# RESPUESTA AL ESTRÉS DEL RETÍCULO ENDOPLÁSMICO CELULAR: NUEVOS BIOMARCADORES DE CARNES DFD

González-Blanco<sup>1,2</sup>, L., Diñeiro<sup>1,2</sup>, Y., García<sup>1</sup>, M.J., Sierra<sup>1,2</sup>, V., Coto-Montes<sup>2,3</sup>, A. y Oliván<sup>1,2</sup>, M. <sup>1</sup>Servicio Regional de Investigación y Desarrollo Agroalimentario (SERIDA) Ctra. AS-267, PK19, 33300-Villaviciosa, España. <sup>2</sup>Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA), Av. del Hospital Universitario, s/n, 33011-Oviedo, España. <sup>3</sup>Dpto. Morfología y Biología Celular, Universidad de Oviedo, Av. Julián Clavería, 6, 33006-Oviedo, España; Igblanco@serida.org

## **INTRODUCCIÓN**

En el ganado vacuno, el estrés pre-sacrificio da lugar a la aparición de carnes defectuosas (DFD) relacionadas con un mayor estrés oxidativo celular (Díaz *et al.*, 2020). El estrés celular altera el funcionamiento del retículo endoplásmico (RE) impidiendo que las proteínas se plieguen adecuadamente. Esta situación activa una cascada de señalización intracelular denominada Respuesta a Proteínas Desplegadas (*Unfolded Protein Response*, UPR) mediante tres vías (ATF6α, *Activating Transcription Factor 6α*; IRE1α, *Inositol-Requiring Enzyme 1α* y p-eIF2α, *Phosphorylated Eukaryotic Translation Initiation Factor 2α*) que, a su vez, regulan autofagia y apoptosis y, por tanto, pueden influir en la calidad de la carne (Fuente-García *et al.*, 2019). El objetivo de este trabajo es estudiar la activación de la UPR en carnes de calidad normal y DFD, con el fin de detectar biomarcadores tempranos para la detección de carne con defectos de calidad.

#### **MATERIAL Y MÉTODOS**

Un total de 12 canales de la raza Asturiana de los Valles fueron clasificadas como carnes "DFD" extremas (pH $_{24}$  > 6.2). Por cada canal DFD se seleccionó una canal control de características similares (peso, edad, origen, transporte) y pH $_{24}$  normal (5.4-5.6). Se extrajeron 20 g del músculo *Longissimus dorsi* a las 24 h *post-mortem* cuya fracción sarcoplásmica se obtuvo siguiendo el protocolo descrito por Oliván *et al.* (2018). La determinación de los cambios de expresión de los marcadores involucrados en la respuesta al estrés del RE (ATF6 $\alpha$ , IRE1 $\alpha$  y p-eIF2 $\alpha$ ) se realizó mediante Western-Blot. Las diferencias entre carnes control y DFD se analizaron mediante Test T de muestras independientes (SPSS v. 22).

### **RESULTADOS Y DISCUSIÓN**

En las carnes DFD la respuesta al estrés del RE fue más intensa, mostrando mayor expresión (unidades de densidad óptica) de IRE1 $\alpha$  (3449 vs 100, P < 0.001) y p-elF2 $\alpha$  (141 vs 100, P < 0.01); sin embargo, para ATF6 $\alpha$ , no se encontraron diferencias significativas (103 vs 100). IRE1 $\alpha$  está implicada en la degradación de proteínas mal plegadas y p-elF2 $\alpha$  en la detención de la síntesis proteica, lo que en conjunto trata de aliviar el estrés del RE. Estos resultados muestran un mayor estrés en el RE de las carnes DFD a las 24 h post-mortem, lo cual provoca un incremento en la activación de la UPR, asociada con un proceso autofágico más intenso (Yorimitsu et al., 2007). Estudios previos demostraron a su vez, que una autofagia más acentuada en carnes DFD a las 24 h post-mortem podría retardar el inicio de la apoptosis y provocar un proceso de tenderización anómalo (Díaz-Luis et al., 2020). Los resultados de este trabajo evidencian la posibilidad de utilizar la combinación de marcadores implicados en autofagia y en la respuesta al estrés del RE como biomarcadores tempranos de calidad de la carne.

#### CONCLUSIÓN

La carne DFD asociada con mayor estrés al sacrificio mostró una mayor activación del mecanismo de defensa del RE, conocido como respuesta a proteínas desplegadas (UPR). Las proteínas implicadas en dicho proceso podrían utilizarse como biomarcadores tempranos de calidad de carne.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Díaz, F. 2020. J. Proteomics 218: 103722.
Díaz-Luis, A. 2020. ITEA 117: 3-18.
Fuente-García, C. 2019. J. Proteomics 198: 59-65.
Oliván, M. 2018. Meat Sci. 141: 81-90.
Yorimitsu, T. 2007. Autophagy 3: 160-162.

**Agradecimientos:** Al proyecto RTI2018-096162-RC21 (MCIU, AEI y FEDER). Laura González Blanco agradece al MCIU la financiación de su contrato (PRE2019-091053).