

# Importância dos Aspectos Físicos e Químicos na Qualidade da Carne

*Ana Maria Bridi*  
*Departamento de Zootecnia*  
*Universidade Estadual de Londrina*

## Introdução

As exigências pela qualidade da carne estão cada vez maiores tanto no mercado internacional como nacional. O termo qualidade pressupõe um conceito bastante amplo, complexo e ambíguo. Envolve diversos aspectos inter-relacionados, que englobam todas as etapas da cadeia agro-industrial, desde o nascimento do animal até o preparo para o consumo final da carne in natura e de produtos cárneos processados.

Basicamente, a qualidade da carne pode ser percebida por seus atributos **SENSORIAIS** (cor, textura, suculência, sabor, odor, maciez), **TECNOLÓGICOS** (pH, capacidade de retenção de água), **NUTRICIONAIS** (quantidade de gordura, perfil dos ácidos graxos, grau de oxidação, porcentagem de proteínas, vitaminas e minerais), **SANITÁRIOS** (ausência de agentes contagiosos como tuberculose, encefalopatia espongiiforme bovina, Salmoneloses), **AUSÊNCIA DE RESÍDUOS QUÍMICOS E FÍSICOS** (antibióticos, hormônios, dioxina ou outras substâncias contaminantes), **ÉTICOS** (bem-estar do homem e do animal) e **PRESERVAÇÃO AMBIENTAL** (se o modo de produção não afeta a sustentabilidade do sistema ou provoca poluição ambiental).

O músculo de um animal no momento do abate é um tecido vivo com complexas propriedades bioquímicas e fisiológicas. O processo de conversão dos tecidos, principalmente o muscular em carne, é complexo e envolve uma série de alterações no metabolismo e na estrutura física das células. Os principais eventos observados são: a perda do suprimento de oxigênio, esgotamento das reservas de

energia das células formação e acúmulo de ácido láctico, queda do pH, queda na temperatura, aumento da concentração de íons de cálcio no cortisol, aparecimento do *rigor mortis*, que resulta no encurtamento dos sarcômeros, oxidação do ferro das mioglobulinas e oxidação dos ácidos graxos saturados.

A combinação destes eventos determina a qualidade final da carne e suas propriedades como cor, maciez, sabor, odor e capacidade de retenção de água.

No presente texto iremos abordar os aspectos físicos e químicos dos principais tecidos que compõem a carne, o muscular, adiposo e conjuntivo, que podem alterar a qualidade sensorial, tecnológica e nutricional da carne, bem como as possíveis manipulações que podem ser realizadas com o intuito de evitar a perda desta qualidade.

## Tecido Muscular

Com a morte do animal, o suprimento de oxigênio para as células é suspenso, entretanto o metabolismo celular continua até as reservas de energia (ATP- adenosina trifosfato, ADP, fosfocreatina e glicogênio) se esgotarem. A principal fonte de ATP para o metabolismo celular é o glicogênio armazenado no interior das células, que é encontrado em torno de 1,5%. O ATP é importante nos processos de contração muscular porque provoca o desligamento das proteínas contráteis (miosina e actina) e ativa a bomba ATP-dependente que leva o  $Ca^{++}$  do citoplasma para o interior do retículo sarcoplasmático. Então, quando acabam as reservas de ATP celular, o músculo não consegue mais relaxar (*rigor mortis*) e a concentração de  $Ca^{++}$  no citoplasma permanece alta.

A glicólise *post mortem* ocorre em um ambiente celular anaeróbico, onde o glicogênio é transformado em ácido pirúvico e este é convertido em ácido láctico. Como cessou a circulação sanguínea, o lactato formado fica acumulado dentro das células, causando queda do seu pH. O rendimento líquido da glicose anaeróbica é de 3 moles de ATP e 4 íons de hidrogênio. A queda inicial do pH é devido à liberação de íons  $H^+$  e posteriormente incrementada pela redução do piruvato em lactato.

A quantidade de glicogênio armazenado no músculo no momento do abate é, portanto, decisivo no valor final de pH alcançado na carne. Normalmente, o valor de pH do músculo no momento do abate encontra-se entre 6,9 a 7,2 e se estabiliza em torno de 5,8 quando se esgotam as reservas de ATP e se estabelece o *rigor mortis*.

Animais que sofreram estresse muito prolongado ou passaram muito tempo em jejum ou em dias muito frios no dia do abate, têm suas reservas de glicogênio muscular diminuídas e o pH irá permanecer, após 24 horas do abate, acima de 6,0 e a carne desses animais irá apresentar uma anomalia conhecida como DFD (sigla do inglês Dark, Firm and Dry, que significa uma carne de cor escura, textura firme e que retém muita água no seu interior). Essa anomalia ocorre em bovinos, ovinos, suínos e aves. Entre sexos, os machos inteiros apresentam maior incidência de DFD, porque são mais agitados no momento do abate.

Quando o pH fica em torno de 6,0 as proteínas miofibrilares ficam muito acima de seu ponto isoelétrico, o que aumenta o número de cargas positivas das proteínas. Assim, a água se liga às proteínas miofibrilares, aumentando a capacidade de retenção de água da carne. Por isso, a luz é pouco refletida dando a aparência escura à carne.

A carne DFD é rejeitada pelo consumidor quando é vendida “in natura” devido a sua aparência escura, entretanto, ela é muito útil para a produção de produtos cozidos, como salsichas e presuntos, por aumentar o rendimento tecnológico, perdendo menos água durante seu processamento.

Em suínos portadores de gene Rendimento Napole, que aparece em suínos da raça Hampshire, o teor de glicogênio muscular é em torno de 70% maior do que o encontrado nos animais normais. Isso confere a esses animais um alto potencial glicolítico que resulta em pH final da carne mais baixo que o normal, em torno de 5,4 (carne ácida). A capacidade de retenção de água da carne é diminuída, porque 1g de proteína ou de glicogênio retém 4g de água. Como esses animais apresentam maiores concentrações de glicogênio em detrimento de proteína, a água que estava ligada ao glicogênio é liberada após a sua hidrólise. Apesar de os animais portadores do gene Rendimento Napole apresentarem o pH

inferior ao final do processo de glicose anaeróbica, a velocidade de declínio do pH ocorre de forma normal. Essa carne possui menor rendimento tecnológico pela menor capacidade de retenção de água.

Outra anomalia que pode ocorrer na carne é o aparecimento de PSE (do inglês Pale, Soft and Exudative, ou seja, carne de cor clara, de textura mole e que perde muita água). Essa anomalia já foi registrada em suínos, frangos de corte e perus.

Quando o animal sofre estresse antes do abate, por misturar grupos não familiares, rampas de acesso ou descida do caminhão muito acentuadas, uso de picanas elétricas entre outros atos que podem resultar em liberação de adrenalina, que eleva o metabolismo celular e o pH alcança o valor final em menos de uma hora. Ao contrário da carne ácida, o valor de pH final será igual à de uma carne normal. O que muda é somente a velocidade de queda.

O aparecimento do PSE, em suínos, está associado ao gene rianodina. Embora animais livres do gene halotano também possam apresentar PSE, os fatores ligados ao manejo pré-abate são importantes no aparecimento de PSE.

A combinação de pH baixo/musculatura quente provoca a desnaturação das proteínas, especialmente das miofibrilas, responsáveis pela retenção de água na carne.

A consequência deste efeito é o aparecimento de músculos pálidos, flácidos e que perdem muita água. A capacidade de retenção de água se reduz a ponto de inutilizar esta matéria-prima para fabricação de presunto cozido ou cru e pode sofrer rejeição se for vendida como carne fresca.

A coloração pálida das carnes PSE está associada ao deslocamento da água para fora das células, fazendo com que elas reflitam mais luz.

Animais portadores do gene rianodina (ou halotano) na forma recessiva apresentam uma falha no canal receptor rianodina liberador de  $Ca^{++}$  do retículo sarcoplasmático. Animais homozigotos recessivos (mutantes) apresentam uma troca de uma base citosina para uma base timina no gene que codifica para essa proteína, resultando na substituição de um resíduo de arginina na seqüência normal da proteína por um resíduo de cisteína na seqüência mutante. Essa

mutação na proteína resulta em uma velocidade dobrada de liberação do  $\text{Ca}^{++}$  do retículo sarcoplasmático nos animais mutantes.

Esta elevação na concentração de íons de  $\text{Ca}^{++}$  no sarcoplasma prolonga a estimulação da atividade contrátil do músculo e estimula também, um rápido desdobramento do glicogênio, resultando em exacerbação do metabolismo, produção de calor e rápida produção de ácido láctico e o aparecimento de PSE.

O PSE ocorre mais em fibras brancas (Tipo I de metabolismo glicolítico). O sistema enzimático glicolítico das fibras brancas decompõe rapidamente o glicogênio em condições de anaerobiose, que ocorrem após a sangria.

O metabolismo muscular *post mortem* também resulta em mudanças estruturais das fibras.

Quando as reservas de ATP se esgotam, ocorre a ligação irreversível das moléculas de actina e miosina, caracterizando o *rigor mortis*, ou a rigidez cadavérica. Ocorre a perda da elasticidade e o aumento da tensão muscular, e a dureza da carne atinge o seu valor máximo.

O estabelecimento do rigor ocorre antes nos músculos com maior quantidade de fibra vermelha.

A principal consequência do estado de rigidez cadavérica é o encurtamento máximo dos sarcômeros. Sarcômero é a área de uma fibra muscular delimitada por duas linhas Z, sendo a unidade contrátil da célula. A linha Z é formada por proteínas estruturais e é o local onde as moléculas de actina são fixadas.

O comprimento do sarcômero é correlacionado positivamente com a maciez da carne ( $r=0,80$ ).

Um dos fatores que mais afeta o tamanho final alcançado pelo sarcômero é a temperatura em que a carcaça é submetida durante o período que antecede o aparecimento da rigidez cadavérica, conforme pode ser visualizado no gráfico abaixo:

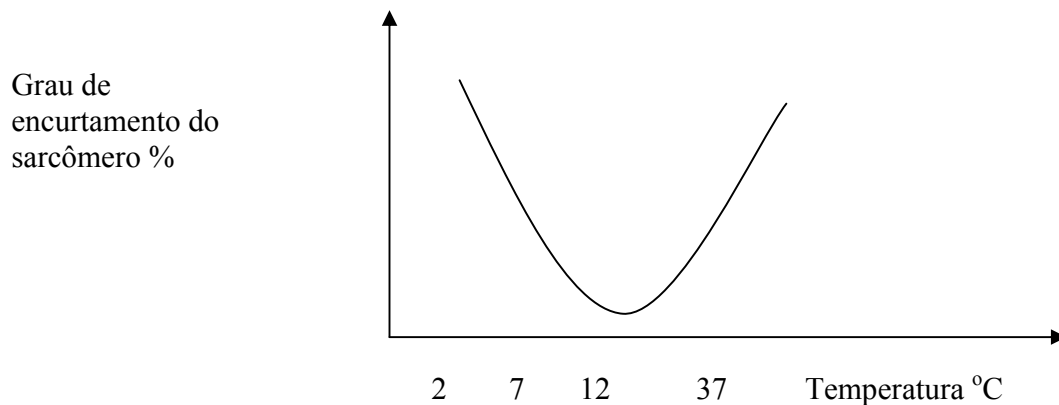


Gráfico1: Relação entre a temperatura muscular e o grau de encurtamento do sarcômero.

A temperatura ambiente que menos provoca encurtamento pelo frio é em torno de 12°C. Conforme a temperatura ambiente vai baixando ou esfriando, aumenta o encurtamento do sarcômero, diminuindo a maciez da carne. Entretanto, manter as carcaças até o estabelecimento do *rigor mortis* em temperaturas em torno de 12°C pode favorecer a contaminação microbiana.

Normalmente, as carcaças suínas, bovinas e ovinas são resfriadas a 2°C. Se a carcaça resfriar muito rapidamente pode ocorrer o fenômeno “encurtamento pelo frio”.

O encurtamento pelo frio (COLD SHORTENING) provoca um encurtamento excessivo do sarcômero e conseqüentemente aumenta a dureza da carne. O encurtamento dos sarcômeros pelo frio pode ser minimizado quando as carcaças apresentam um bom acabamento de gordura. A gordura subcutânea serve como um isolante térmico, diminuindo a velocidade de resfriamento das carcaças.

O encurtamento pelo frio é mais problemático nos músculos com maiores porcentagens de fibras vermelhas oxidativas.

Uma possível explicação é que quando os músculos são resfriados antes do estabelecimento do rigor, o retículo sarcoplasmático não consegue funcionar normalmente, o que provoca um aumento na concentração de cálcio no sarcoplasma. O cálcio se liga à proteína troponina C, mudando a configuração da tropomiosina liberando os sítios de ligação da actina com a miosina.

Como ainda tem ATP no músculo, o excesso de cálcio irá provocar contração máxima e encurtamento do sarcômero.

Fatores que afetam a velocidade do resfriamento da carcaça e conseqüentemente o encurtamento dos sarcômeros são: a posição anatômica do músculo dentro da carcaça, o peso da carcaça, a porcentagem de marmoreio, a espessura e distribuição subcutânea.

Se o músculo for congelado antes do estabelecimento do *rigor mortis*, após o descongelamento ocorre uma liberação de  $Ca^{++}$  no sarcoplasma, resultando em um encurtamento do sarcômero de até 80% do tamanho original, provocando uma grande liberação de líquido.

A estimulação elétrica das carcaças ajuda na prevenção do encurtamento dos sarcômeros por usar o ATP, acelerando o *rigor mortis*, antes que a carcaça esfrie.

Uma corrente elétrica passa pela carcaça durante o abate, causando violentas contrações e acelerando a glicólise anaeróbica e a queda do pH, reduzindo o período para o estabelecimento do rigor.

A estimulação elétrica estimula a atividade das enzimas proteolíticas pela acidificação do meio e também, provoca a ruptura física das miofibrilas pela intensa contração muscular que ela provoca.

A extensão do encurtamento do sarcômero depende também da restrição física imposta ao músculo.

Na desossa a quente, durante o período inicial *post mortem*, o músculo ainda têm energia para se contrair e como o músculo não está mais tensionado pelos tendões ao osso, a contração ocorre mais intensamente, o que resulta na diminuição da maciez.

A pendura da carcaça pelo forâmen oval da pélvis em substituição da pendura tradicional pelo tendão de Aquiles provoca maior tensão aos músculos e é uma forma de reduzir o encurtamento do sarcômero.

Após o estabelecimento do *rigor mortis*, que é o momento em que ocorre a menor maciez da carne, porque acabam as reservas energéticas, e o músculo não consegue desfazer as ligações actino-miosina, e os sarcômeros atingem seu tamanho mínimo, começa o processo de resolução do rigor (maturação da carne).

A resolução do rigor é caracterizada pelo amaciamento progressivo da carne pela ação de enzimas que hidrolisam as proteínas musculares, provocando o desprendimento dos filamentos de actina da linha Z.

As principais mudanças que ocorrem nas células durante a resolução do rigor são:

- Degradação da linha Z;
- Desaparecimento da troponina T;
- Degradação das proteínas estruturais desmina, titina, nebulina. A hidrólise destas proteínas provoca o enfraquecimento da linha Z.

Trabalhos de pesquisa demonstram que a miosina e a actina sofrem pouca degradação, permanecendo quase intactas por um período de quase 50 dias.

As principais enzimas envolvidas na proteólise *post mortem* são: proteases dependentes de cálcio (calpaínas) e as enzimas lisossomais (catepsinas), sendo as primeiras mais eficientes.

As catepsinas não são consideradas até então muito importantes no processo de maturação da carne porque elas estão localizadas no lisossoma, que precisa ter sua membrana rompida para que as catepsinas possam atuar no citoplasma. Outro fato é que os principais sítios de ação das catepsinas são as proteínas miofibrilares, que não são muito degradadas.

As enzimas cálcio-dependentes (também chamadas de CAF-fator ativado pelo cálcio ou calpaínas) são as principais enzimas hidrolíticas envolvidas na maturação da carne.

Quando acabam as reservas de ATP no músculo, após a morte, o  $Ca^{++}$  não pode ser mais transportado para dentro do retículo sarcoplasmático, aumentando



a sua concentração intracelularmente. Também ocorre uma acidificação da célula. Estes dois fatores (aumento de  $\text{Ca}^{++}$  e queda de pH) ativam as calpaínas.

A calpaína possui um inibidor, a calpastatina. A proporção entre a atividade da calpaína e a calpastatina determina a velocidade e extensão do amaciamento da carne *post mortem*.

A correlação entre a atividade da calpastatina e a maciez da carne é de 0,50 e sua herdabilidade foi estimada em 0,65.

Vários estudos científicos demonstram que os bovinos *Bos taurus* apresentavam a carne mais macia que os *Bos indicus*, porque os zebuínos apresentam maior atividade das calpastatinas, que inibem a ação das calpaínas sobre a hidrólise protéica.

Em ovinos portadores do gene Calypge, que promove uma maior deposição de tecido magro (muscular) por regulação da degradação protéica, apresentam duas vezes mais calpastatina que os animais normais e a carne é mais dura.

A suplementação 7 dias antes do abate com vitamina D promove um aumento da concentração plasmática de  $\text{Ca}^{++}$  plasmático e celular, porque a vitamina D promove a absorção intestinal e a reabsorção óssea de  $\text{Ca}^{++}$ . O resultado é que após a morte do animal, maiores concentrações de  $\text{Ca}^{++}$  serão encontradas nas células provocando maior atividade das calpaínas, e a carne ficará mais macia.

Animais suplementados com beta-adrenérgicos ou que estão em fase acelerada de síntese protéica ou machos inteiros com produção elevada de testosterona, podem apresentar carne mais dura, porque para essa maior deposição de proteína, as calpastatinas estão mais ativas para bloquear a ação das calpaínas, fato que continua após a morte do animal. Em machos inteiros foi verificado quase o dobro da atividade das calpastatinas.

A cor da carne, que é um dos principais atributos de qualidade identificada pelo consumidor, depende também da quantidade de mioglobina e o estado físico do ferro no interior da molécula.

A quantidade de mioglobina depende da espécie, raça, do tipo de músculo, do sexo, idade e do tipo de fibra muscular. Por exemplo, as fibras vermelhas, por

seu metabolismo oxidativo, apresentam maior conteúdo de mioglobina que as fibras brancas glicolíticas.

No músculo vivo, o ferro presente na mioglobina encontra-se no estado reduzido  $Fe^{++}$  (ferroso), o que lhe confere a cor vermelho púrpura.

Após o corte da carne e a exposição à pressão  $O_2$ , ocorre a oxigenação do ferro, formando a oximioglobina ( $Fe^{++}$  reduzido oxigenado) e a carne torna-se vermelho brilhante. Se o ferro do pigmento for oxidado ( $Fe^{+++}$  férrico), ocorre formação da metamioglobina e a carne torna-se marrom.

## **Tecido Conjuntivo**

O tecido conjuntivo intramuscular atua como parte significativa na determinação da textura da carne (maciez).

No tecido conjuntivo típico, os elementos de maior importância para a ciência da carne são o colágeno, tropocolágeno e a elastina.

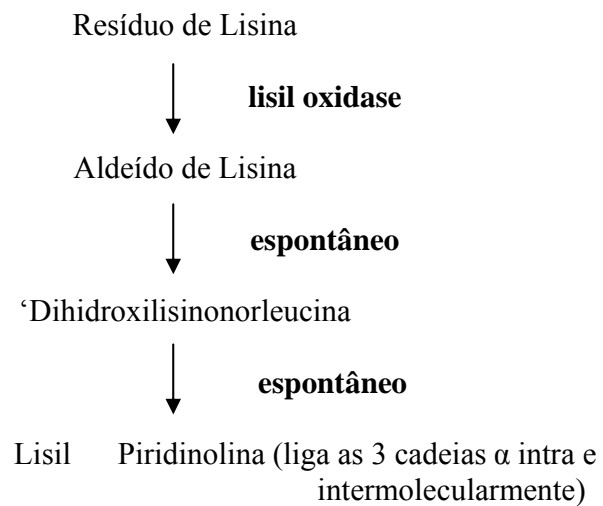
O colágeno é uma glicoproteína sintetizada dentro de diferentes tipos de células (fibroblastos, osteoblastos, condroblastos entre outras) e é a forma predominante das matrizes extracelulares.

As moléculas de colágeno são compostas por tríplices cadeias polipeptídicas, chamadas de cadeia  $\alpha$ , que assumem um arranjo helicoidal, possuindo uma seqüência repetitiva de aminoácidos gly-x-y.

A propriedade do colágeno é servir de suporte aos músculos e essa função depende da alta estabilidade estrutural de suas fibras, que é definida pelo elevado alinhamento das moléculas durante a agregação extracelular e pela formação de ligações cruzadas covalentes.

Com o aumento da idade do animal, aumenta o número de ligações cruzadas que confere maior estabilidade à molécula de colágeno, que não são redutíveis e são chamadas de moléculas maduras (PIRIDINOLINA). Essas ligações cruzadas maduras são muito estáveis ao calor e explicam o aumento da insolubilidade e a natureza polimérica do colágeno em tecidos idosos.

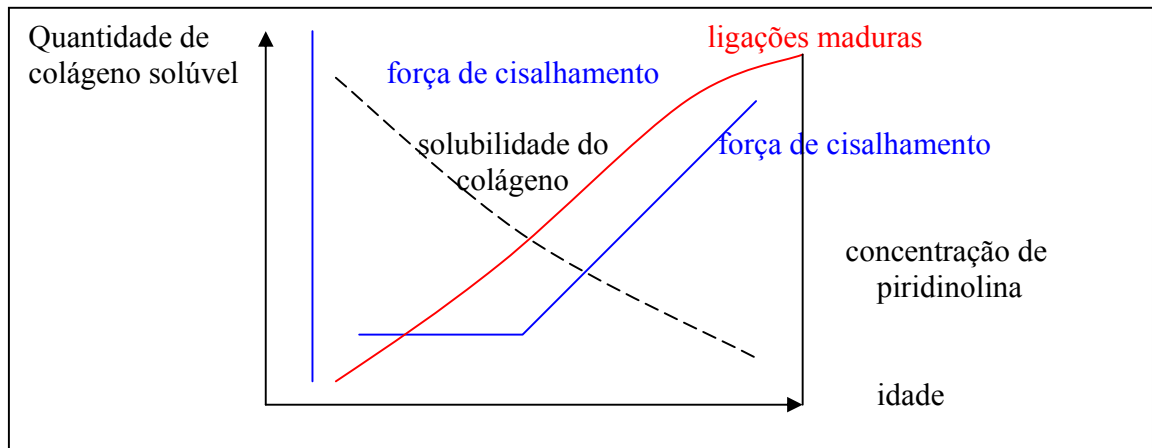
### Biossíntese das ligações cruzadas do colágeno



A concentração de piridinolina é inversamente proporcional a solubilidade do colágeno presente no músculo homogeneizado.

A relação entre a concentração de piridinolina, a solubilidade do colágeno e a textura da carne (maciez) já foi comprovada em suínos, aves, bovinos, entre outros.

Com o avançar da idade do animal, ocorre um aumento da concentração de piridinolina e conseqüentemente, a solubilidade do colágeno diminui e a carne vai se tornando mais dura.



## Tecido Adiposo

O tecido adiposo subcutâneo, intermuscular e o depósito intramuscular (marmoreio) afetam a quantidade da carne pela sua composição de ácidos graxos e por sofrerem oxidação.

A principal forma de deposição do tecido adiposo é na forma de triglicerídeos. Os triglicerídeos são compostos por uma molécula de glicerol e três de ácidos graxos (que podem ser iguais ou diferentes). Os ácidos graxos são, quimicamente, classificados em ácidos graxos saturados e ácidos graxos insaturados. Os ácidos graxos saturados possuem em sua cadeia carbonada o número máximo de hidrogênio que essa pode suportar. Os ácidos graxos insaturados são aqueles que apresentam uma ou mais dupla ligação.

O perfil de ácidos graxos da carne é importante porque o aumento da quantidade de ácidos graxos saturados na carne está relacionada ao aumento da incidência de doenças cardiovasculares e obesidade, e esse aumento também determina a diminuição da qualidade da carne.

Por outro lado, os ácidos graxos insaturados, principalmente o ômega 3 (ácido linolênico) e o ômega 6 (ácido linoléico) são considerados essenciais na dieta e têm-se mostrado eficientes na prevenção de esclerose múltipla,

aterosclerose e de doenças inflamatórias. Assim, a qualidade da carne aumenta com o aumento da concentração desses ácidos graxos da dieta.

Nos monogástricos e outros não-ruminantes, o perfil de ácidos graxos depositados nos tecidos pode ser manipulado através da dieta dos animais. Estudos demonstram que o aumento da suplementação dietética de ácidos graxos insaturados em aves e suínos aumenta a deposição desses ácidos graxos nos tecidos em detrimento dos ácidos graxos saturados.

Já os ruminantes tendem a depositar mais ácido graxo saturado porque os microorganismos ruminais hidrogenizam grande parte dos ácidos graxos insaturados fornecidos na dieta.

Os ácidos graxos insaturados presentes na carne, principalmente na camada lipoprotéica da membrana celular estão sujeitos a oxidação lipídica que têm como resultado a diminuição do tempo de vida na prateleira da carne, perda do valor nutricional (AG, proteínas, vitaminas, pigmentos), presença de odor e sabor alterado e presença de produtos tóxicos.

O uso de substâncias antioxidantes, fornecidas via dieta dos animais, como vitamina E, selênio, ácido fólico e o ácido ascórbico são capazes de neutralizar os radicais livres do oxigênio que dão origem à iniciação ou os radicais livres que são formados nos ácidos graxos durante a propagação da oxidação, conservando a qualidade da carne.

## **Conclusão**

A cadeia da qualidade da carne é longa, e certamente no percurso da granja até o garfo sofre a influência de inúmeras variáveis, algumas fáceis de serem controladas, outras nem tanto. Entretanto, o conhecimento da fisiologia do crescimento e dos processos físicos e químicos que ocorrem na transformação dos tecidos em carne pode ser de grande utilidade quando visa a obtenção de um produto de qualidade.

## BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AMERICAN MEAT SCIENCE ASSOCIATION. **Handbook meat evaluation**. 2001. 161p.
- ABCS – ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE CRIADORES DE SUÍNOS. **Métodos Brasileiro de classificação de carcaças**. (Publicação Técnica 2). Estrela, 1972.
- BELITZ, H. D. & GROSH, W. **Química de los alimentos**. Zaragoza : Acribia, 1988.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa n. 01 de 10 de janeiro de 2002. Sistema Brasileiro de Identificação e Certificação de Origem bovina e Bubalina.
- BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Instrução Normativa de 1 de maio de 2004. Sistema de Classificação de Bovinos.
- CAÑEQUE, V.; SAÑUDO, C. **Metodología para el estudio de la calidad de la canal y de la carne em ruminantes**. INIA. Madrid. 2000. 254p.
- Comunidade Européia. Directiva do Conselho da Comunidade Européia. 98/58/CE. Proteção dos Animais nas Explorações pecuária. 8 de agosto de 1998.
- EMBRAPA. Centro de Pesquisa de Pecuária dos Campos Sulbrasilieiros. **Curso de qualidade da carne e dos produtos cárneos**. EMBRAPA-CPP Sul. Bagé, 2000. 174p. (documento 24).
- FENNEMA, O . R. **Química dos alimentos**. Zaragoza : Acribia , 1993.
- GAYTON, W. F. & HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. Editora Guanabara, Koogan, Rio de Janeiro, 1997.
- HENDRICK, H. B.; ABERLE, E. D.; FORREST, J. C. et al. **Principles of meat science**. Iowa, Hunt Publising Company, 1994, 354p.
- IVANOR, N.P. **Conceitos sobre a produção com qualidade de carne e leite**. Maringá: Editora da Universidade Estadual de Maringá.2004. 301p.
- LAWRIE, R. A. **Ciência da carne**. Porto Alegre: Artmed Editora. 2005. 384 p.
- LUCHIARI FILHO, A. **Pecuária da carne bovina**. 1ª ed. São Paulo, 2000. 135p.
- MULLER, L. **Normas para avaliação de carcaças e concursos de carcaças de novilhos**. UFSM. Santa Maria, RS, 1987, 31p.
- OLIVO, R; SHIMOKOMAKI, M. **Carnes: no caminho da pesquisa**. Cocal do Sul: IIMPRINT, 2002. 155 p.
- PARDI., M. G.; SANTOS, I. F.; SOUZA, E. R. et al. **Ciência, higiene e tecnologia da carne**. Goiânia, 1995. v. I e II.
- PRINCE, J. F & SCHWEIGERT, B. S. **The science of meat and meat products**. San Francisco : Freeman and Company, 1970.
- PUOLANNE, E.; DEMEYER, D. I.; RUUSUNEN, M. et al. **Pork quality. Genetic and metabolic factors**. Finland, 1992.

### PERIÓDICOS:

Revista Brasileira de Zootecnia  
Revista Nacional da Carne  
Journal of Animal Science  
Meat Science  
Anais da SBZ, APINCO e ABRAVES