

Cambios Químicos durante la Descomposición de Algunos Productos de Origen Acuícola de Importancia Comercial

Soperanez-Ramírez M.1, Martínez-García, J.1, Caffarel-Méndez, S.2 Barrientos-García, R.3 y Minor-Pérez, H.2

Introducción

Los alimentos desde su cosecha, recolección, captura o sacrificio inician una serie de cambios en las características fisicoquímicas relacionadas a la descomposición, que pueden darse de manera lenta o rápidamente. Esta última condición se presenta en los productos de origen acuático, los cuales tienen un proceso de deterioro muy acelerado, lo que reduce su vida útil ((ICMSF, 2011).

Las principales causas de la descomposición de los alimentos son los microorganismos (bacterias, hongos y levaduras) y las enzimas presentes en ellos (Jay, 2002). Los microorganismos y las enzimas intervienen en procesos fisicoquímicos de transformación de las sustancias que integran los alimentos.



Acerca de los autores...

¹Alumnas de la Maestría en Ciencias en Ingeniería Bioquímica en el Tecnológico de Estudios Superiores de Ecatepec.

²Profesor-investigador de la División de Ingeniería Química y Bioquímica del Tecnológico de Estudios Superiores de Ecatepec.

³Investigadora de la Universidad Politécnica de Tlaxcala (UPT), con estudios de doctorado en la UAM Iztapalapa y posdoctorado en el IPN.

Otros factores que pueden favorecer el deterioro químico o microbiológico de los alimentos son el uso incorrecto de parámetros como la temperatura, humedad relativa, atmósferas gaseosas, etcétera, durante el almacenamiento. Todos estos factores provocan diversos cambios químicos y microbiológicos, que se manifiestan por alteraciones del color, olor, sabor, consistencia o textura de los alimentos y la presencia de flora microbiana indeseable (Durazo, 2006).

Los productos acuáticos tienen la característica de ser muy perecederos. Esto se relaciona principalmente con su composición física, características biológicas y condiciones del medio ambiente, asimismo, factores como la manipulación pre y post-captura o la forma y condiciones de almacenamiento, entre otros (Primo, 1997). De acuerdo con las distintas características de los pescados, moluscos y crustáceos se tendrán diferentes procesos de descomposición.



Durante el inicio de este deterioro se producen una serie de cambios a nivel enzimático, lo cual conduce a modificaciones en el pH, temperatura, y producción de sustancias que influirán en las siguientes etapas; los microorganismos tendrán las condiciones óptimas para la proliferación y degradación del producto. El control de los factores que generan la descomposición de productos marinos y dulce-acuícolas retardará este proceso de deterioro (Guerrero, 2009).

En este artículo se hará una revisión general sobre los cambios químicos que se presentan en los alimentos de origen acuático (pescados, calamar y camarón) y su importancia comercial.

Descomposición de productos de origen acuícola

Pescado

El pescado fresco tiene una superficie brillante; sus ojos se conservan convexos (salientes) y brillantes. La textura del cuerpo es firme y elástica. El pH del músculo de un pescado recién capturado se encuentra entre 6.0 y 6.5 (Primo, 1997).

Después de su captura y muerte, el suministro de oxígeno al tejido muscular se interrumpe porque la sangre deja de ser bombeada por el corazón y no circula a través de las branquias donde, en los peces vivos, es enriquecida con oxígeno. Esta ausencia de oxígeno restringe la producción de energía a partir de los nutrientes (Huss, 1998).

Poco después de la muerte, en los peces se produce la llamada rigidez cadavérica o *rigor mortis* originada por la coagulación de la proteína contráctil que tienen los músculos, la miosina.

La descomposición del pescado se inicia después del *rigor mortis*, debido a una oxidación, a la autólisis favorecida por las enzimas naturales del pescado o de origen microbiano o a su combinación. El *rigor post mortem* en el pescado ocurre antes y dura menos tiempo que en la carne de vacuno; igualmente la reducción del pH es menor, debido a la composición química del pescado en el tejido muscular (baja concentración de carbohidratos y elevado contenido en

compuestos nitrogenados no proteicos). El pH final del pescado comúnmente es de 6.0 a 6.5 en los músculos blandos y de 5.5 a 6.0 en los músculos rojos (Primo, 1997). En la Tabla 1 se muestra un resumen de algunas características físicas del pescado en descomposición.

Características Organolépticas	CRITERIO DE CLASIFICACIÓN		
	Muy Fresco	Fresco	Descomposición
Piel	Pigmentación brillante	Mucus ligeramente opalescente	La superficie de su cuerpo pierde el brillo y color. Se crea una mucosidad sobre el cuerpo para finalmente tomar una coloración amarilla o café.
Ojos	Convexos (salientes)	Córnea ligeramente opaca Pupila negra empañada	Los ojos se hunden y retraen gradualmente. La pupila se vuelve lechosa y la córnea se opaca.
Branquias	Color brillante	Menos coloreadas	Se tornan oscuras y grisáceas
Carne	Firme y elástica	Menos elástica	La carne se ablanda o se desprende fácilmente del esqueleto. Su elasticidad desaparece
Olor en branquias y cavidad abdominal	Algas marinas	Algas marinas u otro olor	Ligeramente ácido

Tabla 1

Características del pescado fresco y en descomposición

Cuando la descomposición avanza, se presentan cambios graduales en el olor del pescado fresco, hasta adquirir el olor intenso de la trimetilamina (olor amoniacal) y aminos biogénicos, como la histamina, causante de las reacciones alérgicas, La formación de TMA se muestra en la Figura 1. Se produce además, una textura limosa y blanda (Huss, 1998).

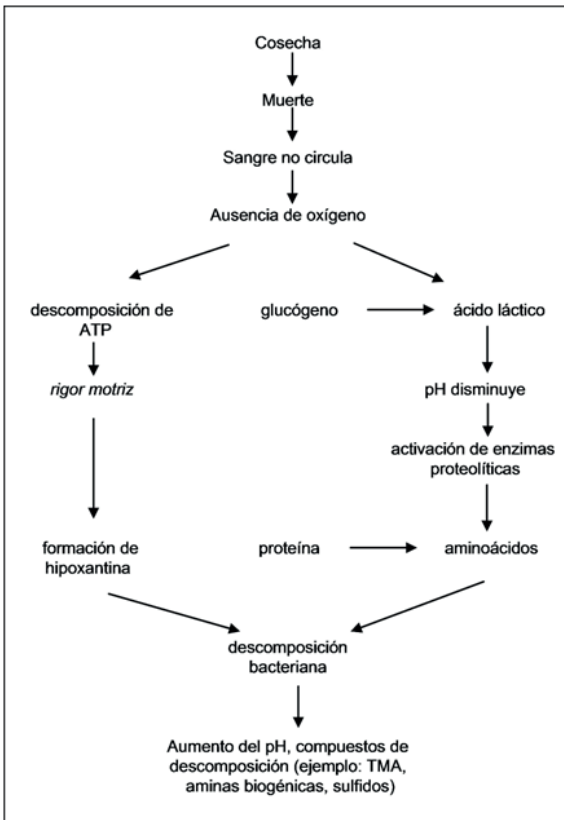


Figura 1

Cambios principales que se producen durante la descomposición del pescado

Otros cambios químicos que se presentan en la descomposición de los pescados están relacionados con la glucólisis, única ruta empleada para la producción de energía cuando el corazón deja de latir. En estas condiciones se genera principalmente ácido láctico y ácido pirúvico; el músculo anaeróbico no puede mantener su nivel normal de ATP. Cuando el nivel intracelular de esta molécula declina de 7-10 Qmoles/g a 1.0 Qmoles/g de tejido, el músculo entra en *rigor mortis*. La glucólisis post mortem resulta en la acumulación de ácido láctico y la disminución constante del pH en el músculo (Fennema, 2000).

Sin embargo, en alimentos marinos no se alcanzan valores de pH bajos como los observados en el músculo *post mortem* de mamíferos. Por ejemplo, el pH del músculo de vacuno generalmente disminuye a niveles de 5.1 durante el *rigor mortis*. La cantidad de ácido láctico producido está relacionada con la cantidad de carbohidrato almacenado (glucógeno) en el tejido vivo. En general, el músculo de pescado contiene un nivel relativamente bajo de glucógeno, comparado con los mamíferos y por esta razón se genera mucho menos ácido láctico después de la muerte (Chiba, 1991).

La disminución *post mortem* en el pH del músculo de pescado tiene un efecto en las propiedades físicas del músculo. A medida que el pH disminuye, se reduce la carga neta de la superficie de las proteínas musculares, causando su desnaturalización parcial y disminuyendo su capacidad de enlazar agua.

La resolución del rigor ocasiona el reblandecimiento (relajación) posterior del tejido muscular y se cree está relacionado con la activación de una o más enzimas musculares presentes en el pescado, las cuales digieren ciertos componentes del complejo *rigor mortis*. El reblandecimiento del músculo durante la resolución del rigor coincide con los cambios autolíticos. De estos cambios, el primero en ser reconocido de forma más o menos predecible después de la muerte, fue la degradación de los compuestos relacionados con el ATP (Sato, 1991), como se muestra en la Figura 2.

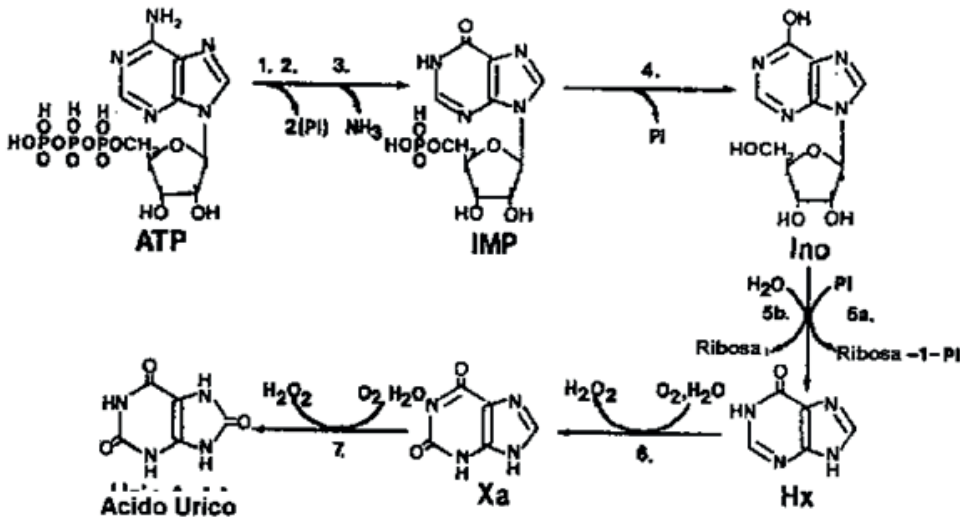


Figura 2

Degradación del ATP para formar adenosina difosfato (ADP), adenosina monofosfato (AMP), inosina monofosfato (IMP), inosina (Ino) e hipoxantina (Hx).

La hipoxantina (Hx) tiene un efecto directo en el sabor amargo percibido en el pescado deteriorado. Actualmente, es ampliamente aceptado que la IMP es responsable del deseable sabor a pescado fresco (Surette, 1988). La Figura 3 muestra los cambios en Hx en distintas especies de pescado.

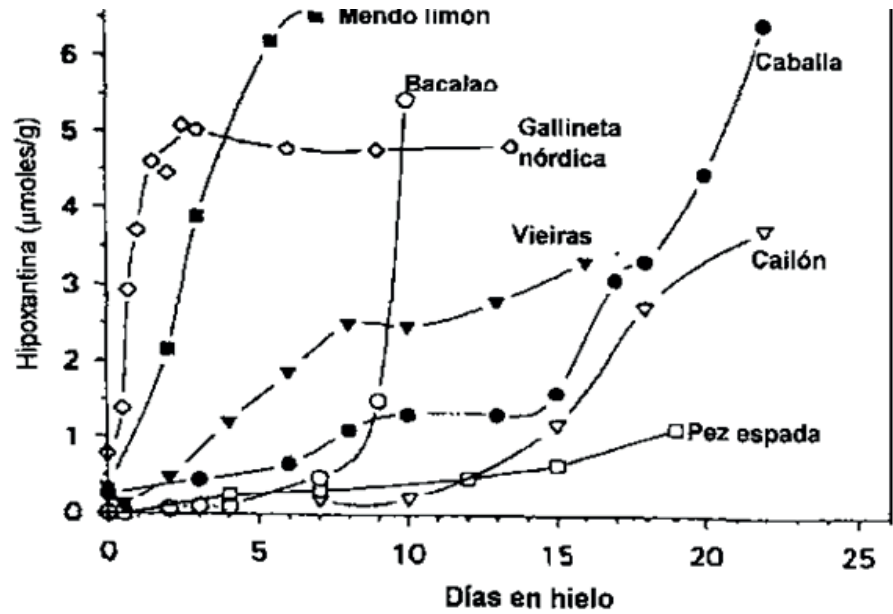


Figura 3

Cambios en la acumulación de Hx en varias especies de pescado durante el almacenamiento en hielo (Frazer y col. 1967).

Catepsinas

Las enzimas provocan el ablandamiento del músculo del pescado. Un grupo importante de éstas son las catepsinas ácidas, que usualmente se encuentran empaçadas en los lisosomas. En el tejido vivo, las proteasas lisosomales se cree son responsables de la degradación proteica. De esta forma, las catepsinas están generalmente inactivas dentro del tejido vivo, pero son liberadas dentro de los fluidos celulares luego de procesos como la congelación y descongelación *post mortem* del músculo (Fennema, 2000).

Una enzima característica de este grupo es la catepsina D; la cual generalmente es mucho menos activa en presencia de ATP. Esta condición sugiere que la enzima estaría activa sólo en el músculo de pescado *post mortem* (Reddi, 1972). Además, su actividad enzimática es fuertemente inhibida en presencia de la sal.

Calpainas

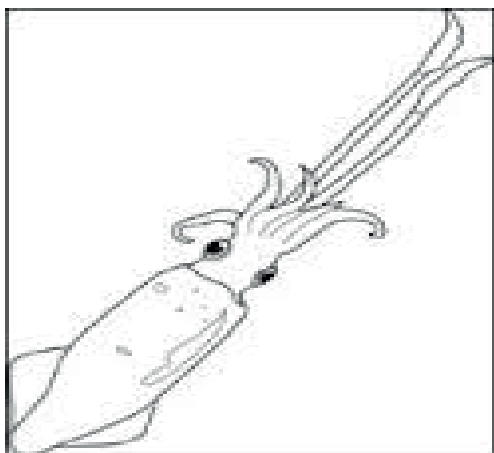
Otro grupo importante de proteasas intracelulares son las denominadas calpainas o Factor Activado por Calcio (FAC, por sus siglas en inglés) que han sido recientemente asociadas con la autólisis del músculo del pescado y se les encuentra en carnes, pescados de aleta y crustáceos (McMeekin, 1993).

Colagenasas

El músculo de los peces teleósteos está dividido en bloques de células musculares separadas en escamas o miotomas, mediante tejido conectivo denominado miocomata. Cada célula muscular o fibra está rodeada por tejido conectivo que se une a la miocomata al final de la célula mediante finas fibrillas de colágeno. Son estas enzimas las que presumiblemente causan desgajamiento o ruptura de los miotomas (McMeekin, 1993).

El Calamar

La porción comestible del calamar esta conformada por el manto, los brazos y los tentáculos, que representan el 80 a 85% de su peso corporal. El tejido muscular se degrada por acción de enzimas proteasas endógenas y bacterianas (Guerrero, 2009). La Figura 4 muestra algunas características del calamar.



Tiene un ciclo de vida corto y una elevada tasa de crecimiento.

Posee una alta tasa de recambio proteico y elevada actividad proteolítica endógena.

Figura 4

Características del Calamar

Por lo cual las proteasas endógenas son las principales causantes de la rápida autólisis, provocado la pérdida de firmeza del tejido (Guerrero, 2009).

En la Tabla 2 se muestran algunas características físicas del calamar fresco en comparación con uno en descomposición

Calamar Fresco	Calamar en Descomposición
Apariencia cremosa. Tejido muscular elástico firme. Olor característico.	Pérdida de firmeza y elasticidad. Se oscurece. Olor desagradable.

Tabla 2

Características físicas del Calamar

Camarón

La pérdida de frescura en el camarón es debido a la multiplicación de las bacterias y se puede realizar por diferentes vías:

Uno se produce a temperaturas de refrigeración y el metabolismo de bacterias psicófilas y hace referencia común como deterioro. El otro es el resultado del metabolismo de bacterias mesófilas a temperatura ambiente y se refiere más apropiadamente como descomposición.

El deterioro del camarón generalmente es causado por bacterias Gramnegativas psicófilas en los grupos *Pseudomonas* sp. Estos microorganismos no son generalmente parte de la flora normal del camarón. Un subproducto principal del deterioro es el amoníaco. Como las bacterias de descomposición eliminan aminoácidos del aminoácido libre o proteína en el tejido de camarón, hay un aumento constante en el pH de los camarones. Generalmente el camarón fresco tendrá un pH 7.25-7.5, el camarón de calidad marginal entre 7.5-7.75 y el camarón deteriorado por encima de 7.75 (Ellis, 1984).

La descomposición es el resultado de la acción de organismos como *Klebsiella* y *Proteus*. Los principales productos de descomposición son cadaverina, putrescina, escatol y específicamente indol, que se produce a partir de la descarboxilación de la aminoácido triptófano.

La Administración de Fármacos y Alimentos de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) ha establecido tres clases de descomposición del camarón: Clase 1, incluye camarón con aroma fresco y no hay pruebas de mal olor. Clase 2, los camarones poseen un olor ligero de descomposición. Clase 3, incluye camarones que son, evidentemente, descompuestos (Ellis, 1984).





Conclusiones

A través de esta investigación se puede deducir que los productos de origen acuático son altamente perecederos, debido a su composición física y características biológicas, ya que en una mayor proporción contienen proteínas y éstas tienden a ser sensibles a cambios ambientales y por lo tanto a desnaturalizarse; otro factor que influye, son las enzimas endógenas, que debido a estos cambios ambientales tienden a aumentar su catálisis y de esta manera a actuar proteolíticamente. Tras esta serie de cambios, los microorganismos oportunistas aprovechan las condiciones para su proliferación.

Los microorganismos y las enzimas intervienen en la descomposición, actuando en procesos fisicoquímicos de transformación de las sustancias que componen a los productos de origen acuático. Otros factores externos que influyen en la velocidad de descomposición son: los excesos de temperatura, la humedad, la luz, el oxígeno o simplemente el tiempo. Todos estos factores provocan diversos cambios físicos y químicos en el producto, que se manifiestan por alteraciones del color, olor, sabor, consistencia o textura en los productos de origen acuático.

Agradecimientos

Marcela Soperanez Ramírez y Janeth Martínez García, agradecen al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) por la beca económica otorgada para realizar sus estudios de posgrado. Asimismo, los autores agradecen al CONACyT por el financiamiento otorgado a través del proyecto No. 131988.

ICMSF. 2011. *Microorganismos de los alimentos: características de los patógenos microbianos*. Editorial Acribia, Zaragoza (España), 165-174 p.

Chiba, A., Hamaguchi, M., Kosaka, T. Tokuno, T. Asai, and Chichibu, S. 1991. Quality evaluation of fish meat by phosphorus-nuclear magnetic resonance. *Journal of Food Science*, 56, 660-664.

Durazo-Beltrán, E. 2006. *Aprovechamiento de los Productos Pesqueros*, Departamento de Editorial Universitaria, Universidad Autónoma de Baja California, Av. Reforma 1375 Col. Nueva Mexicali Baja California México, Selección Anual para el Libro.

Huss, H. 1998. *El Pescado Fresco: su Calidad y Cambios de su Calidad*, FAO Documento Técnico de Pesca 348, Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Editado por H.H.

Fennema, O. R. 2000. *Química de los Alimentos*. Segunda Edición. Editorial Acribia. Zaragoza, España. 1258 p.

Guerrero Legarreta, I., Rosmini, Marcelo. 2009. *Tecnología de productos de origen acuático*, 1ª edición, Ed. Limusa, 524 p.

McMeekin, T.A., Oiley, J., Ross, T. y D.A. Ratkowsky. 1993. *Predictive Microbiology: Theory and Application*. *Research Studies Press Ltd.*, Taunton, England.

Primo, E. 1997. *Química de los alimentos*. Ed. Síntesis. Madrid, España. 461 p.

Ellis, D.K; Nickelson, B.L. Holt and T. Resinger. 1984. Developing vessel level grade standards for the shrimp industry. *Proc. Trop. Subtrop. Fish Technol.*

Sato, K., C. Ohashi, K. Ohtsuki, and M. Kawabata. 1991. Type V collagen in trout (*Salmo gairdneri*) muscle and its solubility change during chilled storage of muscle. *J. Agric. Food Chem.* 39, 1222-1225.

Surette, M.E., T.A. Gill, and P.J. Leblanc. 1988. Biochemical basis of post mortem nucleotide catabolism in cod (*Gadus morhua*) and its relationship to spoilage. *J. Agric. Food Chem.* 36, 19-22.

Frazer Hiltz, D., W.J. Dyer, S.C. Nowlan y J.R. Dingle. 1972. Variation of biochemical quality indices by biological and technological factors. En: Fish inspection and quality control. R. Kreuzer (Editor), *Fishing News, Ltd.* London, 191-195m p.

Reddi, P.K., M.M. Constantanides, and H.A. Dymaza. 1972. Catheptic activity of fish muscle. *Journal of Food Science*, 37, 643-48.

Jay, J.M. 1992. *Microbiología moderna de los alimentos*. Ed. Acribia. Zaragoza, España. 804 p.