

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA  
LA MOLINA**

**FACULTAD DE ZOOTECNIA**



**“ASPECTOS DE LA CALIDAD DE CARNE pH, COLOR Y TEXTURA  
ENTRE BOVINOS PROCEDENTES DE CENTROS DE ENGORDE Y  
VIAJEROS”**

Presentado por:

**CARLA GABRIELA MARQUINA RONDINEL**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO DE  
INGENIERO ZOOTECNISTA**

Lima, Perú  
2018

**UNIVERSIDAD NACIONAL AGRARIA  
LA MOLINA**

**FACULTAD DE ZOOTECNIA**

“ASPECTOS DE LA CALIDAD DE CARNE pH, COLOR Y TEXTURA  
ENTRE BOVINOS PROCEDENTES DE CENTROS DE ENGORDE Y  
VIAJEROS”

TESIS PARA OPTAR EL TITULO DE  
INGENIERO ZOOTECNISTA

CARLA GABRIELA MARQUINA RONDINEL

Sustentado y aprobado ante el siguiente jurado:

Ing. Jorge Vargas Morán  
Presidente

Dra. Bettit Salva Ruíz  
Miembro

Ing. Erickson Ruíz Figueroa  
Miembro

Ing. José Almeyda Matías  
Patrocinador

Ing. Carlos Elías Peñafiel  
Co Patrocinador

## **DEDICATORIA**

A Dios

A mis padres

A mi hermana

## **AGRADECIMIENTO**

A mi familia, quienes con su apoyo incondicional hacen posible que cumpla cada meta en mi vida.

Mi especial agradecimiento al Ph. D. José Alberto Barrón López, quien más que un asesor, ha sido un gran amigo, mostrando ser un buen profesor, profesional y sobre todo una gran persona.

Al Ing. José Almeyda Matías, por sus enseñanzas y consejos durante mi vida estudiantil.

Al Ing. Carlos Elías Peñafiel, por su tiempo y amistad a lo largo del presente trabajo de investigación.

A mis profesores de la Universidad Nacional Agraria La Molina quienes han aportado con sus conocimientos, enseñanzas y experiencias en mi formación profesional.

A los miembros del jurado calificador por la atención y sus aportes frente al presente trabajo de investigación.

Al Camal Frigorífico José Olaya SAC y Laboratorio de Investigación e Instrumentación de la Facultad de Industrias Alimentarias de la UNALM por hacer posible la realización de la parte experimental en el presente trabajo.

A mis amigos de promoción de la UNALM, PIPS en Mejoramiento Animal, Facultad de Zootecnia y MINAGRI por sus constantes consejos, tiempo y amistad.

## ÍNDICE GENERAL

	Página
<b>I. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>II. REVISIÓN DE LITERATURA</b> .....	3
2.1. GENERALIDADES .....	3
2.1.1. ESTRUCTURA HISTOLÓGICA DEL MÚSCULO.....	3
2.1.2. PROTEÍNAS MIOFIBRILARES .....	3
2.2. MECANISMO FUNCIONAMIENTO MUSCULAR.....	6
2.2.1. ESTÍMULO NERVIOSO.....	6
2.2.2. PAPEL DEL ADENOSÍN TRIFOSFATO (ATP) .....	6
2.3. CONVERSIÓN DE MÚSCULO EN CARNE.....	8
2.3.1. EFECTO DE LA EXANGUINACIÓN SOBRE EL MÚSCULO .....	8
2.3.2. FORMACIÓN DEL ÁCIDO LÁCTICO .....	8
2.3.3. <i>RIGOR MORTIS</i> .....	9
2.3.4. MADURACIÓN DE LA CARNE .....	10
2.4. CALIDAD DE LA CARNE.....	11
2.4.1. EFECTOS DEL ESTRÉS EN LA CALIDAD DE LA CARNE.....	12
2.4.2. IMPLICACIONES EN LA CALIDAD DE LA CARNE .....	13
2.4.3. FACTORES QUE AFECTAN LA CALIDAD DE CARNE.....	16
<b>III. MATERIALES Y MÉTODOS</b> .....	20
3.1. LUGAR Y DURACIÓN .....	20
3.2. CARCASAS DE ANIMALES.....	20
3.3. MANEJO DE LOS ANIMALES Y CARCASAS.....	20
3.4. TRATAMIENTOS .....	23
3.5. CARACTERÍSTICAS EVALUADAS.....	23
3.5.1. pH .....	23

3.5.2. COLOR.....	24
3.5.3. TEXTURA .....	25
3.6. DISEÑO EXPERIMENTAL .....	25
<b>IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....</b>	<b>28</b>
4.1. pH <i>POST MORTEM</i> .....	28
4.2. COLOR.....	33
4.3. TEXTURA.....	34
<b>V. CONCLUSIONES.....</b>	<b>36</b>
<b>VI. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>37</b>
<b>VII.REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>38</b>
<b>VIII. ANEXOS.....</b>	<b>47</b>

## ÍNDICE DE CUADROS

	<b>Página</b>
<b>Cuadro 1:</b> Tratamientos experimentales .....	23
<b>Cuadro 2:</b> Variación del ph promedio de las carcasas de los tratamientos en las diferentes horas .....	28
<b>Cuadro 3:</b> Variación del pH promedio de las carcasas de los tratamientos en las diferentes edades dentarias .....	31
<b>Cuadro 4:</b> Textura promedio de las carcasas de los tratamientos en las diferentes edades dentarias .....	35

## ÍNDICE DE FIGURAS

	<b>Página</b>
<b>Figura 1:</b> Organización de los músculos esqueléticos. (Hill <i>et al.</i> 2006) .....	5
<b>Figura 2:</b> Contracción muscular (Purves <i>et al.</i> 2009).....	7
<b>Figura 3:</b> Flujograma de faenamiento de vacunos .....	22
<b>Figura 4:</b> Niveles de colores de carne (página web: <a href="http://test.australian-meat.com/">http://test.australian-meat.com/</a> ) .....	24
<b>Figura 5:</b> Muestra de carne para ser evaluada en el texturómetro.....	25
<b>Figura 6:</b> Curva de variación <i>post mortem</i> del pH promedio de las carcasas de los tratamientos en las diferentes horas.....	30
<b>Figura 7:</b> Curva de variación <i>post mortem</i> del pH promedio de las carcasas de los tratamientos en las diferentes edades dentarias. ....	32
<b>Figura 8:</b> Valor promedio del nivel de color de las carcasas de los tratamientos tomado a las 48 horas <i>post mortem</i> .....	34



## ÍNDICE DE ANEXOS

	<b>Página</b>
<b>Anexo 1:</b> Datos evaluados de las distintas horas sobre la variable pH del tratamiento de los animales engordados.....	48
<b>Anexo 2:</b> Datos evaluados de las distintas horas sobre la variable pH del tratamiento de los animales viajeros .....	50
<b>Anexo 3:</b> Datos evaluados del tratamiento de los animales engordados sobre el color.....	52
<b>Anexo 4:</b> Datos evaluados del tratamiento de los animales viajeros sobre el color .....	54
<b>Anexo 5:</b> Datos evaluados de los tratamientos sobre la textura.....	56
<b>Anexo 6:</b> Análisis de variancia del pH de la carne .....	57
<b>Anexo 7:</b> Análisis de efectos simples del pH de la carne en tratamiento * hora por hora medida .....	58
<b>Anexo 8:</b> Análisis de efectos simples del pH de la carne en tratamiento * edad dentaria por edad dentaria.....	58
<b>Anexo 9:</b> Análisis de variancia del color de la carne .....	59
<b>Anexo 10:</b> Análisis de variancia de la textura de la carne .....	60
<b>Anexo 11:</b> Medición del color de la carne usando las tarjetas con los niveles de colores.....	61
<b>Anexo 12:</b> Medición de la textura de la carne usando la cizalla de Warner Bratzler .....	62

## RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue evaluar los aspectos de calidad de carne: pH, color y textura entre bovinos procedentes de centros de engorde y viajeros. Se utilizó 114 toretes distribuidos en dos tratamientos (T1: 50 toretes viajeros provenientes de la selva central, T2: 64 toretes provenientes de un engorde de Lurín). El pH fue medido a la 1, 18, 24, 36 y 48 horas después del faenamiento, utilizando un potenciómetro. A las 48 horas se midió el color utilizando niveles de color adaptados de Lawrie (1998) y Australian Meat (2015); y la textura utilizando el texturómetro (cizalla de Warner Bratzler). Los datos fueron analizados utilizando el programa estadístico SAS en un arreglo factorial del pH de 2x4x5 (tratamiento, edad dentaria y horas evaluadas), color de 2x4 (tratamiento, edad dentaria) y textura de 2x2 (tratamiento, edad dentaria). Los resultados indican que en el pH sólo se encontró el efecto de interacción entre tratamientos y horas de evaluación ( $p < 0.05$ ), observándose que en el momento de faenamiento fue similar en ambos tratamientos (T1: 6.55 vs T2: 6.51), y en las posteriores horas el pH fue superior en el T1 comparado al T2 (6.49 vs 5.97, 6.34 vs 6.02, 6.29 vs 5.95, 6.25 vs 5.90; respectivamente). El color fue más oscuro en el T1 ( $p < 0.05$ ) (3.93 vs 3.55 nivel de coloración). No se encontraron suficientes evidencias sobre el efecto del tratamiento en textura. Del resultado se desprende que algunos aspectos de la calidad de carne se verán afectados en los viajeros, como los valores altos del pH durante y final del proceso de *rigor mortis*, generando carnes más oscuras, siendo estas características semejantes a las que presentan carnes con defecto DFD. Por lo que se recomienda que los animales antes de ser sometidos al faenamiento deben de tener un adecuado manejo *pre mortem*.

Palabras claves: manejo *pre mortem*, faenamiento, calidad, carne.

## I. INTRODUCCIÓN

La crianza de ganado bovino es una actividad económicamente importante para el país, y la demanda por productos cárnicos, así como: de leche, vísceras, pieles, viene en incremento. La crianza de vacunos destinados para producción de carne se desarrolla en las tres regiones naturales del país, cada una con sus características propias tales como tipo de animal, medio ambiente, sistema de producción y nivel tecnológico. Más del 88% de la población de vacunos se encuentra distribuido en la sierra y selva, bajo sistemas extensivos o semi-intensivos (INEI 2012). En la costa, la producción de carne está más relacionada con los procesos de engorde, basados principalmente en animales provenientes de la sierra y selva.

Los animales que se destinan a los centros de faenamiento de Lima provienen de centros de engorde cercanos (denominados engordados), y otros que vienen directamente de las zonas de crianza (denominados viajeros), estos últimos llegan al centro de faenamiento luego de un viaje de varias horas e incluso días en algunos casos, y de inmediato son llevados al centro de faenamiento. Al respecto Gallo, citado por Gallo *et al.* (2001) indica que, el transporte puede ser causante de estrés, y afecta la calidad de carne y el bienestar animal.

Warris (1990) menciona que el manejo realizado en el ganado a horas previas de su faenado, es uno de los momentos más estresantes en su vida, lo cual puede verse afectado el pH, el color y la textura de la carne, así como los procesos bioquímicos, histológicos y físicos durante el *rigor mortis* y su maduración.

Por tanto, hay preocupación en los centros de faenamiento por conocer, si la calidad de la carne se ve afectada por el manejo al que estuvieron expuestos previo al faenamiento, también porque permite hacer un seguimiento tecnológico de la carne, y para contribuir a lograr un producto de calidad. Además, estudios científicos en torno al transporte (manejo *ante mortem*) permiten a comprender mejor las relaciones causa – efecto dentro de este proceso y sirven de base para contribuir al bienestar animal, calidad ética y tecnológica de la carne (Gallo y Tadich 2005).

Por lo que, el objetivo del presente trabajo de investigación es evaluar los aspectos de calidad de carne pH, color y textura en bovinos procedentes de centros de engorde y viajeros.

## **II. REVISIÓN DE LITERATURA**

El Codex Alimentarius (2005) define a la carne como todas las partes de un animal que han sido dictaminadas como inocuas y aptas para el consumo humano o se destinan para este fin”. La carne es el alimento estructuralmente más complejo de todos y sus componentes influyen significativamente sobre su calidad (Hui *et al.* 2010).

### **2.1. GENERALIDADES**

#### **2.1.1. ESTRUCTURA HISTOLÓGICA DEL MÚSCULO**

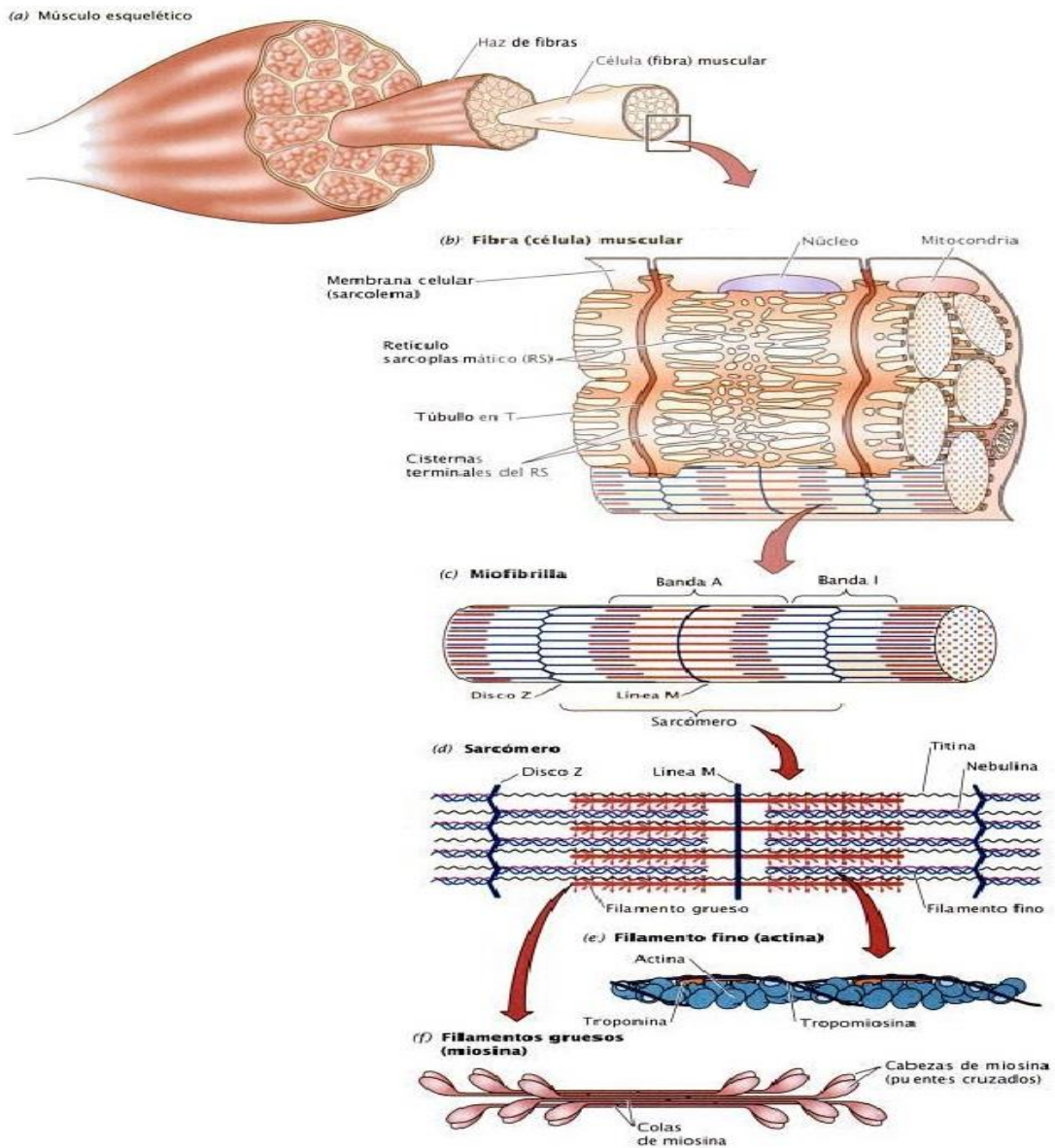
El músculo esquelético está constituido por células filamentosas altamente especializadas, llamadas fibras musculares, siendo el 75 al 92 por ciento del volumen total del músculo (Forrest *et al.* 1985). Asimismo, Cunningham y Klein (2009) mencionan que las fibras musculares se extienden varios centímetros y tienen un diámetro que varía entre 5-100  $\mu\text{m}$ , está conformada por el sarcolema, varios núcleos, mitocondrias y otros orgánulos intracelulares. Cada fibra muscular se compone de sucesivas subunidades más pequeñas y contiene varios cientos o miles de miofibrillas orientadas en paralelo a lo largo de su eje longitudinal. Cada miofibrilla está formada por una serie de sarcómeros repetidos, la unidad contráctil básica de la fibra muscular, que pueden contarse por decenas de miles. El sarcómero tiene un disco en cada extremo denominado *disco Z*, y está compuesto por cuatro tipos de grandes moléculas proteicas responsables de la contracción muscular (Figura 1).

#### **2.1.2. PROTEÍNAS MIOFIBRILARES**

Existen numerosos filamentos delgados de proteínas, llamados actina, que se unen a los discos Z y se extienden hacia el centro del sarcómero, como dedos paralelos que se apuntan uno a otro. Cada filamento de actina está formado por dos cadenas helicoidales trenzadas de actina y otras dos de tropomiosina unidas entre sí formando una hélice más

grande. De forma intermitente a lo largo de las moléculas de tropomiosina se colocan las moléculas de una proteína globular compleja denominada troponina, con afinidad por los iones de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ). Suspendingos entre los ligamentos finos de actina y paralelos a ellos se encuentran otros filamentos más gruesos de los polímeros proteicos de miosina. La molécula de miosina contiene una cola de hélices trenzadas y dos cabezas globulares que pueden unirse a adenosin trifosfato (ATP) y a actina (Figura 1). Aproximadamente 500 cabezas de miosina de un filamento grueso de miosina forman puentes de unión que interactúan con la actina para acortar el sarcómero cuando las cabezas de miosina se flexionan y se relajan (Cunningham y Klein 2009).

Hill *et al.* (2006) indican que “las células musculares utilizan el motor muscular miosina para convertir la energía química derivada del ATP en energía mecánica de movimiento. La miosina es una proteína de gran tamaño que interactúa con otra proteína, la actina, para generar fuerza. La miosina y la actina se conocen con el nombre de proteínas contráctiles”.



**Figura 1:** Organización de los músculos esqueléticos. (Hill *et al.* 2006)

## **2.2. MECANISMO FUNCIONAMIENTO MUSCULAR**

### **2.2.1. ESTÍMULO NERVIOSO**

El estímulo nervioso viaja a través de los nervios motores del sistema nervioso central, hasta la placa neuromotora localizada en la superficie de la fibra muscular. El impulso se transmite como una onda de despolarización denominada potencial de acción, donde las cargas intra y extracelular se invierten. Cuando el potencial de acción llega a la placa motora localizada en la superficie de la fibra muscular, se libera la acetilcolina, que es un transmisor químico. La acetilcolina hace la membrana celular más permeable al  $\text{Na}^+$  iniciándose un potencial de placa terminal, que corresponde a una onda de despolarización similar a la del impulso nervioso (Forrest *et al.* 1985).

Cuando el sarcolema se excita por un impulso nervioso, la señal se transmite hacia el sistema de túbulos T que es una extensión de la membrana celular y posteriormente al conducto liberador de  $\text{Ca}^{2+}$  del retículo sarcoplásmico que permite la salida del ion hacia el sarcoplasma (Hui *et al.* 2010).

En el músculo en reposo, la miosina no puede asociarse a la actina debido a que los sitios de unión están bloqueados por la tropomiosina. Durante el estado de reposo del complejo troponina - tropomiosina bloquea los sitios de inserción de las cabezas de miosina sobre el filamento de la actina. Al ponerse en contacto las cabezas de miosina con los sitios de inserción de la actina se inicia el deslizamiento de los filamentos (Figura 2). La contracción continúa mientras existan iones de Calcio en concentración elevada en el sarcoplasma. Una bomba activa de Calcio, localizada en la membrana del retículo sarcoplasmático, bombea constantemente iones de Calcio determinando el estado de reposo. De este modo se elimina la unión de iones de Calcio a la troponina, y el complejo troponina - tropomiosina bloquea nuevamente los sitios de inserción sobre los filamentos de actina, manteniéndose la fibra en estado relajado (Hui *et al.* 2010, Purves *et al.* 2009).

### **2.2.2. PAPEL DEL ADENOSÍN TRIFOSFATO (ATP)**

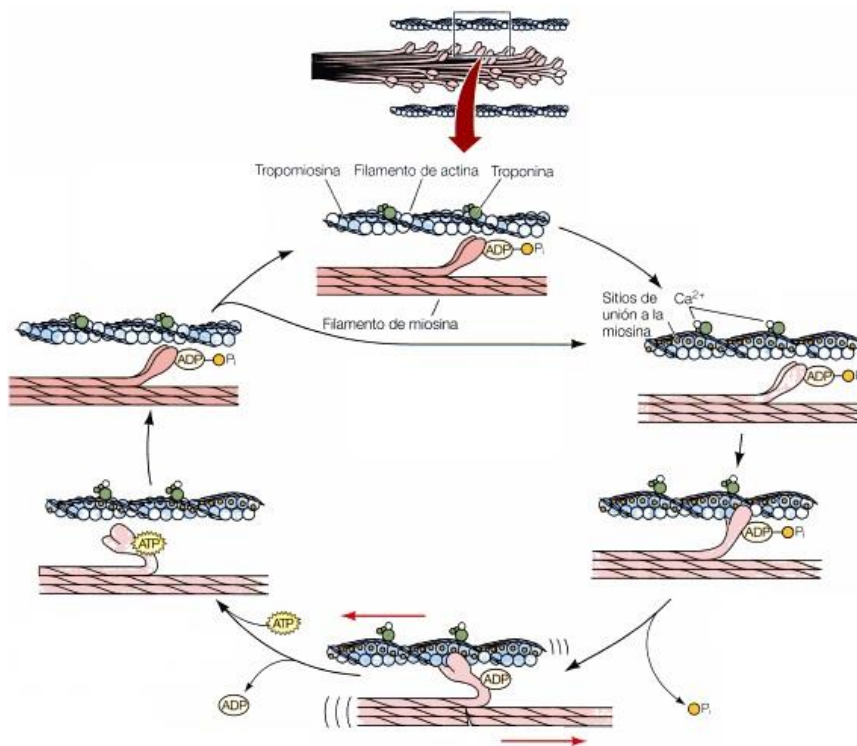
La contracción muscular es un proceso complejo, en el que intervienen muchas moléculas diferentes de miosina. Cuando el músculo se encuentra en estado de relajación, una



característica bioquímica de éste, es la alta concentración de ATP y la formación del complejo ATP-Miosina. Mientras exista este complejo, el músculo no puede entrar en contracción (Figura 2). Para que el músculo se pueda contraer, es necesaria la hidrólisis del ATP. Este proceso es catalizado por la enzima ATP-asa, localizada en la cabeza de las moléculas de miosina (Stryer *et al.* 2007).

Tanto la miosina como la actina pueden unirse al ATP. Cada uno de los lóbulos de la cabeza de la molécula de miosina puede unirse a una molécula de ATP y cada molécula de actina globular también puede unirse a una molécula de ATP (Warris 2003).

La cabeza de la miosina en su forma ADP se une al filamento de actina. El intercambio de ADP por ATP conduce a la liberación de la miosina de la actina y a una importante reorientación del brazo de palanca de la miosina. La hidrólisis de ATP permite a la cabeza de la miosina avanzar y volver a unirse con la actina. La liberación de Pi asociada a esta unión aumenta la fuerza de interacción entre la miosina y la actina y sitúa al brazo de palanca en su posición inicial (Stryer *et al.* 2007).



**Figura 2:** Contracción muscular (Purves *et al.* 2009).

## **2.3. CONVERSIÓN DE MÚSCULO EN CARNE**

Existe un periodo de tiempo de 24 horas desde el faenamiento del animal hasta el consumo de la carne del cual la carcasa se enfría, se vuelve más rígida, y la superficie sufre una desecación (Sánchez 1999, Belitz *et al.* 2009). A medida que el tiempo pasa, la textura y el aroma de la canal mejoran. Estos efectos ocurren debido a los procesos bioquímicos, la acidificación y la disminución gradual de la rigidez del músculo lo que termina en el ablandamiento de la carne por el proceso de maduración.

### **2.3.1. EFECTO DE LA EXANGUINACIÓN SOBRE EL MÚSCULO**

Una de las primeras operaciones del faenamiento es la eliminación de sangre, que produce la muerte del animal. Tan pronto como la presión sanguínea se ve reducida, el sistema circulatorio ajusta sus funciones para mantener el abastecimiento de sangre a los órganos vitales, con un aumento de la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción de las venas y arterias de la periferia.

Brust-Mascher y cols., citado por Hui *et al.* (2010) afirman que, el sistema circulatorio provee de oxígeno y nutrientes al tejido muscular, además de eliminar los metabolitos de desecho. Con la exanguinación, la única fuente posible de oxígeno para soportar el metabolismo aerobio es aquel que se encuentra unido a la mioglobina. Posteriormente, cuando el oxígeno se agota el tejido muscular adopta un metabolismo anaerobio, siendo la glucogenolisis la única vía para obtener energía. Con el establecimiento del metabolismo anaerobio, las reservas de glucógeno disminuyen y el ácido láctico se acumula en el tejido muscular lo que ocasiona profundos cambios *post mortem*, lo que lleva a una reducción del pH desde valores cercanos a 7.0 hasta 5.3, el cual dependerá según las especies y el manejo realizado.

### **2.3.2. FORMACIÓN DEL ÁCIDO LÁCTICO**

Como un animal degollado no dispone de un sistema circulatorio, el ácido láctico permanece en el músculo, aumentando su concentración conforme prosigue el metabolismo y acumulándose hasta que casi todo el glucógeno original almacenado ha

sido agotado o se alcance condiciones que retrasan o inhiben las reacciones enzimáticas (Forrest *et al.* 1985, Sánchez 1999).

Prändl *et al.* (1994) mencionan que, debido a la interrupción del sistema circulatorio, el músculo queda expuesto a la contaminación con bacterias; sin embargo, el descenso del pH inhibe el crecimiento bacteriano. Este descenso depende de la formación de ácido láctico, y la formación de éste depende del nivel de reservas de glucógeno en el músculo. Las reservas de glucógeno son buenas cuando el animal tuvo un periodo de descanso de 24 horas, antes del faenamiento.

### **2.3.3. RIGOR MORTIS**

Después de la muerte del animal se produce una falta de regulación nerviosa y hormonal y no existe aporte de nutrientes y oxígeno. Ello conlleva una alteración del equilibrio osmótico en las células del tejido muscular. Al no llegar oxígeno a los músculos, el sistema enzimático no puede funcionar y la síntesis de ATP por esta vía es imposible. Ante ello, se produce una liberación de fósforo inorgánico que estimula la conversión del glucógeno en ácido láctico. Como consecuencia se produce la inextensibilidad de las articulaciones corporales característica del *rigor mortis* o rigidez cadavérica, la cual es la fase inicial en la transformación del músculo en carne (Sánchez 1999).

Esta rigidez es causada por la pérdida de todo el ATP; ya que, al agotarse, la actina y la miosina pueden interactuar de una manera similar a la contracción que, en este caso, es irreversible pues el regreso al estado de relajación no es posible por falta de ATP (Guyton y Hall 2001, Caravaca 2005).

Por otro lado, Sánchez (1999) menciona que, también se liberan iones de  $Ca^{++}$  del retículo sarcoplasmático causado por la pérdida de la integridad de las membranas fisiológicas, lo que estimula aún más la contracción. La implantación del *rigor mortis* se da en forma gradual, en un periodo de aproximadamente 24 horas, este depende de ciertos factores internos y externos. Siendo el principal factor interno las reservas de glucógeno del animal.

#### 2.3.4. MADURACIÓN DE LA CARNE

Sánchez (1999) menciona que el proceso de maduración de la carne es también conocido como la tenderización, en la cual ocurren cambios estructurales y bioquímicos que al finalizar se podrá obtener carne apta para consumo. Además, es importante mencionar que se mejora la palatabilidad de la carne, sobre todo en la ternera.

Téllez (1992) menciona que para tener una adecuada maduración de la carne es necesario tener un adecuado pH (5.4 – 5.8). Este proceso es llevado a cabo en el proceso de almacenamiento de las canales que se encuentran en refrigeración a una temperatura mayor de 0 °C. Como resultado de décadas de investigación, la industria de la carne bovina en USA ha establecido que para obtener una mejor ternera y adecuada maduración es necesario 14 días de almacenamiento en condiciones óptimas (Koochmaraie y Geesink 2006).

Como cambios estructurales, se tiene la destrucción de los discos Z y una disminución de los puentes transversales entre actina-miosina, lo que disminuye la rigidez o contracción de las miofibrillas y cierto grado de alargamiento de los sarcómeros (Sánchez 1999). Además, se ha demostrado que las proteínas del músculo son fundamentales en desarrollo de la ternera y la calidad de la carne durante la maduración. El aumento en la suavidad de la carne se debe a la degradación de proteínas como la troponina, titina, nebulina, actina y miosina que da como resultado la pérdida de tensión y cambios en la estructura de las miofibrillas (Hui *et al.* 2010).

Como cambios bioquímicos, existen tres sistemas proteolíticos presentes en el músculo que han sido asociados como los posibles encargados de la proteólisis y ternera de la carne: las catepsinas lisosomales, el complejo de las proteínas multicatalíticas y el sistema calpaína. El sistema de proteólisis debe cumplir dos puntos importantes como en el que las proteasas deben tener acceso a los sustratos y debe ser observado en el proceso *post mortem* (Koochmaraie y Geesink 2006).

El primer sistema de catepsinas lisosomales fueron las primeras en ser consideradas como las responsables en el ablandamiento de la carne, o por lo menos ser responsables de una parte; al menos, de los cambios estructurales *post mortem* (Forrest *et al.* 1985). Estas

poseen mayor actividad en el proceso de rigor, además se encargan de la degradación de la miosina y actina. (Bandman y Zdanis 1988). Sin embargo, crea dudas sobre si son o no las encargadas en su totalidad en el proceso de tenderización de la carne *post mortem* (Koohmaraie 1988).

El segundo sistema de complejo de proteínas multicatalíticas queda aislado de que sean las encargadas de la proteólisis ya que, para este sistema, las miofibrillas son pobres en sustratos (Koohmaraie 1992). También porque no existe mucha información que sustente fuertemente que este sistema sean las responsables de la proteólisis *post mortem* (Robert *et al.* 1999).

La maduración de la carne, que ocurre *post mortem*, es resultado de una serie de eventos bioquímicos que envuelve principalmente a un sistema calpaína-calpastatina cuya finalidad es degradar-inhibir la estructura miofibrilar (Huff *et al.* 2010, Hui *et al.* 2010). Además, diversos estudios apuntan a la  $\mu$ -calpaína como la principal responsable de la tenderización de la carne, y mantiene una relación con el pH en el proceso de tenderización (Koohmaraie y Geesink 2006, Sierra *et al.* 2011, Huang *et al.* 2014).

Según Motter *et al.* (2009) «la calpastatina es una enzima inhibidora de las calpaínas, principales enzimas proteolíticas del músculo esquelético. Está codificada por el gen CAST, estudiado como candidato para explicar diferencias de origen genético en la ternera de la carne, además forma parte del sistema de proteínas activadas por  $\text{Ca}^{2+}$  responsable de la tiernización *post mortem* de la carne».

## **2.4. CALIDAD DE LA CARNE**

Moreno *et al.* (1999) indicaron que «calidad es un término complejo del que no existe una única definición que sea válida para todos los niveles de producción cárnica. Todas las definiciones de la calidad implican características de composición de la canal como determinantes del valor en el mercado y las más recientes consideran sus propiedades nutritivas, organolépticas, tecnológicas e higiénicas sanitarias». La cual coincide con Kauffman *et al.* (1990), quienes mencionan debe haber tres niveles de calidad de carne: el primer nivel debe ser higiénicamente saludable, el segundo nivel requiere tener

mínimas pérdidas en el proceso; y por último, el tercer nivel requiere tener un atractivo en cuanto a su aspecto y calidad sensorial.

La calidad organoléptica de la carne viene determinada por las propiedades de la misma, que son percibidas por los sentidos como color, textura, jugosidad y sabor, que son los atributos de calidad más importantes en el momento del consumo. La obtención de estos parámetros de calidad está determinada por todos y cada uno de los eslabones que intervienen en la producción de la carne; como son el ganadero, el matadero, la comercialización y el consumidor (Hargreaves *et al.* 2004).

Téllez (2005) menciona que existen factores muy influyentes en la calidad, las cuales producirán cambios físicos, químicos y bioquímicos en los componentes anatómicos y estructurales de los músculos, los que posteriormente se convertirán en carne. Los cambios que se darán en la carne, estando vivos los animales, corresponden a la etapa de la producción y luego a aquellos motivados por el transporte hacia los mataderos para su industrialización. Una segunda etapa, implica un estado intermedio entre la industrialización y la comercialización que es la conservación en frío, sea refrigeración y/o congelación. Una tercera etapa, que consigna la generación de flujos de distribución mayorista o minorista. Finalmente, se termina con los consumidores, quienes prepararán las carnes para su consumo y recién, en esta etapa, es que se apreciará categóricamente la calidad de la carne. De los aspectos de calidad de la carne, algunos son más fáciles de mejorar y controlar como las dependientes de la intervención humana en comparación a aquellas que están fundamentalmente determinadas por la biología (Warris 2003).

#### **2.4.1. EFECTOS DEL ESTRÉS EN LA CALIDAD DE LA CARNE**

Según Forrest *et al.* (1985), el estrés es la suma de todos los ajustes fisiológicos que puede tener los animales frente a estímulos originados por diversos factores del ambiente. El miedo es un poderoso causante de estrés, y la gran variación en los resultados de los estudios sobre manejo y transporte puede deberse a diferencias en los niveles de estrés psicológico (Grandin 1997).

El estrés conlleva a cambios metabólicos y hormonales como la liberación de adrenalina, lo cual requerirá un aporte importante de glucosa, independientemente si está el animal

en ayuno o no, dado que el organismo se adaptará a una situación imprevista (Hicks 2001). Esto conlleva a que se vea afectado la calidad de la carne, como cambios de color (posible presentación de carne DFD: *Dark, Firm y Dry*), alteración de pH, capacidad de retención de agua, entre otros. Obteniendo de esta forma, características menos aceptables por el consumidor y una vida menos útil de la carne (Gallo 2010).

El transporte de animales desde el sitio de crianza hasta el matadero es considerado como uno de los factores de estrés más importantes en la industria cárnica (Gebregeziabhear 2015). El manejo previo al transporte, el ruido, la falta de experiencias previas, el reagrupamiento social, el hacinamiento, los factores climáticos, la carga y la descarga, el tiempo de transporte y la privación de agua y alimentos; son factores estresantes a considerar (Warriss 1990). Además de influir en el bienestar y comportamiento de los animales, también afecta la cantidad y calidad de carne producida; ya que puede provocar muertes durante el viaje, pérdidas de peso, lesiones y alteraciones en la carne como anteriormente se menciona (Gallo y Tadich 2008).

#### **2.4.2. IMPLICACIONES EN LA CALIDAD DE LA CARNE**

##### **a. pH**

El pH muscular resulta ser una medida interesante para cuantificar el nivel de reserva energética en el músculo, además de permitir valorar como ha sido tratado el animal antes del faenamiento. En un músculo como el *Longissimus dorsi* del vacuno, de un animal bien alimentado y no estresado, el valor típico de pH caerá desde aproximadamente 7.2 hasta más o menos 5.4 (Warriss 2003, Onopiuk 2016).

El ambiente extraño, movimientos dentro del camión, ayuno y otras condiciones adversas que ocurren durante el transporte provocan estrés en los animales, afectando tanto el bienestar de los mismos como la calidad de la carne, medida en términos de pH y color (Warriss 1990, Grandin 1994).

Según Tarrant; citado por Silva *et al.* (1999), menciona que cualquier situación que provoque un agotamiento sustancial de reserva de glucógeno muscular dará lugar a un pH final alto, siempre y cuando el animal no logre restaurar sus reservas energéticas antes del faenado. De acuerdo con ello, Garriz (2001) y Brust-Mascher y cols.; citado por Hui

*et al.* (2010), señalan que, al obtener un pH final alto, el músculo mantiene una alta capacidad de retención de agua y baja capacidad de conservación, lo cual trae consecuencias en la alteración de las diferentes características fisicoquímicas. Además, Hoffman (1988) y Li *et al.* (2014) mencionan que el pH tiene una influencia directa o indirecta sobre el color, textura, sabor, capacidad de retención de agua y conservación de la carne.

La Unión Europea establece para la importación de carnes que, las canales deben llegar a un pH menor de 6.0 a las 24 horas previo a su desosado; y Estados Unidos, acaba de resolver que las mismas sean desosadas después de cumplir un periodo de 36 horas en cámara de enfriado y su pH haya disminuido a 5.8 o menos (Castro y Robaina 2003). Meat Standards Australia (2011) menciona que de acuerdo a las investigaciones que realizaron, encontraron que la carne con niveles de pH mayor a 5.7 trae variabilidad en la calidad comestible. Por tanto, se ha establecido que 5.7 sea el máximo nivel de pH, con un mínimo de 5.3.

#### **b. Color**

Los animales sometidos a largos viajes antes del faenamiento y/o cualquier factor de estrés *ante mortem*, el músculo es incapaz de producir suficiente ácido láctico *post mortem* (Sánchez 1999). Presentando así, modificaciones en las características organolépticas de su carne, como el oscurecimiento, dureza y sequedad. La principal consecuencia en términos de calidad es la anomalía que se conoce como “corte oscuro” o carnes DFD, que se caracteriza por tener un pH mayor a 6.0 a las 24 horas *post mortem* y oscurecimiento en el músculo (Hood y Tarrant 1980, Frimpong *et al.* 2014).

Prändl *et al.* (1994) relacionan las carnes DFD con una temperatura ambiente elevada, esfuerzos corporales extremos y fuerte excitación de los animales. Además, las carnes DFD se producen porque se agotan las reservas de glucógeno en el músculo antes del faenamiento, minimizando la formación de ácido láctico en el músculo *post mortem* lo cual impide una caída natural del pH en esta etapa, obteniendo como resultado un pH *post mortem* alto (Moreno 2003, Gallo *et al.* 2003, Gallo y Tadich 2008, Warris 2010).

Respecto al valor de pH, algunos procesadores aceptan hasta un valor de 6 como máximo. Valores por encima de 6 siempre son asociados a una carne oscura, firme y seca y



generalmente existe una relación entre el color oscuro a la apreciación visual (Gallo *et al.* 2003). Además, es más susceptible a un mayor deterioro bacteriano. (Watanabe *et al.* citado por Silva *et al.* 1999, Ponnampalam *et al.* 2017).

Para evitar un corte oscuro de la carne se puede prevenir; siempre y cuando se realice un manejo adecuado de los animales desde el transporte directo a un centro de faenamiento en la cual se realice reposos; y estos sean realmente un descanso y no un estrés adicional bajo ciertas condiciones que contemplen el bienestar animal, además de tener un mínimo tiempo de ayuno (Gallo y Tadich 2008).

### **c. Textura**

La textura o ternera ha sido mencionada en varios estudios como una de las características más importantes de la carne (Koohmaraie y Geesink 2006). La ternera se debe a la sensación de la facilidad con que los dientes penetran en la carne; luego, a la facilidad con que esta última se divide en fragmentos y; por último, la cantidad que queda después de la masticación (Weir, citado por IICA 2012).

Este atributo es muy complejo, en el cual intervienen diversos factores sobre la ternera final de la carne, algunos son “intrínsecos” como raza, sexo, genética y estrés *ante mortem*, y otros dependen de los cambios *post mortem* como la arquitectura e integridad de la célula muscular. Cabe mencionar, que la ternera tiene una mayor dependencia a los cambios en la conformación de la célula del músculo esquelético y los eventos que pueden modificar a las proteínas (Huff *et al.* 2010). Estos están relacionados con el manejo previo de los animales y el manejo *post mortem* de la carne (Soria y Corva 2004).

La degradación de las proteínas miofibrilares produce un debilitamiento de la red miofibrilar, contribuyendo a que la carne se torne más tierna (Ferguson *et al.* 2001). Como se mencionó anteriormente, estudios recientes demuestran que el sistema calpaína-calpastatina es el responsable de esta tiernización (Koohmaraie 1996, Koohmaraie y Geesink 2006, Huang *et al.* 2014).

La magnitud de la proteólisis *post mortem* determina la ternera de la carne (Geesink *et al.* 1999) y este proceso también está asociado a la raza del animal. Según Kemp *et al.* (2010) y Motter *et al.* (2009), existen ciertos factores que involucran a la expresión del

gen CAST. La variabilidad de respuestas ante estímulos como el estrés *ante mortem* es, en parte, responsable de la variación de la expresión de la calpastatina entre especies, razas e individuos que contribuye a la variación de la terniza de la carne (Kemp *et al.* 2010).

Generalmente la carne de los animales *Bos t. indicus* son menos tiernas que la de los animales *Bos t. taurus*, por lo que en los cruces se logra una carne más tierna a lo que si el animal fuera solo de origen *Bos indicus*, lo que se relaciona a una mayor actividad de la calpastatina y menor actividad de  $\mu$ -calpaína (Shackelford *et al.* 1995).

Por esta razón, el manejo *ante mortem* es importante para la textura del músculo; por lo que el descenso brusco de pH, lo cual el resultado es un pH final alto, influirá en un temprano desarrollo del *rigor mortis*. De modo que el Calcio intracelular se libera más rápidamente, lo cual hace que las calpaínas se activen y aceleren el proceso de proteólisis (Soria y Corva 2004). El sistema proteolítico que actúa en la tiernización de la carne es dependiente del pH, temperatura y concentración de Calcio (Koochmaraie 1992). Por eso es necesario que un animal no sea sometido a estrés, ya que la magnitud de la proteólisis *post mortem* será el mayor responsable de la variación de la terniza de la carne.

### **2.4.3. FACTORES QUE AFECTAN LA CALIDAD DE CARNE**

La calidad de la carne es determinada por las características fisicoquímicas, organolépticas y microbiológicas. Los cambios que puedan afectar a la calidad, responden a una serie de factores como el medio ambiente, los inherentes al mismo animal y hasta las prácticas de manejo en producción animal; entre este último el manejo *pre mortem* y *post mortem*.

#### **a. Factores *Pre Mortem***

Castro y Robaina (2003) mencionan que el manejo de los animales, en el establecimiento agropecuario y hasta el momento mismo de su faenado, integra un importante capítulo en la cadena agroindustrial de la carne; ya que la calidad de ésta se integra a lo largo el proceso. El manejo realizado en el ganado a horas previas de su faenado, es uno de los

momentos más estresante en su vida, lo cual puede provocar serio deterioro en la calidad del producto final (Warris 1990).

El modo en el que el animal responde al estrés y a los efectos asociados con éste, puede influir sobre la calidad de la canal y carne. En algunos casos, la calidad de la canal es equivalente a rendimiento de la canal y es relativamente fácil asociarla con pérdidas económicas. Las consecuencias reconocidas comúnmente son las respuestas a un manejo *pre mortem* deficiente (Warriss 2003).

- **Transporte: Carga, descarga y duración de transporte**

El traslado de los animales desde el predio a la planta faenadora constituye un importante eslabón que influye en el bienestar animal y la calidad de la carne. El transporte de animales y el manejo asociado al mismo; tales como el descanso, ayuno, la carga y descarga entre otros, constituyen eventos que provocan estrés, pérdidas de peso, daños físicos y a veces incluso la muerte. Consecuentemente, el transporte afecta directa o indirectamente el bienestar animal, la cantidad y calidad de la carne producida. Los efectos del transporte y el eventual estrés sobre el bienestar animal se pueden medir mediante indicadores fisiológicos y de comportamiento de los animales. Los efectos cuantitativos y cualitativos sobre la producción de carne se miden en general a través de los cambios de peso vivo y de la canal, el daño en las canales (contusiones) y las alteraciones de pH y color en la carne (Gallo y Tadich 2005, Hernández *et al.* 2013).

Las prácticas de carga y descarga de los animales son muy importantes para determinar el estado de los animales al llegar al “camal” o centro de abasto (Knowles, citado por Huertas 2007). Malos tratos y transportes por más de 10 horas provocan un aumento en la respuesta del animal al estrés.

Según Chulayo *et al.* (2016) concluyen que el efecto de la duración del transporte del ganado da lugar a una correlación negativa entre los niveles de glucosa sanguínea y cortisol con el pH final. Además del efecto sobre algunas variables sanguíneas indicadoras de estrés, se observan cambios en el comportamiento de los animales durante el viaje. Normalmente, los animales viajan de pie en los camiones con dirección paralela al eje; sin embargo, Gallo *et al.* (2000) mencionan que, sobre las 12 horas de viaje los animales se comienzan a caer o echar debido al cansancio de mantener el equilibrio

durante el viaje; lo cual significa que exista una predisposición de los animales a sufrir pisotones y hematomas, afectando así al bienestar animal y calidad de carne. El transporte y el manejo asociado a éste, pueden producir efectos negativos en la canal en variables como el pH, color, textura y la capacidad de retención de agua (Obanor 2002, Alende *et al.* 2014). Siendo el color de la carne una de las características más importantes la que orienta a la decisión de compra y la textura es el factor que mide la satisfacción de los consumidores (Romero y Sánchez. 2012).

- **Ayuno prolongado, descanso y tiempo de espera pre faena**

El transporte y el ayuno prolongados provocan estrés en los animales; este estrés produce cambios medibles en los niveles de algunas variables sanguíneas, que reflejan alteraciones del bienestar animal y que indirectamente pueden afectar la calidad de carne producida (Amtmann *et al.* 2006, Tadich, citado por Gallo 2009). El tiempo de ayuno consta desde la última vez que comió hasta la llegada a la planta de faena, lo cual aún tendrá que esperar hasta que sea ingresado.

Gallo *et al.* (2001) concluyen que la respuesta de los animales frente a estrés del transporte sin descanso es variable; ya que hay animales que soportan el estrés y mantienen pH normal y hay otros que terminan con pH *post mortem* muy elevado. También, si los animales reciben un descanso luego del viaje prolongado, se disminuyen las manifestaciones de estrés, como el pH elevado sobre 6.0 y la aparición de carnes de "corte oscuro". Estos resultados, se explican porque animales sometidos por un tiempo prolongado a estrés y falta de alimento antes de su muerte gastan más sus reservas energéticas, disminuyendo su reserva de glucógeno, lo cual impide a una caída gradual del pH (Warris 1990).

Hargreaves *et al.* (2004) realizaron un estudio en mataderos en Chile recogiendo muestras de las canales de vacunos, donde existían una serie de factores estresantes que tuvieron un efecto reductor en las reservas de glucógeno muscular (alteración del pH) previo a la faena, el cual estaba muy relacionado con corte oscuro. Concluyeron que el género, la permanencia en corrales, la distancia de transporte, y la planta de faenamiento son factores importantes que requieren estudios experimentales para explorar las relaciones causa-efecto de una manera más objetiva. Se recomendó reducir el tiempo de

permanencia de los animales en los corrales de espera, y en lo posible evitar el transporte prolongado, tratando de faenar los animales cerca de la zona de producción.

El tiempo de espera antes del faenado produce un estado de estrés que influye sobre el proceso de maduración de la carne. Los bovinos con menor tiempo de espera manifiestan un descenso del pH de la carne más cercano al normal, y a mayor tiempo de espera presentan un descenso de pH más brusco y tienen un menor tiempo para entrar a *rigor mortis* (Flores y Rosmini, citado por Quiroz *et al.*2016).

Schuler (2010) menciona que, a mayor número de horas de descanso, el descenso del pH de la carne alcanza valores más cercanos al esperado (menor a 5.8); además indica que animales que viajan por un tiempo promedio de 22 horas, requiere de al menos 96 horas de descanso antes del faenamamiento. Asimismo, el Reglamento Sanitario del Faenado de Animales de Abasto (DS N° 015-2012-AG) menciona que los animales que sufran más de 12 horas de transporte al centro de faenamamiento deberán de mantenerse en el corral de descanso no menos de 12 horas antes de ser faenados

#### **b. Factores *Post Mortem***

El ritmo de enfriamiento de las carcasas tiene efecto sobre el pH de la carne, debido a que la actividad de las enzimas es dependiente de la temperatura. El grado de enfriamiento incide en el nivel de caída del pH por la producción de ácido láctico, lo que afecta la velocidad de instauración del *rigor mortis*. La temperatura está relacionada al ritmo de consumo de ATP muscular. Este consumo se lleva a cabo en dos fases. Durante la primera, el ATP utilizado para mantener las condiciones del músculo, es total o parcialmente reemplazado por la síntesis de ATP a través de la glucólisis (mientras todavía haya oxígeno). La segunda fase se produce cuando los niveles de ATP comienzan a caer, debido a que ya que no se puede llevar a cabo la glucólisis aeróbica. La longitud de la primera fase depende de la temperatura, con un máximo entre los 10 a 15 °C. A temperaturas menores o mayores a estas, esta fase será más corta, lo cual produce una reducción en el tiempo de instauración del *rigor mortis* (Warriss 2003).

### **III. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. LUGAR Y DURACIÓN**

La fase experimental se realizó en el mes de junio del 2015 en las instalaciones del camal “Frigorífico José Olaya SAC”, ubicado a la altura del km. 18.5 de la Panamericana Sur, en el distrito de San Juan de Miraflores. El análisis de las muestras de carne se realizó en el Laboratorio de Investigación e Instrumentación de la Facultad de Industrias Alimentarias de la UNALM.

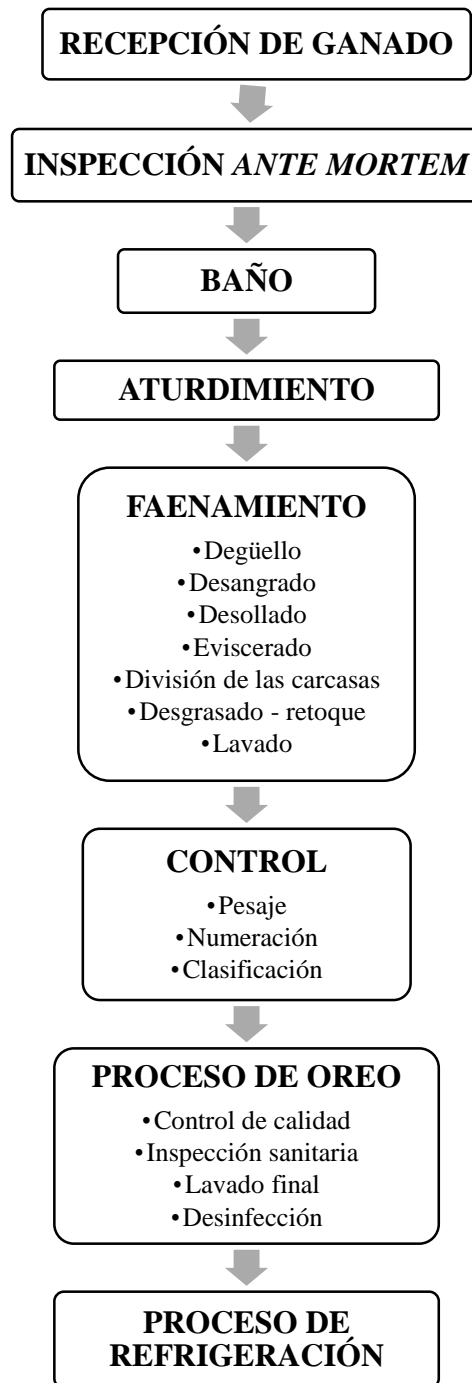
#### **3.2. CARCASAS DE ANIMALES**

Se evaluaron 114 medias carcasas provenientes de: 64 toros engordados y 50 toros viajeros, todos ellos de cruces de *Bos t. taurus x Bos t. indicus*. Los animales engordados provinieron de centros de engorde de Lurín, con distancias menores a 1 hora del centro de faenamiento y los animales viajeros provinieron del interior del país (Oxapampa) con un tiempo de transporte alrededor de 18 horas. Las edades de los animales fluctuaron entre los 2 a 8 dientes permanentes, con pesos vivos entre 300 y 500 kg, y promedios de pesos de medias carcasas de 106 a 142 kg.

#### **3.3. MANEJO DE LOS ANIMALES Y CARCASAS**

Los animales provenientes de los centros de engorde (engordados), estuvieron en ayunas 12 horas antes del faenamiento. Mientras que los viajeros no recibieron alimento durante el transporte, el mismo que duró alrededor de 18 horas. En el camal, todos los animales tuvieron acceso sólo al consumo de agua.

El proceso de faenamiento y manejo de carcasa se describe en la figura 3. Los animales fueron trasladados hacia la manga, en este lugar fueron bañados con agua fría aproximadamente durante 10 minutos, aturdidos mediante la pistola de perno cautivo, y finalmente faenados (degüello, desangrado, desollado, eviscerado, división de las carcasas, desgrasado, lavado). Una vez concluido el faenado, las carcasas fueron pesadas y permanecieron en la playa de oreo por un tiempo aproximado de 20 minutos, durante este periodo se realizó el control de calidad, inspección sanitaria, lavado y la desinfección de las carcasas con dióxido de cloro al 20 por ciento. Finalmente, fueron trasladadas a las cámaras de refrigeración cuyas temperaturas fluctuaron entre 3 a 9°C, donde permanecieron hasta terminar el experimento.



**Figura 3:** Flujograma de faenamiento de vacunos



### 3.4. TRATAMIENTOS

Se formaron dos grupos de animales tomados aleatoriamente, un grupo de 64 animales provenientes de centros de engorde de Lurín y han viajado menos de 1 hora al centro de faenamiento (engordados); y otro grupo de 50 animales provenientes de ganaderías de la selva central y han viajado alrededor de 18 horas (viajeros) indicado en el Cuadro 1; se tomó en cuenta las consideraciones respectivas para el presente estudio.

**Cuadro 1: Tratamientos experimentales**

Variable	Tratamiento	
	T1 (engordados)	T2 (viajeros)
N° animales	64	50
Tiempo de viaje	1 hora	18 horas

### 3.5. CARACTERÍSTICAS EVALUADAS

Las características evaluadas fueron pH, color y textura de las carcasas provenientes de animales engordados y viajeros.

#### 3.5.1. pH

La toma de datos de acidez (pH) de la carne, se hizo con un potenciómetro de la marca HANNA modelo HI 99163, que contiene una cuchilla en el electrodo para poder penetrar el músculo con mayor facilidad. El potenciómetro fue calibrado antes de tomar las muestras, mediante la inmersión del electrodo en una solución buffer (fosfato) de pH 7 y luego en una solución buffer de pH 4.

La técnica consistió en introducir el electrodo en el área del ojo de lomo, a la altura de la décimo segunda costilla (músculo *Longissimus dorsi*), correspondiente al corte comercial “ojo de lomo”. Entre mediciones del pH se limpió el electrodo antes y después, con una solución de agua destilada.

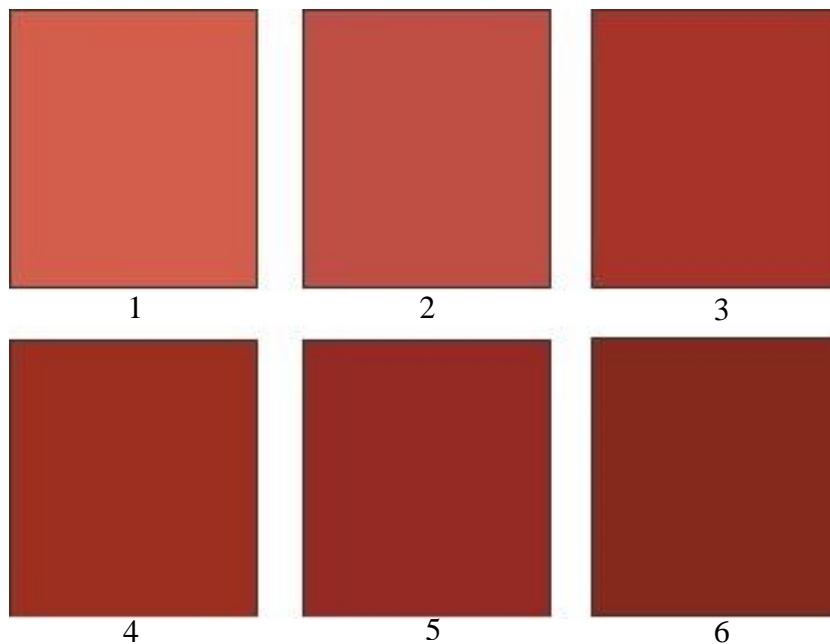
Las medidas de pH fueron tomadas a las carcasas a la 1, 18, 24, 36 y 48 horas posteriores al faenamiento considerando a los animales con edad dentaria de 2, 4, 6 y 8 dientes.

### 3.5.2. COLOR

El color fue tomado a las 48 horas posteriores al faenamiento, considerando a los animales con edad dentaria de 2, 4, 6 y 8 dientes. Se realizó a nivel de la décima segunda costilla, en el área de ojo de lomo (músculo *Longissimus dorsi*). Se clasificaron los colores de acuerdo al grado de coloración, y para ello se utilizó tarjetas con 6 niveles de colores como se muestra en la figura 4. Estos niveles fueron adaptados de acuerdo a lo propuesto por Lawrie (1998) y Australian Meat (<http://test.australian-meat.com>, 2015).

Niveles de colores según Lawrie (1998):

- 1: rosa ligeramente pálido.
- 2: rojo pálido.
- 3: rojo brillante.
- 4: rojo ligeramente oscuro.
- 5: rojo moderadamente oscuro.
- 6: rojo oscuro.

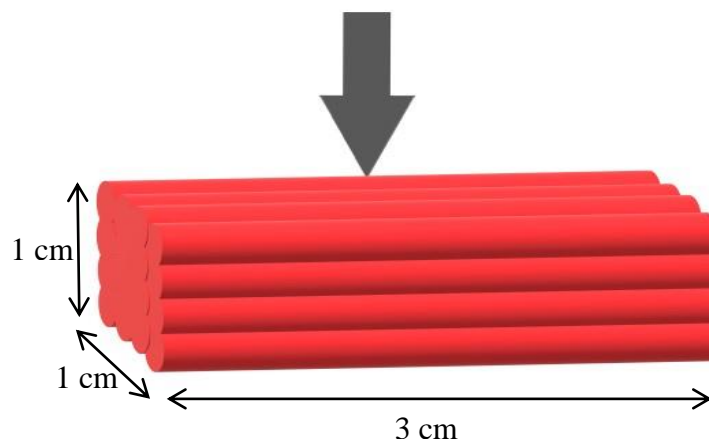


**Figura 4:** Niveles de colores de carne (página web: <http://test.australian-meat.com/>)

### 3.5.3. TEXTURA

La textura fue tomada a las 48 horas posteriores al faenamiento, considerando a los animales con edad dentaria de 2 y 6 dientes. La muestra fue de aproximadamente 20 g de carne obtenidas de la misma zona donde se realizaron las mediciones del pH y color; es decir, a la altura de la décimo segunda costilla (músculo *Longissimus dorsi*).

Las muestras se mantuvieron a temperatura de 4 °C y fueron analizadas en el Laboratorio de Investigación e Instrumentación de la Facultad de Industrias Alimentarias de la Universidad Nacional Agraria La Molina para la lectura mediante el texturómetro. A partir de cada muestra de carne de 20 g se sacó 5 pequeñas porciones de carne (siendo estas las repeticiones de cada muestra) de 3 cm de largo, 1 cm de ancho y 1 cm de alto, teniendo en cuenta la dirección de las fibras musculares (Figura 5). Cada muestra fue cortada utilizando la cizalla de Warner Bratzler, que mide la fuerza de corte en kg/cm<sup>2</sup>. La razón por el menor número de muestras evaluadas en la presente prueba se debió al costo del análisis de laboratorio siendo éste el limitante.



**Figura 5:** Muestra de carne para ser evaluada en el texturómetro

### 3.6. DISEÑO EXPERIMENTAL

Para analizar el efecto de los animales provenientes de centros de engorde y viajeros sobre el pH se utilizó el Diseño Completamente al Azar (D.C.A.) en arreglo factorial de 2x4x5 donde los factores fueron tratamiento (viajeros y engordados), número de dientes (2, 4, 6 y 8 dientes permanentes), y horas de evaluación (1, 18, 24, 36 y 48 horas posteriores al

faenamiento) y las carcasas fueron las unidades experimentales. El modelo aditivo lineal fue el siguiente:

$$Y_{ij} = \mu + T_i + D_j + H_k + (T*D)_{ij} + (T*D)_{ik} + (D*H)_{jk} + (T*D*H)_{ijk} + e_{ijkl}$$

$Y_{ij}$  = Resultado de pH de la carcasa obtenido con el i-ésimo tratamiento, la j-ésima edad dentaria, k-ésima hora de evaluación y la l-ésima carcasa. (i = 1, 2; j = 1, 2, ... 4; k = 1, 2, ..., 5; l = 1, 2, ... n<sub>ijk</sub>)

$\mu$  = Efecto de la media general.

$T_i$  = Efecto del i-ésimo tratamiento.

$D_j$  = Efecto de la j-ésima edad dentaria (j = 1, 2, 3, 4)

$H_k$  = Efecto del k-ésima hora de evaluación (k = 1, 2, 3, 5)

$T*D_{ij}$  = Efecto de la interacción del i-ésimo tratamiento y la j-ésima edad dentaria

$T*H_{ik}$  = Efecto de la interacción del i-ésimo tratamiento y la k-ésima hora de evaluación

$D*H_{jk}$  = Efecto de la interacción del j-ésima edad dentaria y la k-ésima hora de evaluación.

$T*D*H_{ijk}$  = Efecto de la interacción del i-ésimo tratamiento, j-ésima edad dentaria y k-ésima hora de evaluación.

$E_{ijkl}$  = efecto del error

Para analizar el color y la textura de la carne se utilizó arreglo factorial de 2x4 para el color y 2x2 para la textura, donde los factores fueron tratamiento (viajeros y engordados), y la edad dentaria permanente (2, 4, 6 y 8 dientes permanentes para el color y 2 y 6 para textura), y las unidades experimentales fueron las carcasas (teniéndose en total 114 carcasas para color y 21 para textura). El modelo aditivo lineal fue el siguiente:

$$Y_{(ijk)} = \mu + T_i + D_j + (T*D)_{ij} + e_{ijk}$$

$Y_{ij}$ = Resultado del color o textura obtenido del i-tratamiento, de la j-ésima edad dentaria, y la k-ésimo carcasa.

$\mu$ = Efecto de la media general.

$T_i$ = Efecto del i-ésimo tratamiento.

$D_j$ = Efecto de la j-ésimo edad dentaria

$(T*D)_{ij}$ = Efecto de la interacción del i-ésimo tratamiento y la j-ésima edad dentaria.

$e_{ijk}$ = Efecto del error.

## IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### 4.1. pH *POST MORTEM*

En el cuadro 2 se muestran los valores promedios del pH de los tratamientos, número de dientes y horas de evaluación, los resultados indican que no existe una triple interacción entre tratamiento, hora *post mortem* y edad dentaria ( $p < 0.05$ ), tampoco una doble interacción entre hora *post mortem* y edad dentaria ( $p < 0.05$ ); encontrándose sin embargo, una doble interacción entre los tratamientos y horas *post mortem* ( $p < 0.05$ ), así como entre los tratamientos y edad dentaria ( $p < 0.05$ ) (Anexo 6).

**Cuadro 2: Variación del pH promedio de las carcasas de los tratamientos en las diferentes horas.**

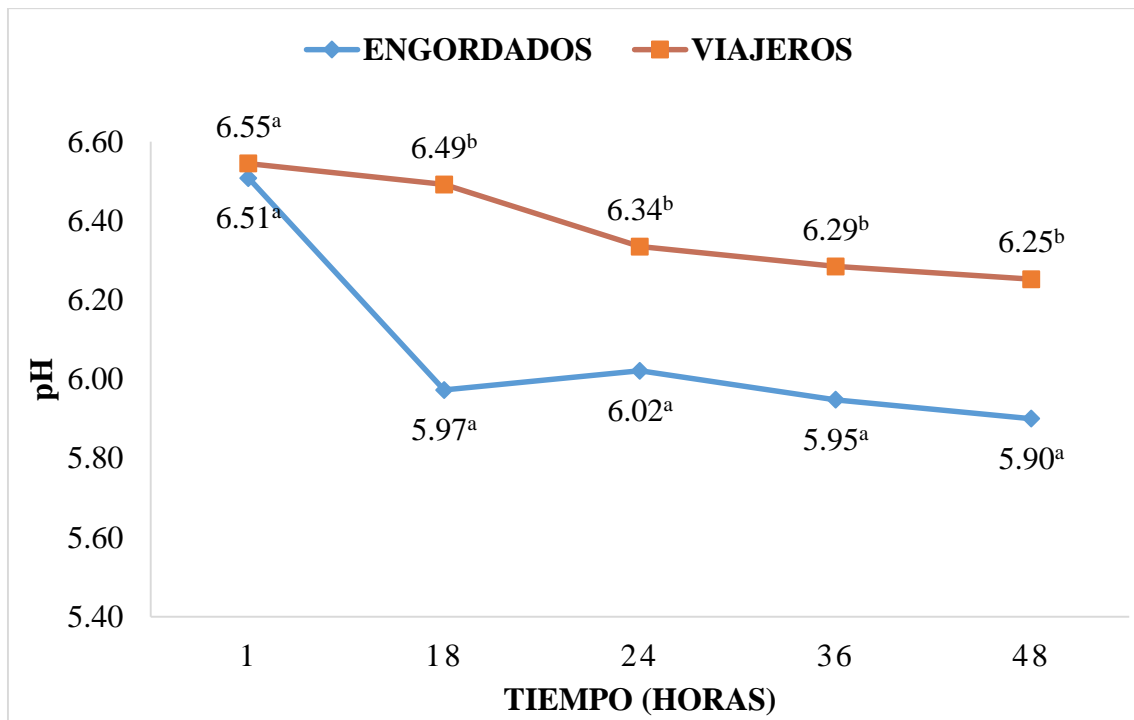
	Tiempo de medición <i>post mortem</i> (horas)				
	1h	18h	24h	36h	48h
<b>Engordados</b> (n = 64)	6.51	5.97	6.02	5.95	5.90
<b>Viajeros</b> (n = 50)	6.55	6.49	6.34	6.29	6.25

En la figura 6, se observa el efecto simple de los tratamientos sobre el pH dentro de las horas de medición, notándose que a la primera hora *post mortem*, el pH inicial de las carcasas fue similar para ambos tratamientos ( $p < 0.05$ ); mientras que, a las 18, 24, 36 y 48 horas de *post mortem* los valores del pH fueron mayores ( $p < 0.05$ ) en las carcasas de los animales viajeros comparado al de los animales engordados. Lo cual indica que el descanso de los animales previo al faenamamiento no influye en los valores de pH de las carcasas inmediatamente después del faenamamiento. Sin embargo, el efecto del viaje en los animales influye sobre el normal descenso del pH durante el *rigor mortis*, lo que estaría afectando negativamente en la calidad de la carne.

Este resultado concuerda a lo señalado por Sánchez (1999), quien indica que los valores de pH de las carcasas al momento del faenamiento son normalmente constantes y la velocidad en que disminuye el pH depende de otros factores.

Los valores de pH encontrados durante las horas evaluadas en las carcasas provenientes de los animales viajeros en el presente estudio, están muy por encima a los valores normales, teniendo en cuenta que el pH típico de un animal no estresado cae aproximadamente de 7,2 a 5,4 (Warris 2003, Onopiuk 2016). Estos valores altos concuerdan con los reportados por Gallo *et al.* (2003), Ferguson y Werner (2008), quienes indican que la presentación de pH elevado en las canales guarda relación directa con el manejo previo al faenamiento, acentuándose este alto pH con el mayor tiempo de transporte del animal previo al faenamiento (Gallo *et al.* 2001, Amtmann *et al.* 2006, Tadich, citado por Gallo 2009, Gebregeziabhear 2015, Chulayo *et al.* 2016).

Un valor alto y el descenso mínimo del pH en las carcasas provenientes de los animales viajeros también fueron encontrados por Gallo *et al.* (2001), Hargreaves *et al.* (2004) y Schuler (2010), quienes reportaron valor de pH final por encima de 5,9 a 6,2. Este valor alto de pH, estaría asociado a la poca formación del ácido láctico (Prändl *et al.* 1994, Sánchez 1999); debido a que las carcasas de los animales viajeros no habrían culminado el proceso de *rigor mortis*, por el bajo nivel de reservas de glucógeno en los músculos de estos animales al momento del faenamiento, a causa del estrés sufrido durante el viaje (Warris 1990, Grandin 1994, Tarrant citado por Silva *et al.* 1999, Warris 2010).



<sup>a, b</sup>. Letras diferentes dentro de una misma hora muestran diferencias significativas entre tratamientos ( $p < 0.05$ ).

**Figura 6:** Curva de variación *post mortem* del pH promedio de las carcasas de los tratamientos en las diferentes horas.

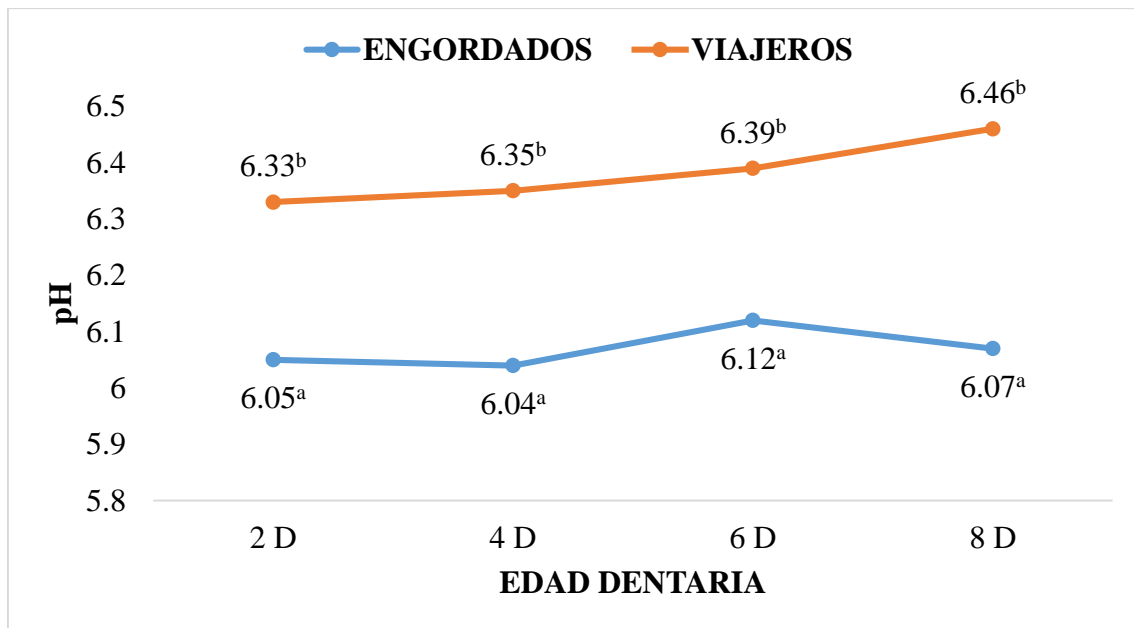


En el cuadro 3, se observa el efecto de las horas de descanso (viajero vs engordado) previo al faenamiento sobre el pH dentro de cada edad dentaria (2, 4, 6 y 8 dientes), donde se observa que el pH de las carcasas, para todas las edades evaluadas, fueron mayores en las carcasas de los animales viajeros comparado al de los animales engordados ( $p < 0.05$ ) con una ligera mayor diferencia en animales de 8 dientes permanentes. Ello indicaría que el efecto del viaje en los animales influye sobre el menor descenso del pH durante la instalación del *rigor mortis* independientemente a la edad de los toretes. Respecto al valor encontrado en animales de 8 dientes (Figura 7), esto concuerda con lo indicado por Zimmerman (2008) y Grandin *et al.* (2015), quienes mencionan que, los animales mayores son más susceptibles al estrés, ya que los animales con menor edad son más adaptables a los nuevos cambios porque están en una etapa de aprendizaje.

**Cuadro 3: Variación del pH promedio de las carcasas de los tratamientos en las diferentes edades dentarias tomado a las 48 horas *post mortem*.**

	Edad dentaria (número de dientes)							
	2D	n	4D	n	6D	n	8D	n
<b>Engordados</b> (n = 64)	6.05	14	6.04	20	6.12	8	6.07	22
<b>Viajeros</b> (n = 50)	6.33	3	6.35	10	6.39	11	6.46	26

Según Hargreaves *et al.* (2004), señalan que el consumidor asocia la carne con un pH mayor a 5.9 a un animal viejo; sin embargo, en el estudio que realizaron le dan una mayor importancia al factor estrés previamente sufrido, más que la edad propiamente dicha del animal. Esto debido a que el estrés está asociada a un mayor consumo de glucógeno, y si ella ocurre previo al faenamiento del animal, el nivel de ácido láctico proveniente de la glicolisis del glucógeno no llegaría a niveles suficientes para reducir el pH a un nivel óptimo, afectando así, negativamente la calidad de la carne.



<sup>a, b</sup>. Letras diferentes dentro de una misma edad muestran diferencias significativas entre tratamientos ( $p < 0.05$ ).

**Figura 7:** Curva de variación del pH promedio de las carcasas de los tratamientos en las diferentes edades dentarias tomado a las 48 horas *post mortem*.

## 4.2. COLOR

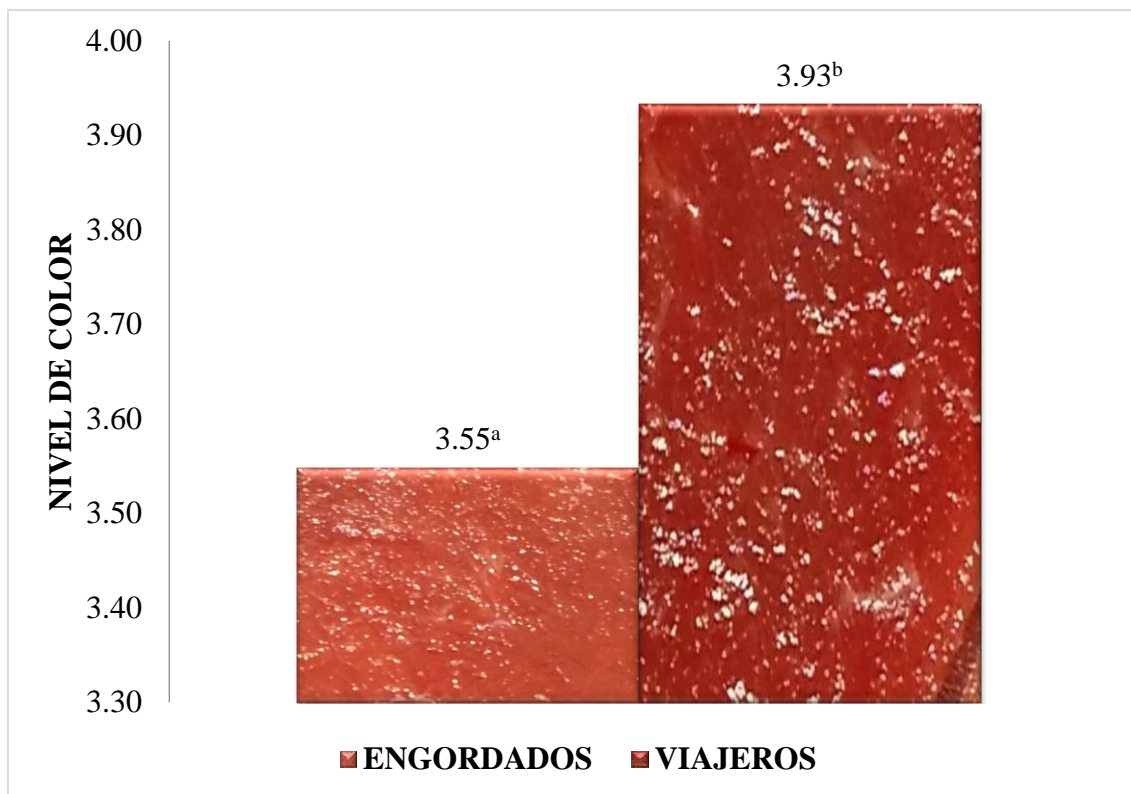
El color de la carne no fue influenciado por la interacción entre la edad dentaria y los tratamientos ( $p < 0.05$ ), tampoco por la edad dentaria de los animales evaluados ( $p < 0.05$ ); sin embargo, se observaron diferencias significativas, en el color, entre los tratamientos ( $p < 0.05$ ) (Anexo 9).

En la figura 8, se observa que el grado de coloración de la carne de los viajeros resultó ser más oscura que el de los engordados ( $p < 0.05$ ), donde se estaría de acuerdo con el criterio de que el estrés en vacunos se manifiesta con carnes duras, firmes y secas (DFD: por sus siglas en inglés Dark, Firm and Dry). Este color más oscuro en la carne proveniente de los animales viajeros, guardan relación con el mayor pH encontrado en la carne comparada con los animales engordados; afectando así negativamente en su calidad. Este resultado concuerda con lo reportado Hoffman (1988), quien menciona que el pH tiene una influencia directa sobre el color, conociéndose a este fenómeno como “corte oscuro” o DFD, que se caracteriza por tener un pH alto a las 24 horas *post mortem* y un oscurecimiento en el músculo (Hood y Tarrant 1980).

En el presente estudio se encontraron carcasas con un pH final de 6,25; logrando obtener carnes oscuras en animales viajeros; al respecto, Warris (1990), Grandin (1994), Hernández *et al.* (2013) mencionan que, ante cualquier situación de estrés con un pH final por encima de 6,0 o 6,2 ocasionará colores oscuros en la carne. Según Gallo *et al.* (2003), encontraron que entre los factores predisponentes de corte oscuro en bovinos existe una relación positiva con el tiempo de transporte y el descanso previo al faenamiento. Con ello también concuerda Frimpong *et al.* (2014), quienes encontraron que el manejo de ganado *ante mortem* previo al faenamiento tiene efectos en la calidad de la carne, donde la gran mayoría tuvieron un pH mayor a 6.2 y tenían “cortes oscuros” o DFD.

Cabe mencionar que, las carnes DFD se relacionan por el agotamiento de la reserva de glucógeno en el músculo antes del faenamiento, lo cual impide una caída gradual del pH en esta etapa, obteniendo un pH *post mortem* alto y con ello carnes DFD (Prändl *et al.* 1994, Moreno 2003, Gallo *et al.* 2003, Gallo y Tadich 2008, Gallo 2010, Warris 2010).

La coloración de la carne no es solo una característica de importancia económica debido a que el consumidor se orienta para la decisión de compra, sino que carnes oscuras con un elevado pH no son aptas para el envasado al vacío, debido a que es más susceptible a un mayor deterioro bacteriano, haciendo que la carne no dure por mucho tiempo (Watanabe *et al.* citado por Silva *et al.* 1999, Gallo 2010, Romero y Sánchez 2012, Ponnampalam *et al.*, 2017). Ante ello, Meat Standards Australia (2017), admite sólo carnes hasta un pH de 5.7 para así evitar problemas de calidad.



<sup>a, b</sup>. Letras diferentes muestran diferencias significativas entre tratamientos ( $p < 0.05$ ).

**Figura 8:** Valor promedio del nivel de color de las carcasas de los tratamientos tomado a las 48 horas *post mortem*.

#### 4.3. TEXTURA

En el cuadro 4 se observa que no se encontraron suficientes evidencias del efecto de la edad ni de los tratamientos sobre la textura de las carcasas ( $p < 0.05$ ; Anexo 5 y 10). Estos resultados no guardan relación a los reportados en otros estudios, lo cual se debería a la alta variabilidad y poco número de repeticiones obtenidas en este estudio. Este resultado contrasta a lo reportado por Obanor (2002), Partida *et al.* (2007), y Alende *et al.* (2014)

quienes encontraron que el estrés de los animales previo al faenamiento y al descanso previo afecta la fuerza de corte de la carne y el proceso de maduración.

**Cuadro 4: Textura promedio de las carcasas de los tratamientos en las diferentes edades dentarias tomado a las 48 horas *post mortem*.**

	Edad Dentaria (número de dientes)			
	2D	n	6D	n
<b>Engordados (n = 13)</b>	4.47	6	4.29	7
<b>Viajeros (n = 8)</b>	3.96	3	4.19	5

Por otro lado, Cecchinato *et al.*, citado por Chulayo *et al.* (2016) indica que la velocidad con la que disminuye el pH determina la terneza de la carne, así como la coloración, capacidad de retención de agua. Lo que el uso del pH es un buen predictor de la terneza de la carne, durante el proceso de maduración (Li *et al.* 2014), encontrándose los valores máximos de fuerza de corte a rangos de pH entre 5.8 a 6.3 (King *et al.*, citado por Romero y Sánchez, 2012).

Es importante destacar que la terneza o textura es factor importante de satisfacción del consumidor (Koohmararaie y Geesink 2006, Romero y Sánchez 2012), y el estrés sufrido por los animales previo al faenamiento, resulta en un pH elevado, un temprano *rigor mortis*, y un proceso acelerado de proteólisis, afectando negativamente la terneza de la carne, por lo que un manejo adecuado *ante mortem* se hace muy importante (Geesink *et al.* 1999, Ferguson *et al.* 2001, Soria y Corva 2004, Huff *et al.* 2010, Kemp *et al.* 2010).

## V. CONCLUSIONES

De los resultados del presente estudio se llegan a las siguientes conclusiones:

1. Animales viajeros presentan valores de pH más altos respecto a los animales procedentes de centros de engorde, durante el proceso de la caída del pH, llegando a una diferencia de pH final de 6.25 vs 5.90.
2. Los animales viajeros presentan carne más oscura respecto al de los animales procedentes de centros de engorde (3.93 vs 3.55).
3. No se encontraron diferencias estadísticas significativas ( $p < 0.05$ ) sobre el efecto de la textura de la carne en animales viajeros comparados con animales provenientes del centro de engorde.

## VI. RECOMENDACIONES

Bajo el estudio realizado en el presente trabajo, se recomienda lo siguiente:

1. Realizar mayor investigación en el efecto del manejo *pre mortem* en la textura de la carne, considerando mayor cantidad de muestras.
2. Realizar investigaciones sobre el efecto del manejo *pre mortem* sobre los atributos de la carne, que busquen conocer los tiempos máximos de viaje de los animales antes del faenamiento, según las condiciones de ganado y transporte.
3. Implementar un laboratorio de carne integrado donde los alumnos y docentes de cualquier facultad de la UNALM puedan utilizarlo, y así poder realizar trabajos de investigación con resultados más precisos.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALENDE, M; VOLPI LAGRECA, G; PORDOMINGO, A; PIGHÍN, D; GRIGIONI, G; CARDUZA, F; PAZOS, A; BABINEC, F; SANCHO A. 2014. Efectos del tiempo de transporte, espera pre-faena y maduración en novillos sobre indicadores de estrés, calidad instrumental y sensorial de la carne. Arch med vet 46. Pag. 217 – 227.

AMTMANN, V; GALLO, C; VAN SCHAİK, G; TADICH, N. 2006. Relaciones entre el manejo *ante mortem*, variables sanguíneas indicadoras de estrés y pH de la canal en novillos. Archivos de medicina veterinaria. 38, N° 3: 259 – 264.

AUSTRALIAN-MEAT. Australian Beef Chiller Assessment. Disponible en: [http://test.australian-meat.com/Foodservice/Proteins/Beef/Australian\\_Beef\\_Chiller\\_Assessment/](http://test.australian-meat.com/Foodservice/Proteins/Beef/Australian_Beef_Chiller_Assessment/). Consultado marzo/2015

BANDMAN, E; ZDANIS, D. 1988. An immunological method to assess protein degradation in post-mortem muscle. Meat Science 22: 1-19.

BELITZ, HD; GROSCH, W.; SCHIEBERLE, P. 2009. Química de los alimentos. Editorial Acribia S. A. 3ra Edición. Zaragoza – España.

CARAVACA, F; CASTEL, J; GUZMÁN, J; DELGADO, M; MENA, Y; ALCALDE, M; GONZÁLEZ, P. 2005. Bases de la producción animal. Vol. 61 de Publicaciones de la Universidad de Sevilla. Serie manuales universitarios. Disponible en: <https://books.google.com.pe/books?id=YQxTe3v1GqkC&printsec=frontcover#v=onepage&q&f=false>. Consultado el 06/05/2017.



CASTRO, L; ROBAINA, R. 2003. Manejo del ganado previo a la faena y su relación con la calidad de la carne. Instituto Nacional de Carnes. Montevideo – Uruguay.

CHULAYO, AY; BRADLEY, G; MUCHENJE, V. 2016. Effects of transport distance, lairage time and stunning efficiency on cortisol, glucose, HSPA1A and how they relate with meat quality in cattle. *Meat Science*. 117: 89-96.

CODEX ALIMENTARIUS. 2005. Código de Prácticas de Higiene para la Carne CAC/RCP 58/2005.

CUNNINGHAM, J; KLEIN, B. 2009. *Fisiología Veterinaria*. Elsevier España, S.L. 4ta edición. Barcelona - España.

DECRETO SUPREMO N° 015-2012-AG. 2012. Reglamento Sanitario del Faenado de Animales de Abasto. Perú. 9 nov.

FERGUSON, D; BRUCE, H; THOMPSON, J; EGAN, A; PERRY, D; SHORTHOSE, W. 2001. Factors affecting beef palatability – farmgate to chilled carcass. *Australian Journal of Experimental Agriculture* 41: 879-891.T

FERGUSON, D; WERNER, R. 2008. Have we underestimated the impact of preslaughter stress on meat quality in ruminants? *Meat Science*. 80, 12–19.

FRIMPONG, S; GEBRESENBET, G; BOBOBEE, E; AKLAKU, E; HAMDU, I. 2014. Effect of transportation and pre-slaughter handling on welfare and meat quality of cattle: case study of Kumasi Abattoir, Ghana. *Veterinary Sciences*.1. 174-191.

FORREST, J; ABERLE, E; HEDRICK, H; JUDGE, M; MERKEL, R. 1985. *Fundamentos de la ciencia de la carne*. Ed. Acribia S. A. Zaragoza – España.

GALLO, C; PÉREZ, S; SANHUEZA, C; GASIC, J. 2000. Efectos del tiempo de transporte de novillos previo al faenamiento sobre el comportamiento, las pérdidas de peso y algunas características de la canal. *Arch. Med. Vet.* 32 (2): 157-170.

GALLO, C; ESPINOZA, M; GASIC, J. 2001. Efectos del transporte por camión durante 36 horas con y sin período de descanso sobre el peso vivo y algunos aspectos de calidad de carne en bovinos. *Archivos de medicina veterinaria*, 33(1): 43-53.

GALLO, C; LIZONDO, T; KNOWLES, T. 2003. Effects of journey and lairage time on steers transported to slaughter in Chile. *Vet Rec* 152: 361-364.

GALLO, C; TADICH, N. 2005. Transporte terrestre de bovinos: Efectos sobre el bienestar animal y la calidad de la carne. *Agro-Ciencia*, 21(2): 37-49.

GALLO, C; TADICH, N. 2008. Bienestar animal y calidad de carne durante los manejos previos al faenamiento en bovinos. *Revista Electrónica de Veterinaria*. 9 (10B).

GALLO, C. 2009. Transporte y reposo pre-sacrificio en bovinos y su relación con la calidad de la carne. En: *Bienestar Animal y Calidad de la Carne*. Editorial BM Editores. México. Capítulo 1. 15-36.

GALLO, C. 2010. Bienestar animal y buenas prácticas de manejo animal relacionadas con la calidad de la carne. En: *Introducción a la Ciencia de la Carne*. Editores: Bianchi, G. y Feed, O. Editorial Hemisferio Sur. pp. 455-494.

GARRIZ, C. 2001. Calidad organoléptica de la carne vacuna, influencia de factores biológicos y tecnológicos. CIA. ITA. INTA. Castelar. Disertación Jornada Ganadería Vacuna, Facultad de Agronomía y Veterinaria. UNRC.

GEBREGEZIABHEAR, E. 2015. The effect of stress on productivity of animals: A review. *Journal of Biology, Agriculture and Healthcare*. Vol 5, No 15. 14-22.

GEESINK, G; KOOHMARAIE, M. 1999. Effect of calpastatin on degradation of myofibrillar proteins by mu-calpain under *postmortem* conditions. *Journal of Animal Science*. 77 (10): 2685-2692.

GRANDIN, T. 1994. Farm animal welfare during handling, transport and slaughter. *JAVMA* 204: 372-377.

GRANDIN, T. 1997. Assessment of stress during handling and transport. *Journal of Animal Science* (75): 249-257.

GRANDIN, T; SHIVLEY, CH. 2015. How farm animals react and perceive stressful situations such as handling, restraint, and transport. *Animals*, 5,1233-1251

GUYTON, C; HALL, E. 2001. *Tratado de Fisiología Médica*. Editorial McGraw-Hill, Interamericana de España S.A.U.

HARGREAVES, A; BARRALES, L; LARRAIN, R; ZAMORANO, L. 2004. Factores que influyen en el pH último e incidencia de corte oscuro en canales de bovinos. *Ciencia e Investigación Agraria*. 31 (3): 155 – 166.

HERNÁNDEZ, J; AQUINO, J; RÍOS, F. 2013. Efecto del manejo *pre mortem* en la calidad de la carne. *NACAMEH*. 7 (2). 41-63

HERNÁNDEZ-MACEDO, M; BARANCELLO, G; CONTRERAS-CASTILLO, C. 2011. Microbial deterioration of vacuum-packaged chilled beef cuts and techniques for microbiota detection and characterization: A review. *Brazilian Journal of Microbiology*. 42: 1-11.

HILL, R; WYSE, G; ANDERSON, M. 2006. *Fisiología Animal*. Editorial Médica Panamericana S.A. Madrid – España.

HICKS, J. 2001. *Bioquímica*. 1ra edición. Mc Graw Hill Interamericana. México.

HOFFMAN, K. 1988. El pH, una característica de calidad de la carne. *Fleischwirtschaft*. 1:13-18.

HOOD, D; TARRANT, P. 1980. The problem of dark-cutting in beef. *Martinus Nijhoff*, The Hague. In *Current topics*.

HUANG, F; HUANG, M; ZHANG, H; GUO, B; ZHANG, D; ZHOU, G. 2014. Cleavage of the calpain inhibitor, calpastatin, during *postmortem* ageing of beef skeletal muscle. Food Chemistry. 148: 1-6.

HUERTAS, E; GIL, A; CESAR, D; GALLO, C; GIMÉNEZ, M; PARANHOS DA COSTA, M; DE LA FUENTE, J. 2007. Seminario regional sobre bienestar animal, estrategias de difusión de buenas prácticas ganaderas.

HUFF, E; ZHANG, W; LONERGAN, S. 2010. Biochemistry of *postmortem* muscle – Lessons on mechanisms of meat tenderization. Meat Science. 86 (1): 184 – 195.

HUI, Y; GUERRERO, I; ROSMINI, M. 2010. Ciencia y Tecnología de Carnes. Editorial Limusa S.A. México.

INSTITUTO INTERAMERICANO DE COOPERACIÓN PARA LA AGRICULTURA (IICA). 2012. Herramientas tecnológicas aplicadas a calidad y diferenciación de carne. Montevideo – Uruguay.

INSTITUTO NACIONAL DE ESTADÍSTICA E INFORMÁTICA (INEI). 2012. Resultados Definitivos. IV Censo Nacional Agropecuario. Lima – Perú.

JAY, J. 1996. Microorganisms in fresh ground meats: The relative safety of products with low versus high numbers. Meat Science. 43: 59-66.

KAUFFMAN, R; SYBESMA, W; EIKELENBOOM, G. 1990. In search of quality. Canadian Institute of Food Science and Technology Journal. Vol (23): 160-164.

KEMP, C; SENSKY, P; BARDSLEY, R; BUTTERY, P; PARR, T. 2010. Tenderness- An enzymatic view. Meat Science. 84: 248-256.

KOOHMARAIE, M. 1988. The role of endogenous proteases in meat tenderness. Reciprocal Meat Conference Proceedings. 41:89.

KOOHMARAIE, M. 1992. Effect of pH, temperature, and inhibitors on autolysis and catalytic activity of bovine skeletal muscle  $\mu$ -calpain1, 2. Journal of Animal Science. 70: 3071-3080.

KOOHMARAIE, M. 1996. Biochemical factors regulating the toughening and tenderization processes of meat. Meat Science 43, s193-s201.

KOOHMARAIE, M; GEESINK, G. 2006. Contribution of *postmortem* muscle biochemistry to the delivery of consistent meat quality with particular focus on the calpain system. Meat Science 74, pp. 34-43

LAWRIE, R. 1998. Ciencia de la carne. Editorial Acribia, S. A. Zaragoza. España

LI, P; WANG, T; MAO, Y; ZHANG, Y; NIU, L; LIANG, R; ZHU, L; LIO, X. 2014. Effect of ultimate pH on *postmortem* myofibrillar protein degradation and meat quality characteristics of Chinese Yellow crossbreed cattle. The Scientific World Journal. Pag.1-8.

MEAT STANDARDS AUSTRALIA BEEF INFORMATION KIT. 2011. Meat & Livestock Australia.

MEAT STANDARDS AUSTRALIA. STANDARDS MANUAL. 2017. Section 5: Livestock Supply

MORENO, A; RUEDA, V; CEULAR, A. 1999. Análisis cuantitativo del pH de canales de vacuno en matadero. Archivos Zootécnicos. Lugo – España.

MORENO, B. 2003. Higiene e inspección de carnes (II). Editorial Díaz Santos S.A., Madrid.

MOTTER, M; CORVA, P; KRAUSE, M; PEREZ, C; SORIA, L. 2009. Rol de la calpastatina en la variabilidad de la terneza de la carne bovina. BAG, Journal of Basic Applied Genetics. Vol.20, n.1, pp. 15-24.

OBANOR, F. 2002. Biochemical basis of the effect of pre-slaughter stress and post-slaughter processing conditions on meat tenderness. Tesis MSc. Christchurch, New Zealand, Lincoln University. 137 p.

ONOPIUK, A; POLTORAK, A; WIERZBICKA, A. 2016. Influence of *post mortem* muscle glycogen content in the quality of beef during aging. J Vet Res 60, 301-307.).

PARTIDA, J; OLLETA, J; CAMPO, M; SAÑUDO, C; MARÍA G. 2007. Effect of social dominance on the meat quality of young Friesian bulls. Meat Science. Vol 76. Pag. 266 – 273.

PONNAMPALAM, E; HOPKINS, D; BRUCE, H; LI, D; BALDI, G; EL-DIN BEKHIT, A. 2017. Causes and contributing factors to “Dark Cutting” meat: Current trends and future directions: A review. Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety. Vol. 16 (400 – 430).

PRÄNDL, O; FISCHER, A; SCHMIDHOFER, T; SINELL, H-J. 1994. Tecnología e Higiene de la Carne. Ed. Acribia S.A. Zaragoza – España.

PURVES, W; SADAVA, D; ORIAN, G; HELLER, G; HILLIS, D. 2009. Vida: La Ciencia de la Biología. 8va ed. Sinauer Associates, Sunderland, MA. USA. Disponible en:<https://books.google.com.pe/books?id=Rlw3cKDaMfEC&printsec=frontcover&dq=vida+la+ciencia+de+la+biologia+pdf&hl=es&sa=X&ved=0CBsQ6wEwAGoVChMI4ZOQj9f4yAIVBu0eCh3huw6h#v=onepage&q=actina&f=false>. Consultado el 05/11/2017.

QUIROZ, K; RESTREPO, D; BARAHONA, R. 2016. Efecto del tiempo de ayuno sobre el rendimiento en canal y el pH en canales bovinas. Revista Lasallista de Investigación. Vol. 13. No. 2. Pág 80 – 87.

ROBERT, N; BRIAND, M; TAYLOR, R; BRIAND, Y. 1999 The effect of proteasome on myofibrillar structures in bovine skeletal muscle. Meat Science 51: 149-153.

ROMERO, M; SÁNCHEZ, J. 2012. Bienestar animal durante el transporte y su relación con la calidad de la carne bovina. Rev. MVZ Córdoba 17(1). 2936-2944.

SÁNCHEZ, G. 1999. Ciencia básica de la carne. 1ra edición. Fondo Nacional Universitario. Santafé de Bogotá – Colombia

SHACKELFORD, S; WHEELER, T; KOOHMARAIE, M. 1995. Relationship between Shear Force and trained sensory panel tenderness ratings of 10 major muscles from Bos indicus and Bos taurus cattle. Journal of Animal Science. 73: 3333- 3340.

SCHULER, N. 2010. Efecto del tiempo de Descanso previo al beneficio en el grado de acidez de la carne de vacunos. Tesis Ing. Lima – Perú. Universidad Nacional Agraria La Molina. 70 p.

SIERRA, V; FERNANDEZ-SUAREZ, V; CASTRO, P; OSORO, K; RODRIGUEZ-COLUNGA, M.J; VEGA-NAREDO, I; GARCÍA-MACÍA, M; COTO-MONTES, A; OLIVÁN, M. 2011. Tenderización *post-mortem* de la carne de los distintos biotipos amparados por la IGP Ternera Asturiana. Arch. Zootec. Vol. 60, n. 231, pp 333-336.

SILVA, J; PATARATA, L; MARTINS, C. 1999. Influence of ultimate pH on bovine meat tenderness during ageing. Meat Science 52. 453-459

SORIA, L; CORVA, P. 2004. Genetic and environmental factors influencing beef tenderness. *Archivos Latinoamericanos de Producción Animal*. 12 (2). 73-88.

STRYER, L; BERG, J; TYMOCZKO, J. 2007. Bioquímica. 6ta Edición. Ed. Reverté. Barcelona-España.

TÉLLEZ V. 1992. Tecnología e industrias cárnicas. 1ra ed. Artes gráficas Espino. Lima – Perú.

TÉLLEZ V. 2005. La calidad de la carne de vacunos. Iº congreso Peruano de la carne. Lima.

WARRIS, P.D. 1990. The handling of cattle pre-slaughter and its effects on carcass and meat quality. *Applied Animal Behaviour Science*, 28 (1990) 171 -186.

WARRIS, P.D. 2003. *Ciencia de la carne*. Editorial Acribia S.A., Zaragoza – España.

WARRIS, P.D. 2010. *Meat Science: An introductory text*. Cab International, Wallingford, UK. Disponible en:

[https://books.google.com.pe/books?id=ExEOboVw\\_KUC&printsec=frontcover&dq=in author:%22P.+D.+Warriss%22&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwiTqLnRzeveAhXr01kKHQSDN8Q6AEILDAB#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com.pe/books?id=ExEOboVw_KUC&printsec=frontcover&dq=in+author:%22P.+D.+Warriss%22&hl=es-419&sa=X&ved=0ahUKEwiTqLnRzeveAhXr01kKHQSDN8Q6AEILDAB#v=onepage&q&f=false). Consultado el 27/08/2018

ZIMERMAN, M. 2008. pH de la carne y factores que lo afectan. *In* SAÑUDO, C; GONZÁLEZ, C. Aspectos estratégicos para obtener carne ovina de calidad en el cono sur americano. Tandil: Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires. Capítulo 11 págs. 141-152.



## **VIII. ANEXOS**

**Anexo 1:** Datos Evaluados de las distintas horas sobre la variable pH del tratamiento de los animales provenientes de centros de engorde.

N°	<b>pH <i>post mortem</i></b>				
	<b>1 hr</b>	<b>18 hr</b>	<b>24 hr</b>	<b>36 hr</b>	<b>48 hr</b>
<b>1</b>	6.32	5.98	5.90	5.83	5.80
<b>2</b>	6.28	5.62	6.06	5.87	5.87
<b>3</b>	6.43	5.68	5.97	6.12	6.08
<b>4</b>	5.93	5.83	5.87	5.87	5.85
<b>5</b>	6.44	5.81	6.11	6.06	6.00
<b>6</b>	6.33	5.79	5.94	5.94	5.94
<b>7</b>	6.07	5.79	6.03	6.03	6.01
<b>8</b>	6.26	5.94	6.07	5.93	5.90
<b>9</b>	6.35	5.91	6.16	6.04	6.05
<b>10</b>	6.50	5.86	6.10	6.03	6.01
<b>11</b>	6.43	6.17	6.21	6.20	6.18
<b>12</b>	6.61	6.14	6.23	6.20	6.00
<b>13</b>	6.52	5.94	6.05	5.98	5.93
<b>14</b>	6.34	6.02	5.92	5.96	5.93
<b>15</b>	6.25	5.94	5.91	5.96	5.92
<b>16</b>	6.37	6.07	5.96	5.94	5.90
<b>17</b>	6.32	5.88	6.15	6.05	6.01
<b>18</b>	6.47	5.90	6.01	6.00	5.80
<b>19</b>	6.44	5.88	6.08	5.94	5.93
<b>20</b>	6.58	5.90	6.09	5.99	5.95
<b>21</b>	6.57	5.94	6.15	5.88	5.88
<b>22</b>	6.51	6.17	6.08	5.95	5.97
<b>23</b>	6.73	6.14	6.15	6.05	6.03
<b>24</b>	6.70	6.03	6.02	5.87	5.75
<b>25</b>	6.72	6.06	6.04	5.85	5.81
<b>26</b>	6.79	5.94	6.08	5.87	5.80
<b>27</b>	6.50	6.06	6.13	5.92	5.90
<b>28</b>	6.79	5.88	6.09	6.01	5.97
<b>29</b>	6.70	6.03	6.04	5.99	5.95
<b>30</b>	7.13	6.33	6.13	6.05	6.02
<b>31</b>	6.25	5.96	5.94	5.98	5.95
<b>32</b>	6.23	5.87	5.96	5.97	5.92
<b>33</b>	6.45	5.89	5.96	5.99	5.94
<b>34</b>	6.41	5.95	5.96	5.95	5.92
<b>35</b>	6.44	6.12	6.12	6.03	6.01
<b>36</b>	6.27	5.96	6.04	5.90	5.85
<b>37</b>	6.60	6.02	6.20	5.97	5.92
<b>38</b>	6.48	5.97	6.04	5.98	5.90

<b>39</b>	6.32	6.01	5.96	5.91	5.85
<b>40</b>	6.39	6.00	6.07	6.09	6.00
<b>41</b>	6.36	6.02	6.11	5.88	5.83
<b>42</b>	6.32	6.15	6.11	6.01	5.96
<b>43</b>	6.61	6.16	6.25	6.10	6.00
<b>44</b>	6.66	6.09	6.13	6.09	6.05
<b>45</b>	6.28	5.80	5.81	5.91	5.86
<b>46</b>	7.00	5.92	5.84	6.04	5.96
<b>47</b>	6.62	5.84	5.81	5.85	5.81
<b>48</b>	6.67	5.89	5.86	5.83	5.76
<b>49</b>	6.75	6.00	5.87	5.83	5.72
<b>50</b>	6.68	5.94	5.90	5.89	5.83
<b>51</b>	6.65	5.92	5.88	5.84	5.76
<b>52</b>	6.82	6.02	5.97	5.99	5.91
<b>53</b>	6.42	5.93	5.87	5.78	5.70
<b>54</b>	6.51	6.04	6.04	5.87	5.83
<b>55</b>	6.79	5.94	6.06	5.85	5.78
<b>56</b>	6.32	5.87	6.09	5.89	5.79
<b>57</b>	6.62	6.17	6.04	6.01	5.94
<b>58</b>	6.50	5.91	5.90	5.86	5.82
<b>59</b>	6.35	6.01	5.95	5.81	5.76
<b>60</b>	6.50	5.91	6.01	5.84	5.79
<b>61</b>	6.67	5.84	5.85	5.85	5.74
<b>62</b>	6.79	5.94	5.92	5.93	5.87
<b>63</b>	6.24	5.80	5.77	5.76	5.74
<b>64</b>	6.31	5.96	5.86	5.76	5.76

**Anexo 2:** Datos Evaluados de las distintas horas sobre la variable pH del tratamiento de los animales viajeros.

N°	<i>pH post mortem</i>				
	<b>1 hr</b>	<b>18 hr</b>	<b>24 hr</b>	<b>36 hr</b>	<b>48 hr</b>
<b>1</b>	6.63	6.56	6.15	6.14	6.14
<b>2</b>	6.48	6.43	6.13	6.24	6.23
<b>3</b>	6.63	6.39	6.28	6.29	6.30
<b>4</b>	6.61	6.40	6.17	6.13	6.13
<b>5</b>	6.64	6.33	6.09	6.12	6.16
<b>6</b>	6.24	6.40	6.26	6.29	6.16
<b>7</b>	6.48	6.48	6.13	6.15	6.08
<b>8</b>	6.63	6.48	6.22	6.24	6.23
<b>9</b>	6.42	6.47	6.28	6.27	6.31
<b>10</b>	6.29	6.40	6.23	6.28	6.13
<b>11</b>	6.53	6.41	6.31	6.26	6.22
<b>12</b>	5.95	6.43	6.37	6.30	6.20
<b>13</b>	6.49	6.51	6.39	6.34	6.30
<b>14</b>	6.91	6.57	6.47	6.43	6.30
<b>15</b>	6.02	6.49	6.48	6.26	6.14
<b>16</b>	6.63	6.64	6.27	6.27	6.16
<b>17</b>	6.41	6.64	6.47	6.42	6.33
<b>18</b>	6.47	6.60	6.43	6.35	6.29
<b>19</b>	6.78	6.51	6.41	6.35	6.19
<b>20</b>	6.99	6.50	6.32	6.22	6.12
<b>21</b>	6.84	6.61	6.32	6.32	6.24
<b>22</b>	6.60	6.66	6.44	6.44	6.41
<b>23</b>	6.50	6.54	6.54	6.36	6.23
<b>24</b>	6.55	6.66	6.64	6.56	6.48
<b>25</b>	6.24	6.66	6.66	6.55	6.52
<b>26</b>	6.58	6.57	6.58	6.52	6.42
<b>27</b>	6.09	6.48	6.27	6.22	6.22
<b>28</b>	6.73	6.52	6.30	6.06	6.30
<b>29</b>	6.51	6.61	6.41	6.34	6.33
<b>30</b>	6.73	6.62	6.31	6.23	6.21
<b>31</b>	6.78	6.52	6.53	6.51	6.45
<b>32</b>	6.71	6.60	6.46	6.46	6.36
<b>33</b>	6.36	6.50	6.34	6.36	6.27
<b>34</b>	6.60	6.45	6.25	6.29	6.30
<b>35</b>	6.54	6.64	6.59	6.43	6.40
<b>36</b>	7.03	6.60	6.51	6.41	6.42
<b>37</b>	6.77	6.51	6.45	6.24	6.23

<b>38</b>	7.21	6.68	6.69	6.59	6.59
<b>39</b>	6.30	6.35	6.40	6.37	6.35
<b>40</b>	6.20	6.18	6.10	6.05	6.08
<b>41</b>	6.70	6.66	6.40	6.10	6.00
<b>42</b>	6.30	6.34	6.28	6.12	6.10
<b>43</b>	6.57	6.57	6.50	6.42	6.38
<b>44</b>	6.60	6.48	6.41	6.33	6.32
<b>45</b>	6.73	6.49	6.45	6.32	6.32
<b>46</b>	6.77	6.65	6.50	6.45	6.38
<b>47</b>	6.75	6.68	6.67	6.54	6.49
<b>48</b>	6.65	6.56	6.50	6.43	6.38
<b>49</b>	6.56	6.50	6.29	6.17	6.10
<b>50</b>	6.74	6.65	6.43	6.40	6.38

**Anexo 3:** Datos evaluados del tratamiento de los animales provenientes de centros de engorde sobre el color.

<b>N°</b>	<b>pH Final</b>	<b>Número de dientes</b>	<b>Nivel de Color</b>
1	5.80	8	3
2	5.87	8	3
3	6.08	8	4
4	5.85	8	3
5	6.00	8	4
6	5.94	8	4
7	6.01	8	4
8	5.90	8	3
9	6.05	8	4
10	6.01	6	3
11	6.18	8	4
12	6.00	8	4
13	5.93	8	4
14	5.93	6	3
15	5.92	8	4
16	5.90	8	4
17	6.01	8	4
18	5.80	8	3
19	5.93	6	4
20	5.95	8	4
21	5.88	6	4
22	5.97	6	4
23	6.03	8	3
24	5.75	6	3
25	5.81	8	4
26	5.80	8	3
27	5.90	8	3
28	5.97	8	3
29	5.95	6	4
30	6.02	6	3
31	5.95	2	3
32	5.92	2	3
33	5.94	2	3
34	5.92	2	4
35	6.01	2	4
36	5.85	2	4
37	5.92	4	4
38	5.90	2	3

<b>39</b>	5.85	4	4
<b>40</b>	6.00	4	3
<b>41</b>	5.83	2	4
<b>42</b>	5.96	4	4
<b>43</b>	6.00	2	4
<b>44</b>	6.05	2	4
<b>45</b>	5.86	4	3
<b>46</b>	5.96	4	3
<b>47</b>	5.81	2	3
<b>48</b>	5.76	4	2
<b>49</b>	5.72	4	4
<b>50</b>	5.83	4	4
<b>51</b>	5.76	4	4
<b>52</b>	5.91	4	4
<b>53</b>	5.70	4	4
<b>54</b>	5.83	4	3
<b>55</b>	5.78	4	4
<b>56</b>	5.79	2	4
<b>57</b>	5.94	4	3
<b>58</b>	5.82	4	4
<b>59</b>	5.76	2	3
<b>60</b>	5.79	2	3
<b>61</b>	5.74	4	4
<b>62</b>	5.87	4	4
<b>63</b>	5.74	4	3
<b>64</b>	5.76	4	4

**Anexo 4:** Datos evaluados del tratamiento de los animales viajeros sobre el color evaluado a las 48 *post mortem*.

<b>N°</b>	<b>pH Final</b>	<b>Número de dientes</b>	<b>Nivel de Color</b>
1	6.14	6	4
2	6.23	4	4
3	6.30	4	4
4	6.13	6	4
5	6.16	4	3
6	6.16	6	3
7	6.08	2	3
8	6.23	4	4
9	6.31	4	4
10	6.13	4	4
11	6.22	2	3
12	6.20	8	5
13	6.30	2	4
14	6.30	8	3
15	6.14	4	4
16	6.16	8	4
17	6.33	8	5
18	6.29	6	5
19	6.19	6	4
20	6.12	8	5
21	6.24	8	4
22	6.41	8	5
23	6.23	8	4
24	6.48	6	5
25	6.52	8	4
26	6.42	8	4
27	6.22	8	5
28	6.30	4	4
29	6.33	8	4
30	6.21	8	4
31	6.45	8	5
32	6.36	8	4
33	6.27	8	4
34	6.30	4	4
35	6.40	8	4
36	6.42	8	4
37	6.23	8	4
38	6.59	8	5



<b>39</b>	6.35	8	4
<b>40</b>	6.08	6	4
<b>41</b>	6.00	8	3
<b>42</b>	6.10	8	4
<b>43</b>	6.38	6	4
<b>44</b>	6.32	4	4
<b>45</b>	6.32	8	4
<b>46</b>	6.38	6	4
<b>47</b>	6.49	8	5
<b>48</b>	6.38	6	4
<b>49</b>	6.10	6	3
<b>50</b>	6.38	8	4

**Anexo 5:** Datos evaluados de los tratamientos sobre la textura evaluado a las 48 horas *post mortem*.

N°	TRAT	ND	FUERZA DE CORTE (N)				
			F1	F2	F3	F4	F5
1	E	2	2.630	3.413	4.401	3.813	4.956
2	E	2	3.620	4.930	4.117	6.149	3.296
3	E	2	6.680	6.344	7.098	4.521	4.257
4	E	2	2.526	4.236	3.699	5.399	4.363
5	E	2	2.713	3.864	5.616	3.304	4.449
6	E	2	4.848	4.677	5.667	3.357	5.067
7	E	6	5.263	4.272	3.613	3.683	3.191
8	E	6	4.130	4.476	5.565	2.920	2.843
9	E	6	4.443	3.093	2.908	4.926	3.019
10	E	6	5.444	4.614	4.818	3.427	5.851
11	E	6	5.355	6.330	4.691	4.651	5.724
12	E	6	2.186	3.003	3.651	3.910	3.274
13	E	6	4.266	5.453	5.497	4.378	5.436
14	V	2	2.651	3.818	2.838	2.735	1.831
15	V	2	4.177	4.865	4.673	4.842	4.467
16	V	2	4.693	5.836	4.229	3.758	3.965
17	V	6	5.179	6.216	5.311	6.797	5.180
18	V	6	2.625	3.642	4.406	3.816	3.791
19	V	6	3.802	1.630	2.733	1.728	2.714
20	V	6	3.429	5.239	4.049	4.839	4.133
21	V	6	3.348	7.543	4.300	4.489	3.820

**Anexo 6:** Análisis de variancia del pH de la carne.

<b>Efecto</b>	<b>g. l.</b>	<b>Suma de cuadrados</b>	<b>Cuadrado Medio</b>	<b>Valor F</b>	<b>Pr &gt; F</b>
Tratamiento (T)	1	10.64928	10.64928	525.29	<.0001
Hora <i>post mortem</i> (H)	4	11.14374	2.785936	137.42	<.0001
Edad Dentaria (D)	3	0.591402	0.197134	9.72	<.0001
T * H	4	2.648419	0.662105	32.66	<.0001
T * D	3	0.378781	0.12626	6.23	0.0004
H * D	12	0.214624	0.017885	0.88	0.5651
T * H * D	12	0.401602	0.033467	1.65	0.0744
Error	530	10.74479	0.020273		
Total corregido	569	48.34669			

**R-Cuadrado**   **Coef. Var**   **Raíz MSE**   **pH Promedio**

0.777755   2.290404   0.142384   6.216544

**Anexo 7:** Análisis de efectos simples del pH de la carne en tratamiento \* hora por hora medida.

<b>Efecto Simple</b>	<b>Tratamiento</b>		<b>Error Estándar</b>	<b>g.l.</b>	<b>Valor t</b>	<b>Pr &gt;  t </b>
1 hr	E	V	0.03043	530	-1.21	0.2273
18 hr	E	V	0.03043	530	-17.06	<.0001
24 hr	E	V	0.03043	530	-10.32	<.0001
36 hr	E	V	0.03043	530	-11.08	<.0001
48 hr	E	V	0.03043	530	-11.58	<.0001

**Anexo 8:** Análisis de efectos simples del pH de la carne en tratamiento \* edad dentaria por edad dentaria.

<b>Efecto Simple</b>	<b>Tratamiento</b>		<b>Error Estándar</b>	<b>g.l.</b>	<b>Valor t</b>	<b>Pr &gt;  t </b>
2 D	E	V	0.03107	530	-8.75	<.0001
4 D	E	V	0.02796	530	-11.04	<.0001
6 D	E	V	0.02959	530	-9.29	<.0001
8 D	E	V	0.01845	530	-21.25	<.0001

**Anexo 9:** Análisis de variancia del color de la carne.

<b>Efecto</b>	<b>g. l.</b>	<b>Suma de cuadrados</b>	<b>Cuadrado Medio</b>	<b>Valor F</b>	<b>Pr &gt; F</b>
Tratamiento (T)	1	3.244721	3.244721	10.84	0.0014
Edad Dentaria (D)	3	2.1394193	0.7131398	2.38	0.0736
T * D	3	1.3000156	0.4333386	1.45	0.2332
Error	106	31.733566	0.2993733		
Total corregido	113	41.517544			

<b>R-Cuadrado</b>	<b>Coef. Var</b>	<b>Raíz MSE</b>	<b>Color Promedio</b>
0.235659	14.47218	0.54715	3.780702

**Anexo 10:** Análisis de variancia de la textura de la carne.

<b>Efecto</b>	<b>g. l.</b>	<b>Suma de cuadrados</b>	<b>Cuadrado Medio</b>	<b>Valor F</b>	<b>Pr &gt; F</b>
Tratamiento (T)	1	0.9051274	0.9051274	0.65	0.4231
Edad Dentaria (D)	1	0.0127697	0.0127697	0.01	0.9241
T * D	1	2.3703249	2.3703249	1.69	0.196
Error	101	141.3101	1.3991099		
Total corregido	104	144.20955			

<b>R-Cuadrado</b>	<b>Coef. Var</b>	<b>Raíz MSE</b>	<b>Textura Promedio</b>
0.020106	27.75143	1.18284	4.262267

**Anexo 11:** Medición del color de la carne usando las tarjetas con los niveles de colores.



**Anexo 12:** Medición de la textura de la carne usando la cizalla de Warner Bratzler.

