

Crecimiento y calidad del músculo de ganado destinado al consumo

A decorative graphic consisting of five vertical black lines of varying heights, positioned to the right of the author's name.

Manuel Fernando **Ariza Botero**
Editor académico

A decorative graphic consisting of five vertical black lines of varying heights, positioned below the author's name.



**Crecimiento
y calidad del
músculo**
de ganado destinado
al consumo

techné

Crecimiento y calidad del músculo de ganado destinado al consumo

Manuel Fernando **Ariza Botero**
Editor académico



Bogotá, D. C.
2022

- © Universidad Nacional de Colombia
- © Editorial Universidad Nacional de Colombia
- © Fernando Ariza Botero, Susan Lorena Castro Molina, Jorge Eduardo Gallo Bohórquez,
Joel David Leal-Gutiérrez, Ligia Mercedes Jiménez-Robayo, Stewart Lowden,
Yurani Teresa Ortiz Sánchez, Yenny Catherine Pinilla López, Adriana Isabel Rada Bula,
Marcela Ríos Rodríguez, autores

Editorial Universidad Nacional de Colombia

Alberto Amaya Calderón
Director

Comité editorial

Alberto Amaya Calderón
Ana Patricia Noguera de Echeverry
Fabio Andrés Pavas Martínez
Veronique Claudine Bellanger
Fredy Fernando Chaparro Sanabria
Jairo Iván Peña Ayazo
Pedro Nel Benjumea Hernández

Primera edición, 2022
ISBN 978-958-794-822-6 (impreso)
ISBN 978-958-794-823-3 (digital)

Conversión a ePub

Mákina Editorial
<https://makinaeditorial.com>

Edición

Editorial Universidad Nacional de Colombia
direditorial@unal.edu.co
www.editorial.unal.edu.co

Colección Techné

Diseño de la colección: Andrea Kratzer M.
Coordinación editorial: Julián Naranjo Guevara
Diagramación: María Jimena Loaiza Reina
Corrección de estilo: Marcela Garzón Gualteros

Bogotá, D. C., Colombia, 2022

Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin la autorización escrita del titular de los derechos patrimoniales. Impreso y hecho en Bogotá, D. C., Colombia

Crecimiento y calidad del músculo de ganado destinado al consumo / Manuel Fernando Ariza Botero, editor académico. -- Primera edición. -- Bogotá : Universidad Nacional de Colombia ; Editorial Universidad Nacional de Colombia, 2022 1 CD-ROM (248 páginas) : ilustraciones (principalmente a color), diagramas, figuras, fotografías. -- (Techné)

Incluye referencias bibliográficas al final de cada capítulo e índice temático ISBN 978-958-794-823-3 (digital)

1. Ganado de carne 2. Calidad de la carne 3. Terneza 4. Jugosidad 5. Textura de la carne 6. Propiedades organolépticas 7. Ganadería I. Ariza Botero, Manuel Fernando, 1957-, editor académico II. Serie

CDD-23 636.242 / 2022

Contenido

Prefacio

Capítulo 1. Desarrollo, crecimiento y factores genéticos asociados en ganado de carne

- 1.1 Introducción
- 1.2 Fisiología del crecimiento muscular
- 1.3 Genes reguladores en el desarrollo muscular
- 1.4 Miogénesis
- 1.5 Mecanismos reguladores de crecimiento
- 1.6 Factores de crecimiento semejantes a la insulina (IGF)
- 1.7 Las bases celulares de la acción HC e IGF en el crecimiento
- 1.8 Regulación integrada del crecimiento y metabolismo
- Referencias

Capítulo 2. Calidad de la carne

- 2.1 Introducción
- 2.2 Carne: generalidades
- 2.3 Conversión de músculo a carne
- 2.4 Calidad de la carne
- 2.5 Conservación de la carne
- 2.6 Análisis microbiológico de la carne
- 2.7 Conclusión
- Referencias

Capítulo 3. La terneza de la carne

- 3.1 Introducción
- 3.2 Bioquímica y fisiología del músculo
- 3.3 Conversión del músculo en carne
- 3.4 Enzimas implicadas en la terneza de la carne
- 3.5 Terneza de la carne
- 3.6 Efecto de los entrecruzamientos (ETC) del colágeno en la textura de la carne
- 3.7 Métodos de medición de la terneza de la carne
- 3.8 Paneles sensoriales
- 3.9 Conclusiones
- Referencias

Capítulo 4. La capacidad de retención de agua (CRA)

- 4.1 Introducción
- 4.2 El papel de la CRA en la calidad cárnica y la productividad
- 4.3 El agua en el músculo
- 4.4 Cambios en el músculo durante el PM
- 4.5 Fase de tenderización
- 4.6 Efectos de los cambios PM en la CRA
- 4.7 La cocción de la carne
- 4.8 Genes que pueden influir sobre la CRA en la carne
- 4.9 Medición de la CRA en carne cruda
- 4.10 Medición de la CRA en carne cocinada
- 4.11 El mejoramiento genético como una herramienta útil
- 4.12 Conclusiones
- Referencias

Capítulo 5. El análisis de perfil de textura (TPA)

- 5.1 Importancia de la textura de la carne en la industria cárnica
- 5.2 Efecto de los cambios PM en la textura
- 5.3 La actividad PM
- 5.4 Medición del parámetro textura
- 5.5 Prueba de fuerza de tensión o de extensibilidad de la carne
- 5.6 Genes que influyen en el metabolismo del colágeno y en la textura final de la carne

5.7 Conclusiones

Referencias

Capítulo 6. El papel del color en la calidad de la carne

6.1 Introducción

6.2 Pigmentos de la carne

6.3 El color visual de la carne

6.4 Cambios *post mortem* en el músculo y sus efectos sobre el color de la carne

6.5 Colorimetría

6.6 Genética del color de la carne

6.7 Conclusiones

Referencias

Índice temático

Prefacio

La calidad de la carne representa un aspecto complejo tanto para el ganadero como para el productor industrial y el mercado minorista que está controlado no solo por la genética sino también por efectos medioambientales. Algunos de los mecanismos que rigen la calidad de la carne han sido aclarados, pero otros son todavía objeto de investigación. En este sentido, la edición de este texto se generó fundamentalmente con el propósito de aportar al conocimiento de la ciencia y la tecnología de la carne, iniciando en el capítulo 1 con el crecimiento y el desarrollo prenatal hasta el crecimiento posnatal de los animales destinados para tal fin y cómo, mediante la interacción de los diferentes componentes metabólicos, se dan el desarrollo y el crecimiento de un animal para generar un producto de óptima calidad. En el capítulo 2 se hace una revisión de los factores medioambientales *ante mortem* y *post mortem* que influyen de manera negativa en la calidad de la carne y que afectan la capacidad de un animal para producir carne de buena calidad. Factores como la nutrición (*ad libitum* y de alta calidad) tienen una gran influencia en la calidad de la carne durante la vida de un animal, así como el entorno previo al sacrificio del ganado, la fisiología muscular intrínseca y las actividades del matadero interactúan para determinar la calidad de la carne resultante. Además, este capítulo dedica un apartado especial a aquellos aspectos asociados con la higiene y la

salubridad del músculo destinado al consumo. En el capítulo 3 se ilustra al lector con la estructura del músculo estriado y sus dos componentes principales, que intervienen en la calidad de la carne: el componente miofibrilar y el del tejido conectivo y su efecto directo sobre la ternura de la carne. En el capítulo 4 se analizan los aspectos principales que afectan la capacidad de retención de agua (CRA), proveyendo información acerca del desarrollo de esta característica con base en factores como el tiempo de maduración y el tipo de raza o los cruces de los animales según el lugar de donde proviene la carne. En el capítulo 5 se aborda el tema de la textura de la carne, el cual ha causado mucha controversia a lo largo de años de investigación. Aquí se describen los efectos del tejido conjuntivo sobre la textura del músculo bovino y su influencia en las propiedades de este tejido y su interacción con aquellas estructuras que conectan las fibras de colágeno con la estructura miofibrilar. Por último, en el capítulo 6 se aborda el tema del color del músculo, una de las características que se constituye en el primer atributo sensorial que percibe el consumidor al momento de tomar la decisión para la compra, mostrando que un óptimo color le otorga a la carne propiedades de calidad apetecidas comercialmente.

Este libro proporcionará a la comunidad en general y a los grupos de investigación y estudiantes los conceptos y principios básicos para un mejor entendimiento de los fundamentos del crecimiento animal y la ciencia de la carne aplicada a la producción animal.

Capítulo 1

Desarrollo, crecimiento y factores genéticos asociados en ganado de carne

Manuel Fernando Ariza Botero¹

Marcela Ríos Rodríguez²

Stewart Lowden³

1.1. Introducción

Dentro del músculo, la genética desempeña un papel relevante por medio de la expresión de genes tanto específicos del tejido muscular como de aquellos ubicuos, los cuales en conjunto intervienen para regular procesos fisiológicos asociados a la síntesis de la carne con atributos positivos de calidad. Así estos genes, al regular la composición bioquímica y celular del músculo, están también implicados en el control de la calidad y la cantidad de la carne (te Pas *et al.*, 2004). La diversidad genética da lugar a mRNA alternantes, los cuales generan como resultado variaciones en los niveles de expresión de las proteínas. Si la variación dentro de los genes pudiera estar relacionada con diferencias en la capacidad de producción de la carne en animales de carne (por ejemplo, el crecimiento), esto

podría aprovecharse como un marcador genético con la capacidad de ser aplicado en un programa de selección asistida por marcadores (MAS) (te Pas y Visscher, 1994; te Pas *et al.*, 2004). Por tanto, es de gran importancia identificar dichos marcadores genéticos dentro del gen funcional, debido a que estos causan un efecto directo en la característica asociada a la producción (te Pass y Visscher, 1994).

Estudios apropiados y directamente relacionados con los factores genéticos que de una forma u otra ejercen efectos sobre el desarrollo muscular embrionario, progresan día a día. Por ejemplo, aquellos factores que controlan la miogénesis y, en consecuencia, la determinación de las características de la fibra muscular en los estados embrionarios, como es el caso de los factores regulatorios miogénicos (MRF) y su correspondiente mRNA y la expresión de proteínas, así como las variaciones alélicas, pueden reflejar variación en la potencial carne magra resultante (Houba y te Pas, 2004). Por tanto, es importante identificar posibles marcadores dentro de estos genes para apoyar los programas de mejoramiento que optimicen el crecimiento muscular magro. Además, la variabilidad genética presente en hormonas, factores de crecimiento y protooncogenes puede modular diferencialmente la expresión y la actividad de los genes MRF y otras interacciones en torno al desarrollo y el metabolismo (te Pass y Visscher, 1994). El primer paso de la evaluación de marcadores y del análisis de genes candidatos en el crecimiento muscular se basa en el conocimiento de la fisiología y de la genética, así como del efecto del medio ambiente sobre el rasgo de crecimiento, para así decidir a cuáles genes se les define como potenciales candidatos. En este orden de ideas, la familia de genes MRF, hormona del crecimiento (HC) y los factores de

crecimiento semejantes a la insulina, entre otros, serán tratados en el presente capítulo.

1.2. Fisiología del crecimiento muscular

El crecimiento es uno de los aspectos fundamentales del desarrollo. Es un proceso normal de aumento de tamaño y es apreciado como un incremento en altura, longitud, volumen y peso, que ocurre cuando a un animal saludable se le suministra alimento, agua y refugio adecuado (Swatland, 1991). Los animales eventualmente alcanzan un tamaño del cuerpo limitado, determinado por la proporción y la duración de los procesos de crecimiento que, en la mayoría de los casos, son genéticamente controlados (Baker *et al.*, 1993).

1.2.1. Crecimiento y desarrollo prenatal

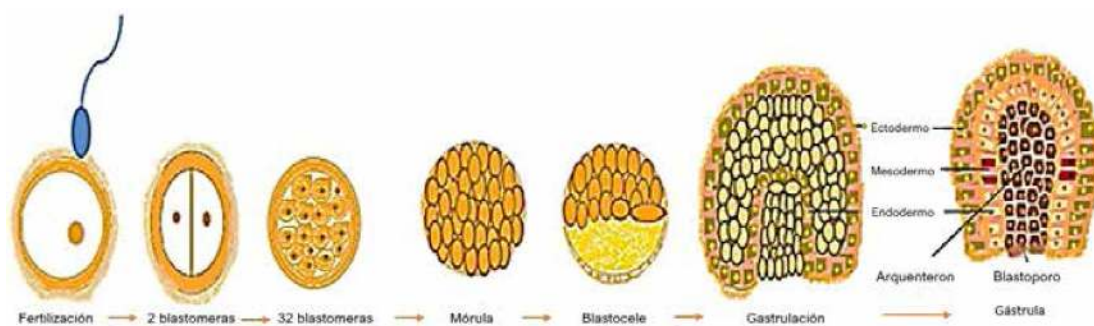
La formación de estructuras corporales y de órganos (organogénesis) requiere la división celular (proliferación) y la diferenciación celular (especialización), para producir la gran variedad de tipos celulares y de productos extracelulares que se encuentran en el cuerpo. La expresión génica y la producción de proteínas resultantes es, finalmente, la explicación para los procesos de diferenciación celular y embriogénesis; la expresión genética de una célula particular depende de su historia genética previa y del ambiente celular presente (comunicación intercelular) (Fletcher y Weber, 2009). Para los bovinos, el crecimiento prenatal comienza desde la

fertilización y se divide en tres fases: ovárica, embrionaria y fetal (Swatland, 1991).

1.2.1.1. Fase ovárica

Esta fase va desde la fertilización hasta la implantación con una duración de once días en la mayoría de los animales de carne (Swatland, 1991). La fertilización comienza con la fusión de los gametos, formando el cigoto; sucede en la trompa uterina cercana al ovario y termina con la iniciación de la división celular del cigoto, el clivaje, que se refiere a la serie de divisiones mitóticas por las que un gran cigoto es fraccionado en numerosas células de tamaño normal. Cada célula hija formada en este proceso se denomina una blastómera. El clivaje comienza con el cigoto, progresa de una compactación al estado de mórula y termina cuando se inicia la formación del blastocisto (estado de blástula); las primeras ocho blastomeras son indiferenciadas y tienen un potencial idéntico en los mamíferos domésticos (figura 1.1) (Evans y Kaufman, 1981; Fletcher y Weber, 2009).

Figura 1.1. Fases iniciales del desarrollo embrionario en animales



Fuente: elaboración propia.

Durante la formación del blastocisto las células derivadas de la masa celular interna son llamadas células madre embrionarias, con capacidad ilimitada de dividirse, y

pueden dar origen a todos los tejidos corporales diferenciados (totipotencialidad). Su división y diferenciación en la vida intrauterina permite la formación de tejidos del embrión y posteriormente tejidos especializados (Bianco *et al.*, 2001). Bajo condiciones óptimas, las células internas del blastocisto preimplantado son capaces de proliferarse indefinidamente, mientras que si siguen su proceso natural pierden esta capacidad y toman el camino para especializarse, lo que se conoce como determinación, considerándose en embriología como un proceso unidireccional (Ringer y Kaps, 2002). Por otra parte, bajo condiciones óptimas *in vitro*, es posible evaluar cultivos celulares de células madre, dirigiéndolos hacia diferentes tipos celulares (Bianco *et al.*, 2001; Sell, 2004).

1.2.1.2. Fase embrionaria

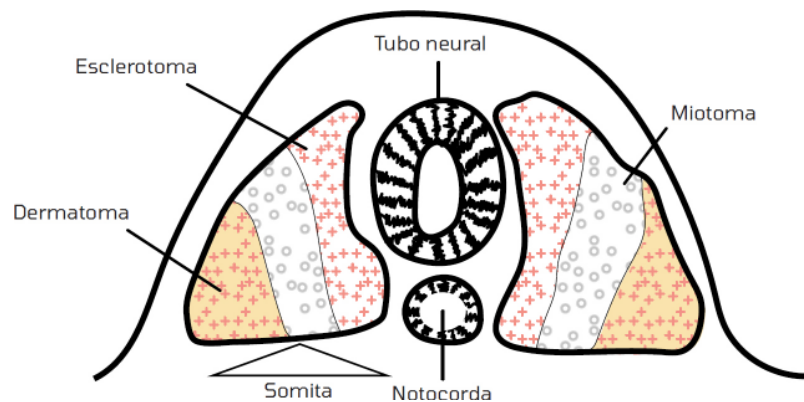
Aquí se forman y se diferencian los distintos tejidos, órganos y sistemas. Es en esta etapa cuando el embrión sufre una serie de cambios complejos con poca ganancia de peso (Swatland, 1991). En los bovinos esta fase dura cerca de sesenta días (Fletcher y Weber, 2009).

Las células del músculo esquelético se originan a partir de los mioblastos y estos a su vez provienen de los premyoblastos, cuyo origen es difícil de determinar; se sabe que se derivan de la zona del miotoma del mesodermo somático, el cual se compone de somitas formadas por tejido cuboidal mesodérmico localizado a cada lado y a lo largo del tubo neural del embrión en desarrollo (Swatland, 1991; Buckingham *et al.*, 2003).

El miotoma, por su parte, se forma en la región central de la somita como resultado de la migración de células del dermomiotoma, principalmente en el límite craneodorsal

adyacente al tubo neural. Los músculos axiales del cuerpo se derivan del mesodermo somítico; el origen de los músculos de las extremidades proviene de la diferenciación del mesénquima derivado de la placa lateral del mesodermo (Swatland, 1991; Prummel *et al.*, 2020; Lodish *et al.*, 2005) (figura 1.2).

Figura 1.2. Estructuras que conforman la somita mesodérmica



Fuente: elaboración propia.

Todos los músculos esqueléticos se derivan del mesodermo paraxial (Prummel *et al.*, 2020) que forman las somitas y en la región rostral de la cabeza las somitómeras. Las células mesodérmicas de la región del miotoma de cada somita o somitómera se diferencian en mioblastos, los cuales se fusionan para formar células musculares multinucleadas que sintetizan miosina y actina, convirtiéndose en células musculares estriadas (Fletcher y Weber, 2009).

Los mioblastos pueden formar estrechas uniones con otros mediante las extensiones citoplasmáticas, fusionándose para formar células multinucleadas que dan origen a las fibras musculares multinucleadas esqueléticas. Cada fibra muscular se origina de la fusión de decenas a cientos de mioblastos (Donoghue y Sanes, 1994).

Las fibras musculares estriadas por lo general se forman en dos ondas llamadas primaria y secundaria (Donoghue y Sanes, 1994). La onda primaria consiste en la formación temprana de los mioblastos; estos se fusionan para dar origen a un grupo de miotubos primarios, creando así las miofibrillas, las cuales se agrupan debajo de la membrana celular. La síntesis de todas las proteínas (actina, miosina, troponina) que conforman todas las miofibrillas sucede simultáneamente. Los miotubos primarios son fundamentales porque son responsables de la organización de las fibras del futuro músculo, así como de la definición del tamaño muscular y la correspondiente localización anatómica. Posteriormente, una línea de mioblastos se distribuye a lo largo de las paredes del miotubo primario, los cuales proliferan y se fusionan para formar las fibras secundarias que llegan a conformar la gran mayoría de las fibras secundarias del adulto (Swatland, 1991; te Pas *et al.*, 2004). Los miotubos primarios desempeñan un rol importante en la conformación de la arquitectura general del músculo; se considera que en el embrión puede ser influenciado por factores como la fibronectina y las matrices de colágeno, glicoproteínas, fuerzas de tensión y los campos eléctricos (Swatland, 1994).

Después de un corto intervalo, una línea de mioblastos nacidos más tarde asciende por las paredes de los miotubos primarios, proliferan y se fusionan para formar fibras secundarias que intervienen en procesos de reparación de la gran mayoría de las fibras musculares adultas. Se considera que una ligera contracción de los miotubos primarios puede proporcionar una superficie ideal para estimular el contacto y la fusión del mioblasto secundario. Las fibras secundarias se adhieren a los miotubos primarios mediante procesos pseudopodales que se proyectan en invaginaciones en el miotubo primario. A diferencia de los

miotubos primarios, las fibras secundarias son dependientes en inervación para el desarrollo (Donoghue y Sanes, 1994; Swatland, 1994). Una vez las fibras secundarias adquieren un centro básico de miofibrillas, ellas se separan del miotubo primario. Esto puede ser posible por contracción independiente del miotubo primario, el cual crea una fuerza de corte entre él mismo y la fibra secundaria, que resulta en la separación (Swatland, 1994). A continuación, las fibras secundarias más antiguas son desplazadas del miotubo primario por fibras secundarias más jóvenes. Estas fibras más maduras pueden adquirir una estructura tubular y mantener la producción de sus fibras secundarias propias. La producción de fibras secundarias tiende a disminuir a medida que el desarrollo del feto se acerca al final. En fetos de terneros, la formación de fibras secundarias es completada cuando el animal tiene 20 cm de longitud (medida desde el testuz hasta la base de la cola) hacia el día 205 de gestación (Swatland, 1994).

1.2.1.3. Fase fetal

Esta va desde la fase embrionaria hasta el nacimiento y se caracteriza por el crecimiento proporcional de los diferentes órganos y tejidos del feto. En cuanto al tejido muscular, la producción de fibras secundarias tiende a disminuir lentamente a medida que el feto se desarrolla y se completa alrededor de los 205 días de gestación, como se mencionó. Un proceso importante durante el desarrollo prenatal es la formación de los músculos responsables en gran medida del peso al nacimiento y muy asociados al crecimiento y el desarrollo posnatal, que constituyen los tejidos más apreciados en la producción animal (Swatland, 1991). En los bovinos, en el tercio final de la gestación, desaparecen las isoformas fetales de las proteínas contráctiles del músculo y

son reemplazadas por las isoformas adultas; también al final de este mismo periodo se lleva a cabo la diferenciación metabólica con un incremento de las enzimas de las vías glicolíticas y oxidativas. Histológicamente se observa una disminución constante de la contribución de la matriz extracelular a la masa muscular sobre el desarrollo fetal en los bovinos (Lehnert *et al.*, 2007).

1.2.2. Crecimiento y desarrollo posnatal

Desde el punto de vista genético, un animal nace con un número determinado de miofibrillas para cada uno de los músculos; aunque este número puede descender levemente durante la vida del individuo, el músculo puede aumentar de tamaño. En el músculo esquelético, debido al crecimiento de sus células, este puede alcanzar unas cuantas veces más su tamaño inicial en el nacimiento. Las fibras musculares se encuentran bajo la influencia de neuronas motoras que desempeñarán un papel importante en la determinación de la velocidad de contracción, metabolismo y pauta de crecimiento de las fibras musculares individuales (Oksbjerg y Therkildsen, 2017). A diferencia de otros tejidos, el crecimiento muscular posnatal resulta, principalmente, de la hipertrofia de las fibras (Claus y Weiler, 1994). La hipertrofia en el músculo se caracteriza por un aumento del tamaño de la fibra sin un incremento apreciable en el número de fibras. Para ilustrar lo anterior, un número de fibras aproximado fue estimado en los músculos *Longissimus dorsi* y *Semitendinosus* de novillos Hereford y Friesian desde los 11 días de nacidos hasta los 2 años de edad (Swatland, 1994). Es importante resaltar que el número de fibras real es difícil de estimar (a menos que todas las fibras se extiendan de un extremo del músculo

hacia el otro), lo cual no sucede en la mayoría de los músculos de la canal. En este estudio, el músculo *Longissimus dorsi* inició con un máximo número de fibras del 75 %, que fue alcanzado a los 5 meses. Después de 5 meses, el número declinó considerablemente, llegando al 50 % a los 2 años. En cuanto al músculo *Semitendinosus*, este empezó con un máximo número de fibras en el día 11 y de manera continua perdió fibras para descender por debajo del 60 % del máximo inicial a los 2 años (Swatland, 1994). Por otra parte, un crecimiento muscular posnatal debido al incremento en el número de fibras (hiperplasia), se da únicamente cuando es inducido por un entrenamiento físico intenso (Claus y Weiler, 1994) más la administración de agentes anabólicos.

Una contribución substancial al incremento en la masa muscular entre el nacimiento y el peso comercial es hecha por la combinación del crecimiento muscular, tanto radial como longitudinal. En efecto, el crecimiento del músculo hipertrófico puede también suceder en un estadio prenatal; en estudios con cerdos se demuestra que el crecimiento radial de fibras secundarias aumenta sustancialmente antes del nacimiento (Swatland, 1994). La mayoría del crecimiento radial del músculo se debe al aparente aumento en el número de miofibrillas. Así, la toma de aminoácidos y la síntesis de proteína es esencial para el crecimiento hipertrófico. A medida que las fibras musculares acumulan proteínas contráctiles durante el crecimiento, también se incrementa su volumen sarcoplasmático y el número de mitocondrias. Aunque la mitocondria es abundante en las fibras de los animales jóvenes, su proliferación puede retrasar el incremento en el volumen sarcoplasmático. Esto es más evidente con las fibras blancas. En ovejas, Hammond (1932) encontró que los músculos con una función postural tenían diámetros menores que aquellos con

una función propulsiva. También encontró que los músculos con gran incremento proporcional en peso después del nacimiento desarrollan un diámetro de fibra más grande. Sin embargo, esto no tuvo relación con el crecimiento muscular longitudinal, el cual fue difícil de medir y a menudo ignorado en los estudios iniciales.

El crecimiento longitudinal de los músculos es difícil de estudiar en animales de carne porque no es fácil determinar la longitud de las fibras individuales. Esto se puede deber a la disposición fascicular o a la dificultad de determinar la longitud media de las fibras intrafasciculares terminales (Swatland, 1994). Pocos músculos poseen fascículos, que son compuestos de fibras que van de un extremo al otro. El crecimiento longitudinal se origina de la formación de nuevos sarcómeros y en cualquiera de los extremos de la fibra muscular; por esta razón, el sarcómero es considerado la unidad de medición. Para ilustrar esto, el músculo *Peroneus longus* en cerdos crece hacia el peso comercial adicionando un nuevo sarcómero a la longitud de la fibra cada 20 min. Es posible estimar precisamente el crecimiento longitudinal de este músculo porque no tiene fibras terminales intrafasciculares que incrementan el número de puntos de crecimiento. Por consiguiente, si dos puntos de crecimiento, uno en el extremo del *Peroneus longus fascículos*, puede aumentar la longitud del sarcómero cada 20 min, entonces la formación de un nuevo sarcómero debe tomar alrededor de 40 min. Así, un músculo con 4 puntos base de fibras de terminación intrafascicular puede agregar un sarcómero nuevo cada 5 min porque tiene 8 bases de crecimiento longitudinal. Los músculos superficiales tienden a incrementar la longitud de la fibra a una tasa tan rápida como esta, al parecer adicionando un sarcómero cada 2 min. La razón para esto es que un incremento en la circunferencia de un músculo profundo,

posiblemente a través del crecimiento radial, causa que el músculo más externo crezca hacia la superficie.

De tal manera, el patrón dominante de crecimiento en un músculo superficial puede ser longitudinal desde que su longitud del origen a la inserción sea aumentada de manera curvilínea, de la misma forma como el músculo profundo crece hacia la superficie (Swatland, 1994).

Como se mencionó, el núcleo de las fibras musculares aumenta en número durante el desarrollo posnatal como resultado de la mitosis de células satélite. La cantidad de DNA en un núcleo varía considerablemente según la especie. Por ejemplo, las aves tienen aproximadamente 3.5 picogramos de DNA por núcleo mientras que los mamíferos tienen 7 picogramos (Swatland, 1994). De tal forma, si el contenido total de DNA de un músculo es conocido, el volumen de tejido o masa de proteína puede ser estimada de acuerdo con su organización por cada núcleo. La precisión de esta estimación, sin embargo, puede ser muy afectada por el número de células de soporte que contienen muy poco citoplasma (por ejemplo, células satélite, pericitos, etc.). Por otra parte, se reporta que la concentración de DNA del músculo varía con la edad: un estudio señaló una máxima concentración de DNA en el músculo *Longissimus dorsi* del ganado de alrededor de 140 días. Esta máxima concentración puede ser retrasada por un plano nutricional bajo, aunque otros estudios han mostrado que la energía del alimento, los niveles de proteína, la castración y el tipo de raza tienen poco o ningún efecto en la concentración de DNA en ganado medido al alcanzar el peso comercial (Swatland, 1994; Oksbjerg y Therkildsen, 2017). Por su parte, la fibra muscular nucleada se incrementa posnatalmente, pese al hecho de que el núcleo no puede sufrir mitosis; el nuevo núcleo, el cual es adicionado, proviene de las células hijas de células satélites

en mitosis (Gonzalez *et al.*, 2020). Estas células proveen una fuente esencial de núcleos para el crecimiento muscular y regeneraciones. Las células satelitales parten de ser células madre capaces de persistir de la vida fetal a la vida adulta (Rohwedel *et al.*, 1994; Swatland 1994; Gonzalez *et al.*, 2020). Como los mioblastos, estas son parte de la línea celular miogénica del mesodermo somático; están localizadas en depresiones formadas por invaginaciones de la superficie de la fibra muscular. En ganado, la función de las células satelitales parecen ser reguladas por tres factores de crecimiento especializados: factor de crecimiento fibroblástico (FGF), factor de crecimiento semejante a la insulina-1 (IGF1) y factor de crecimiento transformante β (TGF β) (Swatland, 1994).

1.3. Genes reguladores en el desarrollo muscular

Dentro de los músculos estriados actúan genes específicos y ubicuos para regular los procesos de síntesis de carne magra y grasa. Si la variación dentro de un gen puede asociarse con la cantidad de carne, como por ejemplo el crecimiento del músculo, entonces esta variación es utilizada como un marcador genético dentro de los programas de selección asistida por marcadores moleculares (te Pas y Visscher, 1994).

La información con respecto a genes que influyen en el desarrollo del músculo embrionario es compleja. Los genes específicos del músculo, como es el caso de los MRF, son conocidos por controlar la iniciación de la miogénesis (Shi y Garry, 2006). La variación genética en las hormonas, factores de crecimiento y protooncogenes puede diferencialmente controlar la expresión y la actividad de los

genes MRF y una variedad de otros procesos no relacionados con desarrollo y metabolismo (te Pas y Visscher, 1994; Hawke y Garry, 2001; Houba y te Pas, 2004). Existen cuatro miembros de genes de la familia MRF en vertebrados: MyoD (también denominado Myf-3), Myf-4 (miogenina), el factor miogénico 5 (Myf-5) y MRF4 (también llamado Myf-6 o herculina) (Naidu *et al.*, 1995; Moresi *et al.*, 2010). Cada uno de los cuatro genes tiene un patrón distinto de expresión, el cual indica una función distinta para cada factor (Buckingham, 1992; Buckingham *et al.*, 2003; Shi y Garry, 2006).

Las proteínas MRF son, de manera primaria, nucleares en origen y expresadas en determinados tejidos musculares donde actúan como factores de transcripción específicos para tejidos. Estas proteínas contienen un dominio altamente conservado de doble hélice, el cual activa la diferenciación del músculo esquelético (Hawke y Garry, 2001; Pownall *et al.*, 2002). En estudios *in vitro* se convierten en proteínas activas en la formación de dímeros complejos con las proteínas expresadas por el gen E2A, las cuales también forman una estructura de doble hélice. En los músculos esta es la combinación ideal, aunque las proteínas MRF pueden también potencialmente formar homodímeros o heterodímeros con cada uno y entre miembros de la familia MRF. El complejo proteico MRF-E2A está ligado a secuencias reguladoras de transcripción de genes específicos del músculo; de este modo activan su expresión en los tejidos y en los diferentes estados del desarrollo, como la actina, la desmina, la tropomiosina y la titina (Buckingham, 1992; te Pas y Visscher, 1994).

Las proteínas inhibidoras de diferenciación (ID), por su parte, previenen la unión del complejo MRF-E2A, permitiendo que las células permanezcan en estado de crecimiento proliferativo. Cuando el ID disminuye se activa el complejo

MRF-E2A (Lodish *et al.*, 2005). Estos genes MRF de igual manera pueden expresarse en tejidos musculares posnatales, en aquellos estadios asociados con reparación y daño de fibras musculares y probablemente con el crecimiento del músculo hipertrófico. Otro gen que interviene en el desarrollo muscular es el IGF1 (encontrado en el cromosoma 5 bovino, BTA5) y su expresión se da durante la etapa de proliferación de los mioblastos. Se considera que posee un papel fundamental como un factor de crecimiento posnatal, actuando en la regeneración muscular al activar las células satélites para la formación de nuevos mioblastos y su fusión en nuevas miofibrillas (Hawke y Garry, 2001; Shi y Garry, 2006); además, estudios realizados por Adams *et al.* (2002) y Florini (1996) lo relacionan con la hipertrofia muscular (MH) al estimular las células satélites mediante el efecto de la sobrecarga muscular (ejercicio). El ejercicio muscular produce minitraumas en las fibras musculares que activan el sistema inmune, principalmente la acción de los macrófagos que fagocitan las micronecrosis causadas, estimulando la acción de las citoquinas y los factores que activan la reparación muscular a partir de las células satélites (Hawke y Garry, 2001). Durante esta fase hay un marcado incremento en los niveles de mRNA del IGF1, siendo el hígado la mayor fuente de circulación endocrina del IGF1. La expresión del IGF1 derivada del hígado es primariamente dependiente de la hormona de crecimiento (Baker *et al.*, 1993).

1.4. Miogénesis

La miogénesis en los vertebrados se lleva a cabo en cinco pasos (te Pass y Visscher, 1994; Buckingham *et al.*, 2003).

1.4.1. Determinación

En este paso los mioblastos se forman del paquete de células del mesodermo, llamadas somitas, que se localizan cerca al tubo neural en el embrión. Durante el desarrollo de la somita, las señales específicas de los tejidos circundantes desempeñan un papel importante para determinar el sitio donde se formarán los mioblastos (Lodish *et al.*, 2005). A nivel molecular el paso de una célula mesodérmica para convertirse en célula muscular refleja la activación de genes que codifican factores particulares de transcripción (Lodish *et al.*, 2005).

Los genes Myf-5 y MyoD están activados en el embrión, y ambos genes se expresan durante la proliferación de los mioblastos, estando directamente involucrados en la determinación de las células primordiales del músculo, aunque hasta el momento se considera que la tasa de proliferación es incierta. Se ha sugerido que la expresión de Myf-5 precede la expresión del gen MyoD e inicia la ruta biogénica por la activación de la expresión de Myf, que es el único transcriptor miogénico detectable en la somita antes de la formación del miotoma. Posteriormente, cuando el dermomiotoma es diferenciado del esclerotoma, los transcriptos de Myf-5 están presentes en las células del dermomiotoma, particularmente en la región cráneo-dorsal, de la cual migran para formar el miotoma. El factor de regulación negativa ID, el cual inactiva la actividad biológica de los genes MRF, es otro posible factor que puede controlar la iniciación de la ruta miogénica. Una vez activado cada miembro de la familia de los genes MRF pueden regular positivamente su propia expresión y la de otros genes (Urbański *et al.*, 2007). Es así como la ruta miogénica puede ser regulada por sí misma, hasta la diferenciación terminal: Myf-5 regula su propia expresión y la del MRF4, el cual se

expresa temporalmente en este estado. En adición a los genes de la familia MRF, se ha reportado el protooncogén *SKY* como un inductor de la diferenciación de la célula muscular y puede ser responsable de la expresión de los genes MyoD y miogenina en estados tardíos (Stewart Lowden, comunicación personal, 15 de diciembre de 1996). Las señales extracelulares específicas que inducen la determinación de cada grupo de mioblastos son solo expresadas temporalmente. Estas señales activan la producción de factores intracelulares que mantienen el desarrollo miogénico después de que las señales inductoras han desaparecido.

1.4.2. Migración

Después de que los mioblastos se originan de las somitas no solo deben proliferar sino también trasladarse a lugares adecuados para llevar a cabo la diferenciación en células musculares. El factor de transcripción Pax3 es generado en el subgrupo de las células de la somita que darán origen al músculo; este controla la formación de la musculatura de la pared corporal y de los miembros. Los mioblastos que migran producen un factor de transcripción denominado Lbx1. Cuando Pax3 no es funcional, la transcripción de Lbx1 no se realiza, dando como resultado la no migración. Así que la expresión de MyoD se ve afectada por la acción de Pax3 y de Lbx1 (Buckingham *et al.*, 2003). La migración de los mioblastos a partir de la somita depende de una señal proteica que se genera en el mesénquima, llamada factor de diseminación o factor de crecimiento de los hepatocitos (SF/HGF) (Lodish *et al.*, 2005).

Cuando los mioblastos migran, se alinean y detienen su división para formar un sincitio (una célula multinucleada,