons que são produzidos durante a glicólise e durante a hidrólise de ATP a ADP causam diminuição significativa do pH intracelular (BATE-SMITH & BENDALL, 1949).

A velocidade de queda do pH, bem como o pH final da carne após 24-48 horas, é muito variável. A queda do pH é mais rápida nos suínos, intermediária nos ovinos e mais lenta nos bovinos. Para

bovinos, normalmente a glicólise se desenvolve lentamente; o pH inicial (0 horas) em torno de 7,0 cai para 6,4 a 6,8 após 5 horas e para 5,5 a 5,9 após 24 horas (ROÇA, 2001).

Em suínos, a velocidade de queda do pH é maior e, quando atinge níveis inferiores a 5,8 dentro de 45 minutos *post-mortem*, tem-se o início da presença de carne pálida, flácida e exsudativa (PSE – *pale, soft, exudative*). Esta glicólise extremamente rápida, que ocorre em suínos susceptíveis ao estresse, não é observada em bovinos, embora LOCKER & DAINES (1975) tenham encontrado mudanças *post-mortem* em músculo bovino incubado a 37°C, que podem ser consideradas como uma leve forma de PSE.

Entretanto, se, devido a uma deficiência de glicogênio, o pH permanece após 24 horas acima de 6,2, tem-se o início de uma carne tipo DFD (do inglês *dark, firm and dry*, ou seja, escura, consistente e não exsudativa). Esta condição ocorre em bovinos, suínos e ovinos, mas com pequena importância econômica para ovinos. A carne DFD é um problema causado pelo estresse crônico antes do abate, que esgota os níveis de glicogênio. Há evidências de que o principal fator de indução do aparecimento da carne DFD seja o manejo inadequado antes do abate que conduz à exaustão física do animal (ROÇA, 2001).

O pH 6,0 tem sido considerado como linha divisória entre o corte normal e o do tipo DFD, porém alguns autores também utilizam valores de 6,2 a 6,3. No Brasil, os frigoríficos só exportam carne com pH < 5,8, avaliado diretamente no músculo *Longissimus dorsi*, 24 horas *post-mortem* (ROÇA, 2001).

A incidência de DFD é variável conforme o país: 22% na Finlândia, 3,2% na Irlanda, 3,6% na França, 4,1% na Grã Bretanha, e, em função da idade e do sexo, 1% a 5% para novilhos e novilhas; 6% a 10% para vacas e 11% a 15% para machos adultos também na Grã Bretanha (ROÇA, 2001).

Nos dois casos extremos, declínio extremamente rápido ou extremamente lento do pH, o desenvolvimento do rigor é rápido. No caso de declínio lento, o estabelecimento do estado de rigor é rápido, porque o suprimento inicial de energia é baixo. Com o abaixamento rápido do pH, o rigor também

ocorre rapidamente porque o suprimento de energia ou é rapidamente metabolizado, ou o abaixamento excessivo do pH poderá inibir reações químicas importantes no metabolismo energético. Em um músculo onde haja um declínio de pH considerado normal, o estado rigor se desenvolverá lentamente (CANHOS & DIAS, 1985).

MACIEZ DA CARNE

Tem sido relatado que a dureza da carne pode ser dividida em pelo menos dois componentes: a) dureza residual, causada pelo tecido conjuntivo (colágeno, elastina) e outras proteínas do estroma; b) dureza de actomiosina, causada pelas proteínas miofibrilares. Essa divisão poderia explicar resultados conflitantes encontrados na literatura sobre variações de maciez ou dureza da carne e também porque certos trabalhos mostraram correlação entre quantidade de tecido conjuntivo e dureza, enquanto outros não encontraram boa correlação, pois os tecidos conjuntivos contribuem com apenas um dos dois fatores responsáveis pela dureza. Conseqüentemente, naqueles músculos (ou animais) em que o teor de tecido conjuntivo é alto, este irá contribuir com maior parcela para a dureza total, e a quantidade de tecido conjuntivo estará positivamente correlacionada com a dureza, ou negativamente correlacionada com a maciez. Já nos tecidos ou animais em que o tecido conjuntivo é baixo ou a dureza de actomiosina é elevada, não haverá boa correlação entre dureza e teor de tecido conjuntivo (SGARBIERI, 1996).

A maciez da carne pode ser medida por meio subjetivo ou objetivo. O método subjetivo se utiliza de painel sensorial em que um grupo de pessoas treinadas classifica a carne em relação à maciez após ter provado as amostras. O método objetivo utiliza equipamento, como o texturômetro, que mede a força necessária para o cisalhamento de uma seção transversal de carne e, quanto maior a força dispensada, menor é a maciez apresentada pelo corte de carne. Segundo BOUTON et al. (1971), os dois métodos possuem alta correlação entre si ($r=0,82$, $P<0,001$). BOLEMAN et al. (1997) determinaram a capacidade de percepção, por parte dos consumidores de carne nos Estados Unidos, para dife-

rentes níveis de maciez medidos por força de cisalhamento, e concluíram que os consumidores americanos não só foram capazes de detectar as diferenças em maciez, como estariam dispostos a pagar mais pelas carnes mais macias.

Dentre os fatores que influenciam a maciez da carne, destacam-se: genética, raça, idade ao abate, sexo, alimentação, uso de agentes hormonais (β -adrenérgicos) e tratamentos *post-mortem*.

Em abordagem sobre a maciez da carne bovina, OLIVEIRA (2000) citou que, dentre os fatores *ante-mortem*, a raça está altamente correlacionada com a maciez. Historicamente, a carne dos zebuínos (*Bos indicus*) era identificada como dura, porque esses animais eram criados em pasto e abatidos mais velhos, se comparados com as raças precoces de bovinos americanos ou europeus. A menor maciez da carne dos zebuínos também era justificada pela alta correlação positiva entre a idade de abate dos animais e o número de ligações cruzadas termoestáveis do colágeno dos músculos, favorecendo a dureza da carne, e ainda pela menor deposição de gordura na carcaça e ao fato de não apresentar gordura intramuscular (marmorização), o que favorecia o resfriamento mais rápido das massas musculares, provocava o encurtamento dos sarcômeros (unidades contrácteis dos músculos) e, conseqüentemente, o endurecimento da carne.

Diante desse diagnóstico, segundo OLIVEIRA (2000), foi preconizado até o final dos anos 80 por vários técnicos da área que com modificações no sistema de produção, visando obter carcaças com melhor acabamento (maior cobertura de gordura) e oriundas de gado mais jovem, resolver-se-ia a maioria dos problemas de maciez da carne zebuína. Entretanto, essa expectativa não se confirmou e os zebuínos, mesmo quando abatidos mais cedo e com boa cobertura de gordura, não foram capazes de produzir carne com maciez aceitável, que pode ser definida como aquela que apresenta força de cisalhamento inferior a 4,5 kgf.

CROUSE et al. (1989) estudaram no Clay Center, em Nebraska, durante quatro anos as características qualitativas da carne de 422 bovinos de cruzamentos de taurinos (*Bos taurus*) com zebuínos. As raças taurinas usadas eram Hereford (H) ou Angus (A), e as zebuínas Brahman e Sahiwal, sendo que os

animais cruzados apresentavam diferentes graus de sangue zebu:taurino (0:100, 25:75, 50:50 e 75:25). Os animais foram submetidos ao mesmo manejo nutricional e abatidos com idades aproximadas (12-15 meses) e com acabamentos semelhantes. As carcaças foram avaliadas através da força de cisalhamento e de painel sensorial feito por técnicos treinados. Os autores observaram (Tabela 2) que conforme aumentava o grau de sangue zebu nos animais havia aumento na força de cisalhamento ($P<0,01$) e diminuição nas notas dos painéis de degustação. Tendências de decréscimo no peso de carcaça e no grau de marmoreio (gordura intramuscular) também foram observadas com o aumento de sangue zebu.

TABELA 2. Maciez da carne bovina avaliada por intermédio da força de cisalhamento (FC) e do painel de degustação (painel), em função do genótipo

Genótipo	FC ⁽¹⁾	Painel ⁽²⁾
Raças taurinas	4,40	5,35
25% Brahman	5,16	5,16
50% Brahman	5,80	4,93
75% Brahman	6,68	4,51
25% Sahiwal	5,64	4,93
50% Sahiwal	6,64	4,61
75% Sahiwal	8,41	4,09

⁽¹⁾ kgf; ⁽²⁾ 1 = dura; 8 = macia.

Fonte: CROUSE et al. (1989)

JONHSON et al. (1990), ao trabalharem com bovinos Angus e Brahman, abatidos em estágios similares de deposição de gordura subcutânea, também observaram diminuição na maciez e aumento da força de cisalhamento na carne dos animais com maior grau de sangue zebu. Neste trabalho também foi avaliado o efeito do tempo de maturação na força de cisalhamento, verificando-se que a carne de animais com 0% ou 25% de sangue Brahman era mais responsiva ao processo de maturação, ou seja, ficava mais macia com o decorrer do tempo do que a carne de animais com 50% ou mais de sangue zebu (Figura 2).

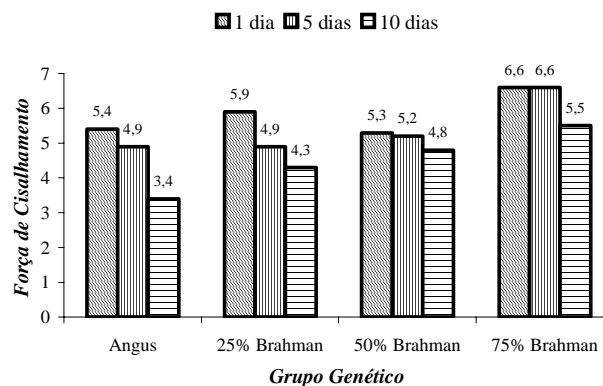


FIGURA 2. Efeito do tempo de maturação na força de cisalhamento de animais com diferentes graus de sangue zebu (JOHNSON et al., 1990).

Como pode ser observado na Figura 2, a maturação possibilita melhora significativa na maciez após dez dias. Tal procedimento pode ser vantajoso do ponto de vista qualitativo, principalmente quando se trata de animais com alto grau de sangue zebu. A carne de animais com 75% de sangue zebu, após dez dias de maturação, apresentou força de cisalhamento semelhante ao da carne de animais Angus que não foi submetida à maturação.

No Brasil, RESTLE et al. (1999) realizaram trabalho semelhante aos de CROUSE et al. (1989) e JOHNSON et al. (1990), porém os animais eram cruzamentos de Hereford e Nelore. De maneira semelhante aos trabalhos anteriores, os autores relatam efeitos negativos nos parâmetros de maciez e palatabilidade da carne com o aumento de sangue zebu (Tabela 3).

TABELA 3. Maciez da carne bovina avaliada por intermédio da força de cisalhamento (FC) e do painel de degustação (painel), em função do genótipo

Genótipo	FC ⁽¹⁾	Painel ⁽²⁾
Hereford	6,81 ^a	5,80 ^a
25% Nelore	8,32 ^b	5,10 ^b
50% Nelore	8,28 ^b	5,60 ^{bc}
75% Nelore	9,39 ^b	5,10 ^c

⁽¹⁾ kgf; ⁽²⁾ 1 = dura; 8 = macia.

Fonte: RESTLE et al. (1999)

CROUSE et al. (1989) sugeriram que talvez a principal causa da diferença na maciez ocorresse devido à menor fragmentação da miofibrila e por existir maior quantidade de tecidos conjuntivos em animais zebuínos que europeus. JOHNSON et al. (1990), no entanto, não observaram diferenças nas quantidades de tecido conjuntivo entre animais Brahman e Angus.

WHEELER et al. (1990) e WHIPPLE et al. (1990a) demonstraram que outro fator estaria relacionado às diferenças entre a maciez da carne de *Bos taurus* e *Bos indicus*. Estes autores observaram que animais zebuínos apresentam concentrações de calpastatina no músculo superiores aos taurinos. A calpastatina é o inibidor da ação da calpaína durante o processo de proteólise *post-mortem*. Foi observada estreita relação entre este inibidor com a menor maciez da carne. Corroborando os trabalhos de WHEELER et al. (1990) e WHIPPLE et al. (1990a), KOOHMARAIE (1992) atribui 15% da variabilidade na maciez da carne bovina às diferenças em marmoreio e colágeno, e a maior parte dos 85% restantes às variações nas alterações *post-mortem*, ou seja, no processo enzimático que leva ao amaciamento da carne, conhecido como maturação.

O processo todo de amaciamento da carne que ocorre durante a estocagem refrigerada, ou maturação, consiste na proteólise dos componentes estruturais das miofibrilas. As enzimas proteolíticas atuam ocasionando algumas alterações no tecido muscular, como: (a) degradação e/ou enfraquecimento gradual da linha Z, que conduz à degradação das miofibrilas; (b) desaparecimento da troponina T; (c) degradação da desmina e nebulina e, provavelmente, da titina (proteínas estruturais do tecido muscular). Essas alterações causam diminuição da rigidez e aumento gradativo da maciez da carne (KOOHMARAIE, 1994).

Existem três sistemas enzimáticos responsáveis pela proteólise dos componentes estruturais das miofibrilas: o sistema das catepsinas, o complexo multicatalítico de proteases (MCP) e o sistema enzimático das calpaínas.

As catepsinas são as proteases ácidas presentes nos lisossomos, tendo como substratos a actina, a miosina e a linha Z (KOOHMARAIE,

1994). Uma importante característica dessas catepsinas é que elas atuam até em pH mais baixo (pH<6,0) que as calpaínas, e degradam não só proteínas miofibrilares (como as calpaínas o fazem) como também exercem ação sobre as proteínas do tecido conjuntivo (colágeno), o que pode indicar um sinergismo com o sistema enzimático das calpaínas.

O complexo multicatalítico de proteases (MCP) atua preferencialmente em peptídeos, em pH neutro ou alcalino, e em temperaturas de 45°C, apresentando por esta razão pouca importância.

O sistema enzimático denominado calpaínas é considerado o principal mecanismo relacionado com a proteólise que conduz ao amaciamento da carne. DRANSFIELD (1993) demonstrou que 65% da variação na maciez da carne pode ser explicada pela variação na atividade da calpaína-I. De forma semelhante, GOLL et al. (1992), com base em algumas evidências, ressaltaram que as calpaínas são responsáveis por 90% ou mais do amaciamento *post-mortem* da carne.

O sistema enzimático das calpaínas é formado por duas calpaínas (proteínase ativada por concentração micromolar de cálcio ou μ -calpaína ou calpaína tipo I e proteínase ativada por concentração milimolar de cálcio ou m-calpaína ou calpaína tipo II) ativadas pelo cálcio livre (não retido no retículo sarcoplasmático ou nas mitocôndrias) e inibidas por uma outra enzima denominada calpastatina (KOOHMARAIE, 1992).

DRANSFIELD (1993) propôs um modelo de amaciamento da carne baseado na ativação das calpaínas, pelo aumento na concentração de cálcio livre, a partir do início do *rigor mortis* – o declínio do pH de 6,5 a 5,7 aumenta a atividade da calpaína I de 15% a 97% da atividade máxima. O modelo compreende ainda a inibição das calpaínas pela calpastatina e a inativação de calpaínas e calpastatinas por autólise, na medida em que ocorre o amaciamento da carne.

Algumas das evidências de GOLL et al. (1992), de que as calpaínas sejam as principais responsáveis pelo amaciamento *post-mortem*, foram transcritas e relacionadas por TAYLOR et al. (1995): 1. Mínima degradação da actina e miosina ocorre durante as primeiras 72 horas de estocagem a 2°C-4°C. A maior parte do amaciamento, no entanto,

ocorre neste período. Sabe-se que as calpaínas são as únicas enzimas proteolíticas que não degradam actina e miosina.

2. Mínima degradação da α -actinina, a principal proteína da linha Z, ocorre durante as primeiras 72 horas de maturação. Sabe-se que as calpaínas são as únicas enzimas que degradam a estrutura da linha Z e liberam a α -actinina desta estrutura sem degradá-la.
3. O aumento da concentração de cálcio no músculo resulta em aumento da maciez. Sabe-se que nenhuma das catepsinas nem as proteases multicatalíticas são ativadas por cálcio.
4. Maior amaciamento, por um grande período de maturação, ocorre em músculos que contêm grandes quantidades de calpaínas (principalmente, μ -calpaína) ou baixa atividade de calpastatina. Baixa atividade de calpastatina está diretamente associada com maior maciez *post-mortem*.

Segundo TAYLOR et al. (1995), a degradação da linha Z é de grande importância no amaciamento da carne. Esta conclusão relaciona a atividade das calpaínas com o amaciamento *post-mortem*, devido a sua capacidade em degradar a linha Z. TAYLOR et al. (1995), no entanto, citaram que o período da maturação em que ocorre o maior amaciamento da carne não coincide com o período em que se observam alterações da linha Z e, com base no trabalho de STROMER et al. (1974), salientaram que poucas alterações da linha Z são detectadas durante os três primeiros dias da maturação, e que poucas alterações nesta estrutura são verificadas somente após treze dias ou mais a 2°C-4°C. A respeito disto, os autores argumentaram que somente poucas linhas Z, provavelmente menos de 5% do total, precisariam ser degradadas para produzir grandes efeitos na maciez e que pode haver dificuldades para observar estas pequenas alterações por microscopia eletrônica.

Alguns trabalhos (WHEELER et al., 1990; WHIPPLE et al., 1990a; SHACKELFORD et al., 1991) têm associado a menor maciez no músculo de zebuínos à maior concentração da calpastatina, que inibe a ação das calpaínas. No Brasil, destaca-se o trabalho de RUBENSAM et al. (1998), os quais concluíram que à medida que a participação do genótipo *Bos indicus*, em cruzamentos com bovinos *Bos*

taurus, ultrapassa 25%, a atividade de calpastatina e a força de cisalhamento do contrafilé (músculo *Longissimus dorsi*) aumentam resultando em carne de pior textura, ou seja, mais dura.

A genética possui contribuição significativa para a variação total da maciez, que é diferente entre e dentro das raças (WHELLER et al., 1996). Estudos efetuados nos Estados Unidos documentaram uma base genética para as diferenças de maciez da carne bovina (SHACKELFORD et al., 1994; WULF et al., 1996; O'CONNOR et al., 1997). Apesar de as diferenças na maciez entre raças bovinas, principalmente entre *Bos indicus* e *Bos taurus*, serem identificadas (CROUSE et al., 1989; SHERBECK et al., 1995; WHEELER et al., 1996), as pesquisas conduzidas em anos recentes sugerem que as diferenças na maciez entre os reprodutores da mesma raça são maiores do que as diferenças médias de maciez entre várias raças (KOCH et al., 1982a; WHEELER et al., 1996; WULF et al., 1996; O'CONNOR et al., 1997). Como a maciez é um traço moderadamente hereditário (KOCH et al., 1982a; GREEN et al., 2004), a seleção do reprodutor para melhorar a palatabilidade da carne bovina vai surtir maiores efeitos.

Considerando a variabilidade genética existente entre os animais em relação à concentração de calpastatina nos músculos, a seleção contra esta enzima pode resultar em aumento na maciez da carne. Neste sentido, SHACKELFORD et al. (1994) observaram que a herdabilidade dos níveis de calpastatina é alta ($h=0,65$) e que a correlação genética entre nível de calpastatina e força de cisalhamento é de 0,50.

Há de se considerar, no entanto, que as atuais metodologias para determinação da atividade da calpastatina requer amostras de carne 24 horas *post-mortem*, denominada calpastatina pós-rigor, e, a princípio, inviabilizaria a utilização desta característica em programas de seleção. Segundo OLIVEIRA (2000), o *United States Meat Animal Research Center* (USMARC) vem desenvolvendo e avaliando um método rápido para a quantificação da calpastatina, usando o teste de ELISA. Em adição, as perspectivas de seleção contra calpastatina melhoram na medida em que há o avanço no entendimento da biotecnologia, mais precisamente no

mapeamento genômico, na identificação de marcadores para maciez e na utilização da seleção assistida por marcadores. Paralelamente, WHIPPLE et al. (1990b) consideraram que, apesar de a atividade da calpastatina ser uma característica importante na predição da maciez, os índices de fragmentação da miofibrila requerem menos tempo e são de determinação mais barata. Assim, esse índice poderia ser medido por meio de biopsia e indicaria reprodutores com bom potencial genético para maciez da carne.

Não obstante as considerações de KOOHMARAIE (1992), atribuindo 15% da variabilidade na maciez da carne bovina às diferenças em *marbling* (gordura intramuscular) e colágeno, vale salientar que o fator maturidade é comum a todos os sistemas de tipificação de carcaça bovina, porque há evidências de que a qualidade organoléptica da carne, principalmente a maciez, piora com o avanço da idade. Com a idade, ocorre o aparecimento das ligações cruzadas intra e intermoleculares do colágeno, que se tornam estáveis molecularmente, de difícil desnaturação e, portanto, dificultando a digestão enzimática ou tratamentos térmicos (BAILEY & SIMS, 1977; LIRA, 1997; CORÓ et al., 1999). A forma de ligação cruzada mais encontrada é o composto fluorescente chamado piridinolina (CORÓ et al., 1999).

O trabalho de SMITH (1988), avaliando a força de cisalhamento para as diversas categorias de maturidade do sistema americano de tipificação de carcaças, dá suporte à inclusão do quesito maturidade em sistemas de tipificação de carcaças, pois foram observadas diferenças significativas entre todas as categorias de maturidade, sendo que a maciez decrescia com o incremento da idade dos animais.

A influência da alimentação na maciez da carne está associada principalmente com o grau de acabamento (espessura de gordura subcutânea) e com o teor de gordura intramuscular na carcaça.

De acordo com SMITH (2001), as carcaças de animais bem acabados, com cobertura de gordura adequada e com bom grau de marmorização, tendem a apresentar carne mais macia quando avaliadas por técnicas laboratoriais ou painéis de degustação. O efeito da gordura de marmorização na maciez seria em função da diminuição da densidade

da carne, com a menor tensão entre as camadas de tecido conjuntivo, propiciando maior “lubrificação” da proteína pelos lipídios e pela capacidade da gordura provocar maior salivação.

JONES & TATUM (1994), no entanto, relataram que o marmoreio explicaria apenas 9% da variação da força de cisalhamento (medida mecânica) e 5,1% da variação da maciez miofibrilar (análise sensorial) para caracterização de carcaças macias. Resultados semelhantes foram obtidos por CAMPION et al. (1975), em que o marmoreio explicou apenas 4% e 8% da variação na força de cisalhamento e na maciez em painéis sensoriais, respectivamente. Há de se ressaltar, no entanto, o fato de que a palatabilidade geral da carne aumenta significativamente com o aumento da gordura intramuscular (SMITH, 2001; THOMPSON, 2002).

O abaixamento rápido da temperatura dos músculos, na fase que antecede o *rigor mortis*, pode provocar o endurecimento da carne. Este fenômeno, denominado *cold shortening*, ou encurtamento do sarcômero pela ação do frio, afeta de maneira negativa a maciez da carne (MARSH, 1977). A capacidade do músculo para contrair pelo estímulo do frio declina com o passar do tempo *post-mortem* e, quando os filamentos contrácteis de actina e miosina formam actomiosina, antes da temperatura muscular cair abaixo de 10°C, não mais ocorre o *cold shortening*. Assim, a solução para evitá-lo seria deixar as carcaças a temperaturas acima de 10°C até o estabelecimento do *rigor mortis* (50% do ATP inicial, pH=6,0 ou 10 h após a sangria) e, então, reduzir rapidamente a temperatura (FELÍCIO, 1997). A gordura subcutânea na carcaça, associada ao marmoreio, serve como uma proteção, impedindo a queda brusca da temperatura e evitando o *cold shortening* durante o congelamento. De acordo com LUCHIARI FILHO (2000), um mínimo de espessura de gordura subcutânea avaliada na altura da 12ª costela de 2 a 2,5 mm para cada 100 kg de carcaça é desejável, a fim de evitar o aparecimento do *cold shortening*.

Animais com ingestão de dietas com alta densidade energética, que permitam maiores ganhos, vão atingir a composição corporal adequada mais rapidamente, desde que o animal tenha capacidade de transformar a energia alimentar em depósitos de gordura. Já animais com ingestão energética moderada,

com ganhos menores, por sua vez, apresentam carcaças fisiologicamente mais jovens, ou seja, mais magras, o que levaria maior tempo para terminação que seus contemporâneos em dietas de alta densidade (OWENS et al., 1995).

As maiores alterações na porcentagem de gordura intramuscular ocorrem devido ao tipo de terminação adotado, sendo que animais terminados em dietas ricas em grãos apresentam maior porcentagem de gordura de marmoreio que animais terminados com dietas à base de forragens (GEORGE, 2002; PETHICK et al., 2002). PETHICK et al. (2002) observaram que, para um mesmo peso de carcaça, a gordura intramuscular pode ser 40% superior para animais confinados em dietas com alta energia em relação aos animais terminados a pasto. Segundo esses autores, as diferenças observadas podem ser explicadas pela diferença na energia líquida disponível para o animal, sendo maior para animais em confinamento devido principalmente à maior densidade energética da dieta.

A deposição de gordura de marmoreio apresenta diferenças entre as raças, bem como dentro de raças. Raças de origem britânica apresentam reconhecidamente alta capacidade de deposição de gordura de marmoreio, enquanto que raças zebuínas e continentais apresentam baixa capacidade de deposição de gordura intramuscular (BURROW, 2001).

Outra alternativa de manejo alimentar associada com a maciez da carne é o fornecimento de vitamina D₃ aos animais. O trabalho de SWANEK et al. (1999) demonstrou que o fornecimento de 7,6 milhões de UI/animal durante dez dias antes do abate permitiu uma quantidade de Ca livre no *Longissimus dorsi* suficiente para ativar calpaína I e II e, conseqüentemente, promover o amaciamento da carne. Os autores ainda salientaram que tentativas para elevar a concentração de Ca no músculo, através da suplementação dietética de Ca e/ou infusão de cloreto de cálcio em animais vivos, mostraram resultados com sucesso limitado, pois a homeostase de Ca é regulada cuidadosamente (8 a 12 mg/dL em gado). A vitamina D₃ aumenta a concentração plasmática de Ca por estimular a absorção intestinal do Ca, pela mobilização do Ca dos ossos, e através da 1,25-dihidroxitamina D₃, a qual aumentou a reabsorção renal do Ca. Além da mobilização do Ca, a vitamina

D₃ estimula a entrada de Ca em células da musculatura esquelética.

O sexo influencia a composição do ganho em peso e a composição da carcaça e, por conseguinte, a maciez da carne. Animais de sexos diferentes chegarão ao ponto de abate (mesmo grau de acabamento da carcaça) em pesos ou idades diferentes. Fêmeas atingem o ponto de abate mais cedo e mais leves que os machos castrados que, por sua vez, estarão acabados mais cedo e mais leves que machos inteiros (PURCHAS, 1991).

Poucos são os trabalhos que mostram não existir diferença na maciez da carne de animais inteiros e castrados (SEIDEMAN et al., 1982; GERRARD et al., 1987) e quase inexistentes aqueles que indicam carne mais macia em animais inteiros, ainda assim, quando ocorrem, referem-se a animais abatidos com idade de até quatorze meses (VAZ et al., 1999). O fato é que a maioria dos trabalhos que estudaram animais inteiros e castrados mostra carne menos macia em animais inteiros (MULLER & RESTLE, 1983; RESTLE et al., 1996).

Para BURSON et al. (1986) e GERRARD et al. (1987), a diferença na maciez da carne de inteiros e castrados reside nas características do tecido conjuntivo, em que inteiros teriam maior quantidade de colágeno insolúvel. Acrescenta-se a estas evidências o menor teor de marmoreio nas carcaças de animais inteiros (SEIDEMAN et al., 1982). WHEELER et al. (1990) e MORGAN et al. (1993), no entanto, argumentaram que a diferença na maciez da carne de inteiros e castrados é reflexo da maior concentração de calpastatina no músculo de animais inteiros, inibindo a atuação das enzimas proteolíticas das calpaínas. Vale ressaltar que KOOHMARAIE (1992) atribui apenas 15% da variabilidade na maciez da carne bovina às diferenças em marmoreio e colágeno, e a maior parte dos 85% restantes às variações nas alterações *post-mortem*, ou seja, no processo enzimático que leva ao amaciamento da carne, conhecido como maturação.

Animais inteiros, eventualmente, podem apresentar carne mais macia que os castrados (VAZ et al., 2001). A possível explicação seria o fato de os animais inteiros serem mais suscetíveis ao estresse pré-abate, o que implica a diminuição do glicogênio

do organismo que, conseqüentemente, irá dificultar a redução do pH *post-mortem*, além de o nível de Ca livre incrementar rapidamente. Nesta circunstância, alto pH e alta concentração de Ca, a maior atividade das calpaínas (CENA et al., 1992). Além disso, com baixo glicogênio pré-abate, há uma maior propensão à produção de carne do tipo DFD e, segundo LAWRIE (1970), carnes tipo DFD com pH acima de 5,8 costumam ser mais macias que as normais.

Considerando que a utilização de agentes β -adrenérgicos estimulam a glicogenólise (WARRIS & KESTIN, 1990), isto poderia reduzir a acidificação *post-mortem* do músculo, favorecendo a maior atividade das calpaínas e, conseqüentemente, a maciez da carne (CENA et al., 1992). No entanto, um efeito consistente atribuído à carne dos animais tratados com agentes β -adrenérgicos é a diminuição na maciez da carne (MOLONEY & BEERMANN, 1996) que, segundo SAINZ et al. (1998) e WANG & BEERMANN (1988), seria devido possivelmente à maior atividade da calpastatina, que é o inibidor das calpaínas. Percebe-se, desse modo, que há uma discrepância na literatura sobre esse assunto.

Existem ainda diversos procedimentos tecnológicos que são aplicados às carcaças e às carnes procurando, direta ou indiretamente, atuar sobre a maciez final, tais como: controlando-se a velocidade de resfriamento; pendurando-se a carcaça pela pélvis (*tender stretch*) ao invés de pendurar pelo tendão calcanear comum ou garrão; serrando-se uma vértebra torácica ou o osso íleo da pélvis antes do resfriamento (*tender cut*), para forçar o estiramento do contrafilé ou da alcatra; estimulando-se eletricamente as carcaças – não é muito fácil conseguir eficácia no processo de estimulação elétrica, mas, quando se consegue, ela evita o encurtamento dos sarcômeros e ainda acelera a proteólise enzimática, resultando em carne macia e dispensando ou permitindo reduzir o período de maturação –, ou procedendo ao amaciamento mecânico (*blade tenderization*), para promover o rompimento de fibras musculares e do tecido conjuntivo, dentre outros. Esses procedimentos artificiais têm vantagens e desvantagens e, ainda que sejam técnica e economicamente viáveis, ainda deixam a carne do *Bos indicus* em desvantagem à do *Bos taurus* em relação à maciez (FELÍCIO, 1999).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A maciez da carne bovina constitui fator estratégico para garantir a estabilidade ou expansão de mercado. Deve-se salientar, no entanto, que as estratégias visando a maciez da carne que impliquem aumentos nos custos de produção podem ter efeitos adversos na rentabilidade do sistema produtivo e na conquista de mercados. Nesse sentido, considerando a importância do rebanho zebuino para o agronegócio nacional, a seleção contra calpastatina, bem como um programa de melhoramento genético para maciez surgem como alternativas promissoras para a produção de carne zebuina naturalmente macia.

Considerando a oferta e a demanda como variáveis que regem o mercado, deve-se ter o bom senso de que mesmo não recebendo bonificação pela produção de carne mais macia, garante-se, no mínimo, a competitividade da carne bovina em relação à carne de outras espécies.

A qualidade final da carne resulta do que aconteceu com o animal durante toda a cadeia produtiva. Devem-se assegurar procedimentos adequados de transporte, armazenamento, manipulação, exposição e preparo da carne.

REFERÊNCIAS

- ANUALPEC 2004. **Anuário da pecuária brasileira**. São Paulo: FNP Consultoria & Comércio, 2004. 400p.
- BAILEY, A.J.; SIMS, T.J. Meat tenderness: distribution of molecular species of collagen in bovine muscle. **Journal of the Science of Food and Agriculture**, v. 28, n. 6, p. 565-570, 1977.
- BATE-SMITH, E.C; BENDALL, J.R. Factors determining the time course of rigor mortis. **The Journal of Physiology**, London, v. 110, p.47-65, 1949.
- BENDALL, J.R. Postmortem changes in muscle. In: BOURNE, G.H. (Ed.). **The structure and function of muscle**. v. 2. New York: Academic Press, 1973. p. 244-309.

- BOLEMAN, S.J.; BOLEMAN, S.L.; MILLER, R.K. Consumer evaluation of beef of known categories of tenderness. **Journal of Animal Science**, v. 75, n. 6, p. 1521-1524, 1997.
- BOUTON, P.E.; HARRIS, P.V.; SHORTOSE, W.R. Effect of ultimate pH upon the water-holding capacity and tenderness of mutton. **Journal of Food Science**, v. 36, n. 3, p. 435-439, 1971.
- BURROW, H. Breed and crossbreeding effects on marbling. In: MARBLING SYMPOSIUM, 2001. **Proceedings...** Disponível em: <<http://www.beef.crc.org.au/documents/HeatherBurrow.pdf>> Acesso em: 12 dez. 2002.
- BURSON, D.E.; HUNT, M.C.; UNRUH, J.A. Proportion of types I and III collagen in Longissimus collagen from bulls and steers. **Journal of Animal Science**, v. 63, n. 2, p. 453-456, 1986.
- CAMPION, D.R.; CROUSE, J.D.; DIKEMAN, M.E. Predictive value of USDA beef quality grade factors for cooked meat palatability. **Journal of Food Science**, v. 40, n. 6, p.1225-1975.
- CANHOS, D.A.L.; DIAS, E.L. **Tecnologia de carne bovina e produtos derivados**. Campinas: FTPT [s.d.]. 440p.
- CENA, P.; JAIME, I.; BELTRAN, J.A. Proteolytic activity of isolated calpains on myofibrils under the conditions of pH, Ca²⁺ concentration and temperature existing in postmortem muscle. **Zeitschrift für Lebensmittel Untersuchung und Forschung**, v. 194, n. 5, p. 248-251, 1992.
- CORÓ, F.A.G.; YOUSSEF, E.Y.; SHIMOKOMAKI, M. Carne do zebu: o que está atrás da sua textura? **Revista Nacional da Carne**, n. 271, p. 28-34, 1999.
- CROUSE, J.D.; CUNDIFF, L.V.; KOCH, R.M. Comparisons of *Bos indicus* and *Bos taurus* inheritance for carcass beef characteristics and meat palatability. **Journal of Animal Science**, v. 67, n.10, p. 2661-2668, 1989.
- DRANSFIELD, E. Modeling postmortem tenderization - III - Role of calpain I in conditioning. **Meat Science**, v. 31, n.1, p.85-94, 1992.
- DRANSFIELD, E. Modeling postmortem tenderization. IV - Role of calpain and calpastatin in conditioning. **Meat Science**, v. 34, n. 2, p. 217-234, 1993.
- FELÍCIO, E.P. Fatores *ante e post-mortem* que influenciam na qualidade da carne bovina. In: PEIXOTO, A.M.; MOURA, J.C.; FARIA, V.P. **Produção do novilho de corte**. Piracicaba: FEALQ, 1997, p. 79-97.
- FELÍCIO, P.E. Uma análise crítica, porém otimista, da carne bovina do Brasil central pecuário. In: ENCONTRO NACIONAL DO BOI VERDE, 1., 1999, Uberlândia. **Anais...** Uberlândia: Cargill, 1999. p. 43-52.
- GEORGE, M.H. Managing cattle feeding programs for marbling. In: MARBLING SYMPOSIUM, 2001. **Proceedings...** Disponível em: <<http://www.beef.crc.org.au/documents/HeatherBurrow.pdf>> Acesso em: 12 dez. 2002.
- GERRARD, D.E.; JONES, S.J.; ABERLE, E.D. Collagen stability, testosterone secretion and meat tenderness in growing bulls and steers. **Journal of Animal Science**, v. 65, n. 5, p. 1236-1242, 1987.
- GOLL, D.E.; TAYLOR, R.G.; CHRISTIANSEN, J.A. Role of proteinases and protein turnover in muscle growth and meat quality. In: ANNUAL MEAT CONFERENCE, 44., 1992, Chicago. **Proceedings...** Chicago: National Livestock and Meat Board, 1992. p. 25-36.
- GREEN, R.D.; FIELD, T.G.; HAMMETT, N.S. Can cow adaptability and carcass acceptability both be achieved? **Proceedings...** Disponível em: <<http://www.asas.org/jas/symposia/proceedings/0927.pdf>> Acesso em: 23 abr. 2004.
- JOHNSON, D.D.; HUFFMAN, R.D.; WILLIAMS, S.E. Effects of percentage Brahman and Angus breeding, age-season of feeding and slaughter end point on meat palatability and muscle characteristics. **Journal of Animal Science**, v. 68, n. 7, p. 1980-1986, 1990.
- JONES, B.K.; TATUM, J.D. Predictors of beef tenderness among carcass produced under

- commercial conditions. **Journal of Animal Science**, v. 72, n. 6, p. 1492-1501, 1994.
- KOCH, R.M.; CUNDIFF, L.V.; GREGORY, K.E. Heritabilities and genetic, environmental and phenotypic correlations of carcass traits in a population of diverse biological types and their implications selection programs. **Journal of Animal Science**, v. 55, n. 6, p. 1319-1329, 1982a.
- KOCH, R.M.; DIKEMAN, M.E.; CROUSE, J.D. Characterization of biological types of cattle (Cycle III): carcass composition, quality and palatability. **Journal of Animal Science**, v. 54, n. 1, p. 35-45, 1982b.
- KOOHMARAIE, M. Role of the neutral proteinases in postmortem muscle protein degradation and meat tenderness. In: RECIPROCAL MEAT CONFERENCE, 45., 1992, Knoxville. **Proceedings...** Knoxville: American Meat Science Association, 1992. p. 63-71.
- KOOHMARAIE, M.; WHEELER, T.L.; SHACKELFORD, S.D. **Beef tenderness: regulation and prediction.** Disponível em: <http://meats.marc.usda.gov/mru_www/tendrev/tendrev.html> Acesso em: 15 jul. 2002.
- KOOHMARAIE, M. Muscle proteinases and meat aging. **Meat Science**, v. 36, n. 3, p. 93-104, 1994.
- LAWRIE, R.A. **Ciência de la carne.** Zaragoza: Acribia, 1970. 342p.
- LIRA, G.M. Influência do colágeno sobre a textura de carnes. **Higiene Alimentar**, v. 11, n. 48, p. 12-18, 1997.
- LOCKER, R.H.; DAINES, G.J. Rigor mortis in beef sternomandibularis muscle at 37°C. **Journal of Science Food and Agricultural**, v. 26, n. 11, p. 1721-1733, 1975.
- LUCHIARI FILHO, A. **Pecuária da carne bovina.** São Paulo: Luchiari Filho, 2000. 135p.
- MARSH, B.B. The basis of tenderness in muscle foods. **Journal of Food Science**, v. 42, n. 2, p. 295, 1977.
- MOLONEY, A.P.; BEERMANN, D.H. Mechanisms by which β -adrenergic agonists alter growth and body composition in ruminants. In: ENNE, G.; KUIPER, H.A.; VALENTINI, A. **Residues of veterinary drugs and mycotoxins in animal products.** Wageningen: Wageningen Press, 1996, p. 124-136.
- MORGAN, J.B.; WHELLER, T.L.; KOOHMARAIE, M. Effect of castration on myofibrillar protein turnover, endogenous proteinase activities, and muscle growth in bovine skeletal muscle. **Journal of Animal Science**, v. 71, n. 2, p. 408-414, 1993.
- MULLER, L.; RESTLE, J. Carcass characteristics of steers and young bulls. In: EUROPEAN CONGRESS OF MEAT RESEARCHER WORKERS, 29., 1983, Parma. **Proceedings...** Parma: CERCA, 1983. p. 530-535.
- NAUSS, K.M.; DAVIES, R.E. Changes in phosphate compounds during the development and maintenance of *rigor mortis*. **Journal of Biological Chemistry**, v. 241, n. 12, p. 2918-2922, 1966.
- O'CONNOR, S.F.; TATUM, J.D.; WULF, D.M. Genetic effects on beef tenderness in *Bos indicus* composite and *Bos taurus* cattle. **Journal of Animal Science**, v. 75, n. 7, p. 1822-1830, 1997.
- OLIVEIRA, A. de L. Maciez da carne bovina. **cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, n. 33, p. 7-18, 2000.
- OWENS, F.N.; GILL, D.R.; SECRIST, D.S. Review of some aspects of growth and development of feedlot cattle. **Journal of Animal Science**, v. 73, n. 10, p. 3152-3157, 1995.
- PARDI, M.C.; SANTOS, I.F.; SOUZA, E.R. **Ciência, higiene e tecnologia da carne.** Goiânia, GO: Editora da UFG, 1995. 586p.
- PAZ, C.C.P. de; LUCHIARI FILHO, A. Melhoria genética e diferenças de raças com relação à qualidade da carne bovina. **Pecuária de Corte**, n. 101, p. 58-63, 2000.
- PEARSON, A.M.; YOUNG, R.B. **Muscle and meat biochemistry.** New York: Academic Press, 1989.

- PETHICK, D.W.; HARPER, G.; ODDY, H. Growth, development and nutritional manipulation of marbling in cattle. In: MARBLING SYMPOSIUM, 2001. **Proceedings...** Disponível em: <<http://www.beef.crc.org.au/documents/HeatherBurrow.pdf>> Acesso em: 17 fev. 2002.
- PURCHAS, R.W. Effect of sex and castration on growth and composition. In: PEARSON, A.J.; DUTSON, T. R. **Growth regulation in farm animals: advances in meat research**. 7. London: Elsevier Applied Science, 1991. p. 203-254.
- RESTLE, J.; GRASSI, C.; FEIJÓ, G.L.D. Características das carcaças e da carne de bovinos inteiros ou submetidos a duas formas de castração, em condições de pastagem. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 25, n. 2, p. 334-344, 1996.
- RESTLE, J.; VAZ, F.N.; QUADROS, A.R.B.; MULLER, L. Característica de carcaça e da carne de novilhos de diferentes genótipos de Hereford x Nelore. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 28, n. 6, p. 1245-1251, 1999.
- ROÇA, R.O. **Modificações pós-morte da carne**. Disponível em: <<http://www.fca.unesp.br>> Acesso em: 12 dez. 2001.
- RUBENSAM, J.M.; FELÍCIO, P.E.; TERMIGNONI, C. Influência do genótipo *Bos indicus* na atividade de calpastatina e na textura da carne de novilhos abatidos no sul do Brasil. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 18, n. 4, p. 1235-1241, 1998.
- SAINZ, R.D.; BERTOLINI, M.; RODRIGUEZ, M.F. Biotecnologia aplicada à pecuária de corte. In: CBNA – SIMPÓSIO SOBRE PRODUÇÃO INTENSIVA DE GADO DE CORTE. Campinas, SP, 1998. p. 50-81.
- SEIDEMAN, S.C.; CROSS, H.R.; OLTJEN, R.R. Utilization of the intact male for red meat production: a review. **Journal of Animal Science**, v. 55, n. 4, p. 826-840, 1982.
- SGARBIERI, V.C. **Proteínas em alimentos protéicos**. São Paulo, SP: Varela, 1996. p. 517.
- SHACKELFORD, S.D.; KOOHMARAIE, M.; MILLER, M.F. An evaluation of tenderness of the longissimus muscle of Angus by Hereford versus Brahman crossbred heifers. **Journal of Animal Science**, v. 69, n. 1, p. 171-177, 1991.
- SHACKELFORD, S.D.; KOOHMARAIE, M.; CUNDIFF, L.V. Heritabilities and phenotypic and genetic correlations for bovine post rigor calpastatin activity, intramuscular fat content, Warner-Bratzler shear force, retail product yield, and growth rate. **Journal of Animal Science**, v. 72, n. 4, p. 857-863, 1994.
- SHERBECK, J.A.; TATUM, J.D.; FIELD, T.G. Feedlot performance, carcass traits, and palatability traits of Hereford x Brahman steers. **Journal of Animal Science**, v. 73, p. 1534-1537, 1995.
- SMITH, G.C. USDA Maturity indices and palatability of beef rib steaks. **Journal of Food Quality**, v. 11, n. 3, p. 1-13, 1988.
- SMITH, G.C. Factors affecting the palatability of beef. In: FUTURE BEEF OPERATIONS SEMINAR. 2001. **Proceedings...** Disponível em: <<http://ansci.colostate.edu/ran/beef/index.html>> Acesso em: 6 mar. 2003.
- STROMER, M. H.; GOLL, D. E.; REVILLE, W.J. Structural changes in muscle during postmortem storage. In: INTERNATIONAL CONGRESS OF FOOD SCIENCE AND TECHNOLOGY, 4., 1974, Valencia. **Proceedings...** Valencia: INCTA, 1974. p.401-418.
- SWANEK, S.S.; MORGAN, F.N.; OWENS, D.R. Vitamin D₃ supplementation of beef steers increases *Longissimus* tenderness. **Journal of Animal Science**, v. 77, n. 4, p. 874-881, 1999.
- TAYLOR, R.G.; GEESINK, G.H.; THOMPSON, V.F. Is Z-disk degradation responsible for postmortem tenderization? **Journal of Animal Science**, v. 73, n. 5, p. 1351-1367, 1995.
- THOMPSON, J. Managing meat tenderness. **Meat Science**, v. 62, n. 3, p. 295-308, 2002.

VAZ, F.N.; RESTLE, J.; FEIJÓ, G.L.D. Qualidade e composição química da carne de bovinos de corte inteiros ou castrados de diferentes grupos genéticos Charolês x Nelore. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 30, n. 2, p. 518-525, 2001.

VAZ, F.N.; RESTLE, J.; PEROTTONI, J. Aspectos qualitativos da carcaça e da carne de machos Hereford, inteiros ou castrados, abatidos aos quatorze meses. In: REUNIÃO ANUAL SOCIEDADE BRASILEIRA DE ZOOTECNIA, 36., 1999, Porto Alegre. **Anais...** Porto Alegre: SBZ, 1999. p. 335.

WANG, S.Y.; BEERMANN, H.D. Reduced calcium dependent proteinase activity in cimaterol-induced muscle hypertrophy in lambs. **Journal of Animal Science**, v. 66, n. 10, p. 2545-2550, 1988.

WHEELER, T.L.; CUNDIFF, L.V.; KOCH, R.M. Characterization of biological types of cattle (Cycle IV): carcass traits and longissimus palatability. **Journal of Animal Science**, v. 74, n. 5, p. 1023-1035, 1996.

WHEELER, T.L.; SAVELL, J.W.; CROOS, H.R. Mechanisms associated with the variation in tenderness of meat from Brahman and Hereford cattle. **Journal of Animal Science**, v. 68, n. 12, p. 4206-4220, 1990.

WHIPPLE, G.; KOOHMARAIE, M.; DIKEMAN, M.E. Evaluation of attributes that affect longissimus muscle tenderness in *Bos taurus* and *Bos Indicus* cattle. **Journal of Animal Science**, v. 68, n. 9, p. 2716-2728, 1990a.

WHIPPLE, G.; KOOHMARAIE, M.; DIKEMAN, M.E. Predicting beef longissimus tenderness from various biochemical and histological muscle traits. **Journal of Animal Science**, v. 68, n. 12, p. 4193-4199, 1990b.

WULF, D.M.; TATUM, J.D.; GREEN, R.D. Genetic influences on beef longissimus palatability in Charolais-and Limousine-sired steers and heifers. **Journal of Animal Science**, v. 74, n. 10, p. 2394-2405, 1996.