

En el siguiente cuadro 4, podemos ver una estimación de los espacios mínimos necesarios para el almacenamiento de alimentos. Se supuso una unidad de 1000 animales;

dando como resultado la necesidad de 6000 mts cuadrados para los 1000 , o 6 mts cuadrados por cabeza.

Cuadro 4. Espacios para almacenamiento de granos

	kg/nov/día	Días	Kg/nov/ciclo	1000
Ensilaje PE	8	110	880	880.000
Granos/otros	13	110	1430	1.430.000
	21		2310	2.310.000

Area total	Mts 2	mt2/nov
SPE	1788	0
Granos/prot	4160	0
Total	5948	5,9

CONSIDERACIONES FINALES

Entonces, dadas las características de estos sistemas productivos, que necesitan un alto grado de inversión, continua negociación de alimentos y ganado, y una ejecución de tareas permanente e intensa, es imprescindible disponer de:

- Alta capacidad financiera (o al menos adecuada a la escala)
- Alta capacidad negociadora (alimentos y ganado)
- Alta capacidad operativa

VIDA ÚTIL DE LA CARNE: INFLUENCIA DEL ENVASADO Y SISTEMA DE PRODUCCIÓN

Ing. Agr. PhD Santiago Luzardo.

Programa Nacional de Carne y Lana, INIA. Email: sluzardo@tb.inia.org.uy

INTRODUCCIÓN

En el año 2011, la Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (FAO) publicó un estudio en el que estimaron que un tercio de los alimentos producidos para consumo humano se pierde o desperdicia globalmente, lo cual representa aproximadamente 1,3 billones de toneladas por año (FAO, 2011). El desperdicio post-cosecha de los alimentos se entiende como "pérdida de alimentos" y "deterioro" (Parfitt y col., 2010).

El deterioro de los alimentos se caracteriza por cualquier cambio que sufran y que lo hace inaceptable para los consumidores

desde el punto de vista sensorial. Esto puede deberse a daños físicos, cambios químicos (oxidación, cambios de color), o la aparición de sabores y olores extraños producto del crecimiento y metabolismo microbiano en el alimento (Gram y col., 2002).

La vida útil de los alimentos representa un concepto muy amplio en el que un gran número de factores y mecanismos la afectan. Por ello, no es fácil encontrar una definición completa. Borch y col. (1996) definieron la vida útil como el tiempo de almacenamiento hasta el deterioro. Estos autores indicaron que un alimento puede deteriorarse cuando se alcanza un cierto nivel máximo de contaminación microbiana, o están presentes ol-

ores y/o sabores extraños inaceptables, o la apariencia del producto cambia tornándose indeseable.

El Instituto de Ciencia y Tecnología de los Alimentos (IFST), con sede en el Reino Unido, elaboró directrices en las que se definía la vida útil como *"el momento durante el cual el producto alimenticio: a) se mantiene seguro desde el punto de vista de su inocuidad; b) mantiene las características sensoriales, químicas, físicas y microbiológicas deseadas; c) cumple con lo declarado en su etiqueta sobre su valor nutricional, cuando se almacene en las condiciones recomendadas"* (IFST, 1993).

A pesar de que la vida útil está basada en el establecimiento de umbrales para varias características para las cuales el alimento se torna inaceptable, Hough y col. (2003) consideran que la vida útil sensorial depende de la interacción entre el alimento y el consumidor, debido a que algunos consumidores pueden aceptar un alimento desde el punto de vista sensorial que otros rechazan.

El deterioro de un alimento puede ser evidente, pero cuando el mismo determina cambios en la textura o el desarrollo de olores extraños debido a reacciones (bio)químicas o la contaminación microbiana, los mecanismos subyacentes pueden ser difíciles de identificar. Por lo tanto, la evaluación del deterioro debería estar siempre asociada, directa o indirectamente, a una evaluación sensorial (Huis in't Veld, 1996).

VIDA ÚTIL EN CARNE

La carne fresca es reconocida como un producto alimenticio altamente perecedero debido a su composición biológica (Lambert y col., 1991). Existen principalmente tres mecanismos para el deterioro de la carne luego de la faena y durante su procesamiento y almacenamiento: (a) deterioro por contaminación microbiana, (b) oxidación lipídica y de los pigmentos, (c) deterioro enzimático autolítico (Dave y Ghaly, 2011).

El crecimiento microbiano y el metabolismo muscular dependen de las condiciones de los canales al momento del sacrificio, del tipo de envasado utilizado y de las condiciones de almacenamiento. El deterioro microbiano produce un sabor amargo, sabores extraños desagradables, descoloración, generación de gases, cambios en el pH, formación de limo, degradación de componentes estruc-

turales, y cambios en la apariencia del producto (Dave y Ghaly, 2011).

Las tecnologías de preservación de la carne tratan mayormente de inhibir el deterioro microbiano aunque otros métodos de conservación han sido estudiados para minimizar otros cambios deteriorativos tales como el color y la oxidación. Por lo tanto, los sistemas de envasado protegen al producto de efectos deteriorativos tales como la descoloración, desarrollo de sabores y olores extraños, pérdida de nutrientes, cambios en la textura, crecimiento de bacterias patógenas, etc. (Zhou y col., 2010).

FACTORES QUE AFECTAN EL DETERIORO MICROBIOLÓGICO DE LA CARNE

La proliferación de microorganismos está determinada por factores intrínsecos y extrínsecos, así como por los métodos de procesamiento y preservación (Huis in't Veld, 1996). Los factores intrínsecos se refieren a las propiedades físicas, químicas y estructurales de la carne. Entre ellos, los más importantes son: actividad del agua, pH, nutrientes disponibles, sustancias antimicrobianas naturales (Huis in't Veld, 1996), composición, tipo y grado de contaminación microbiana inicial (Koutsoumanis y col., 2006). Los factores extrínsecos son aquellos relacionados con el ambiente en el que se almacena la carne (Huis in't Veld, 1996) y los más relevantes son la temperatura y la atmósfera del envasado (Koutsoumanis y col., 2006).

Microorganismos

Las bacterias que se encuentran en la carne se originan principalmente a partir del contacto de la canal con el cuero del animal, con las materias fecales o provienen del agua. La carga microbiana inicial de la carne fresca está directamente relacionada con las buenas prácticas de producción durante el proceso de faena, particularmente durante el cuereado, la evisceración y el posterior procesamiento de los cortes primarios (Lambert y col., 1991).

Estos últimos autores también indicaron que las bacterias de deterioro más importantes son cepas aeróbicas gram-negativas de *Pseudomonas*, *Moraxella*, *Acinetobacter* y *Aeromonas*; la bacteria anaeróbica facultativa *Shewanella putrefaciens*, el *Lactobacillus* gram-positivo y *Brochotrix thermosphacta* (Lambert y col., 1991).

Por otro lado, Borch y col. (1996) reportaron que las bacterias predominantes asociadas con el deterioro de la carne en condiciones refrigeradas serían: *Brochothrix thermosphacta*, *Carnobacterium* spp., *Enterobacteriaceae*, *Lactobacillus* spp., *Leuconostoc* spp., *Pseudomonas* spp. y *Shewanella putrefaciens*. También indicaron que las bacterias bajo condiciones refrigeradas que causan defectos tales como el desarrollo de sabores extraños, descoloración, producción de gas y limo, y disminuciones en el pH serían *Brochothrix thermosphacta*, *Carnobacterium* spp., *Lactobacillus* spp., *Leuconostoc* spp., y *Weissella* spp.

La interacción entre los diferentes microorganismos determina efectos sinérgicos y antagónicos. Los efectos sinérgicos se refieren a la producción o disponibilidad de un nutriente esencial debido al crecimiento de un microorganismo específico que permite el crecimiento de otro microorganismo que de otro modo no podría proliferar. Los procesos antagónicos son aquellos relacionados con la competencia por nutrientes esenciales, el cambio en los valores de pH o la producción de sustancias antimicrobianas que pueden tener efectos perjudiciales para otros microorganismos (Huis in't Veld, 1996). En este sentido, las bacterias lácticas que predominan en los sistemas de envasado anaeróbicos, pueden producir bacteriocinas que pueden inhibir otras bacterias e incluso algunos microorganismos patógenos transmisores de enfermedades para los humanos (Ahn y Stiles, 1990; O'Sullivan y col., 2002).

Nychas y col. (2008) sostienen que existe una pequeña fracción de microorganismos, denominados "organismos efímeros de deterioro" responsables del deterioro microbiano de la carne y cuya prevalencia está asociada a pequeñas diferencias impuestas durante el procesamiento, transporte y almacenamiento de la carne. En otras palabras, son aquellos microorganismos capaces de adoptar diferentes estrategias ecológicas.

La vida útil de la carne a nivel minorista, se estima como el tiempo requerido por la población bacteriana para alcanzar un nivel de 10^7 UFC/cm² (Borch y col., 1996). Cuando las bacterias consumen glucosa de la superficie de la carne, no se producen subproductos desagradables; no obstante, la descomposición de aminoácidos resulta en una variedad de subproductos que se detectan organolépticamente como olores y sabores putrefactos. Gill (1996) indicó que

cuando la población de *Pseudomonas* spp. alcanza un nivel de 10^8 UFC/cm², los subproductos desagradables que se generan se acumulan rápidamente y el inicio de la descomposición se convierte en un evento abrupto.

pH de la carne

El crecimiento de importantes bacterias asociadas con el deterioro de la carne puede ser parcial o totalmente inhibido cuando los valores de pH de la misma están cercanos a 5,5. El ácido no disociado y el bajo pH pueden afectar el potencial de crecimiento de ciertas bacterias. La importancia del pH de la carne en el desarrollo de bacterias anaeróbicas está bien documentada, ya que en superficies de la carne con pH elevados, las especies de alto potencial de deterioro, tales como *Brochothrix thermosphacta* y *Shewanella putrefaciens*, pueden crecer y causar un deterioro acelerado bajo condiciones de envasado al vacío. Sin embargo, el efecto del pH de la carne sobre las bacterias aeróbicas asociadas a su deterioro no es muy claro (Gill y Newton, 1982).

La carne seca, firme y negra (DFD con pH elevado) y el tejido adiposo se deterioran más rápidamente que la carne de pH normal debido a que los aminoácidos son degradados rápidamente (Borch y col., 1996).

Aunque la mayoría de las bacterias prefieren un pH cercano a la neutralidad para el crecimiento, las bacterias lácticas toleran valores de pH inferiores a los de las bacterias gram-negativas que se encuentran comúnmente en las carnes, especialmente en condiciones de almacenamiento anaeróbico. En el envasado al vacío, con un film altamente impermeable al oxígeno, las bacterias lácticas crecen en la superficie de la carne casi exclusivamente cuando existe un pH normal. Sin embargo, si el pH de la carne es superior a 5,9 o el film del envase presenta una mayor permeabilidad al oxígeno, existe un incremento en el crecimiento de bacterias gram-negativas y *B. thermosphacta* (Egan, 1983).

Disponibilidad de nutrientes

La glucosa es el sustrato inicial que permite el crecimiento de todos los principales tipos de bacterias encontradas en carnes rojas a un pH normal o elevado, almacenadas en condiciones refrigeradas en envases aeróbicos, al vacío, o en atmósfera modificada (Gill, 1983).

Dependiendo de su concentración inicial, la glucosa se puede agotar y posteriormente las bacterias metabolizan otros sustratos disponibles. Estos sustratos incluyen lactato, aminoácidos y creatina cuando se almacena la carne en condiciones aeróbicas, y lactato y arginina cuando se utiliza el envase al vacío o en atmósfera modificada. Bajo condiciones aeróbicas, el deterioro se asocia más frecuentemente con la utilización de aminoácidos por *Pseudomonas* spp. luego de agotada la glucosa (Dainty, 1996).

Se ha estudiado la preferencia de sustratos por diferentes tipos de bacterias. En este sentido, *Pseudomonas* spp. utiliza, en el siguiente orden: glucosa, aminoácidos y ácido láctico. *Acinetobacter* utiliza: aminoácidos y ácido láctico. *Enterobacter* usa: glucosa, glucosa-6-fosfato y aminoácidos. Por último, *Brochothrix thermosphacta* metaboliza: glucosa y glutamato. Todas las especies crecen a su máxima velocidad dentro del rango de pH de 5.5 - 7.0 excepto *Acinetobacter* (Gill y Newton, 1977).

Temperatura

La temperatura es probablemente el factor ambiental más importante que influye en el crecimiento bacteriano en la carne (Lambert y col., 1991). El efecto general de las bajas temperaturas es disminuir la tasa de crecimiento de todas las bacterias que deterioran la carne, aparte de los efectos inhibitorios específicos sobre *Pseudomonas* spp. La temperatura óptima de almacenamiento para la carne refrigerada es de -1.5 ± 0.5 °C (Gill, 1996).

En envases de atmósfera modificada, la eficacia antimicrobiana del dióxido de carbono (CO₂) es mayor a temperaturas más bajas debido a su mayor solubilidad (Lambert y col., 1991). Sin embargo, la solubilidad sobre el tejido adiposo aumenta a medida que se incrementa la temperatura alcanzando una máxima solubilidad a 22 °C (Jakobsen y Bertelsen, 2002).

Disponibilidad de oxígeno (O₂)

Cuando existen presiones de O₂ atmosférico, la vida útil de la carne está limitada por dos factores importantes: el efecto químico del O₂ y el crecimiento de microorganismos aeróbicos de deterioro (Lambert y col., 1991). El tipo de envasado es uno de los factores que afecta la composición de la microflora que deteriora la carne (Cer-

veny y col., 2009).

El envasado al vacío representa un caso especial de atmósfera modificada pobre en oxígeno ya que el volumen de la atmósfera del envase es cercano a cero (Gill, 1996). La concentración de O₂ disminuye y los niveles de CO₂ aumentan durante el almacenamiento en el envasado al vacío debido a la respiración de los tejidos y microorganismos (Lambert y col., 1991). Durante el almacenamiento, los microorganismos aeróbicos tales como *Pseudomonas* spp. son reemplazados por microorganismos anaeróbicos facultativos de crecimiento más lento, como por ejemplo las bacterias lácticas.

La proteólisis y lipólisis son inusuales en carnes envasadas al vacío debido a la limitada capacidad de las bacterias lácticas para producir las enzimas requeridas (Cervený y col., 2009). Newton y Rigg (1979) encontraron una relación inversa entre la vida útil de la carne envasada al vacío y la velocidad de transmisión de O₂ del film de la bolsa, principalmente porque más O₂ da como resultado una mayor tasa de crecimiento y recuentos finales de *Pseudomonas* spp. Egan (1983) sostiene que la carne vacuna envasada al vacío puede tener una vida de almacenamiento de 12 semanas entre 0 a 1 °C, hasta que la aparición de sabores extraños es inaceptable. Una desventaja importante que limita el uso del envase al vacío es el cambio de color debido a la formación de metamoglobina (color marrón) cuando existe O₂ residual en el envase (Lambert y col., 1991).

Normalmente, los envases de atmósfera modificada contienen diferentes concentraciones de O₂, CO₂ y/o nitrógeno inerte (N₂). En general, los porcentajes de CO₂ difieren del 10% al 40% y del O₂ del 90% al 60%, aunque se puede lograr una prolongada vida útil con 100% CO₂ (García-López y col., 1998).

Los envases de atmósfera modificada con alto O₂ contienen hasta un 80% de O₂ y un 20% de CO₂ lo cual resulta en un color de la carne más atractivo, pero la vida útil se incrementa ligeramente en comparación con el almacenamiento exclusivamente aeróbico. En envases de atmósfera modificada con alto O₂, una amplia variedad de bacterias son capaces de crecer hasta altos niveles, tales como *Brochothrix thermosphacta*,

Pseudomonas spp., *Leuconostoc* spp. y *Lactobacillus* spp.

La mayoría de las bacterias son más o menos inhibidas por el CO₂ y, por lo tanto éste reduce su tasa de crecimiento mientras que se prolonga la vida útil de la carne (Borch y col., 1996).

Cuando la atmósfera modificada utiliza elevadas concentraciones de CO₂, éste se disuelve en los tejidos musculares y adiposos hasta alcanzar la saturación o equilibrio. El mayor efecto del CO₂ en la conservación de la carne se obtendría con concentraciones mayores a la de saturación de la carne. Además del efecto bacteriostático del CO₂, el mismo afectaría la calidad de la carne reduciendo su pH como consecuencia de la disociación del ácido carbónico en bicarbonato y iones de hidrógeno (Jakobsen y Bertelsen, 2002). Es importante tener en cuenta que valores bajos de pH finales en la carne promueven la oxidación de la mioglobina (Faustman y Cassens, 1990).

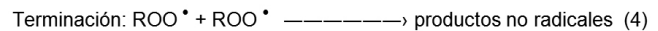
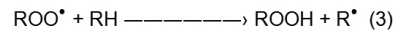
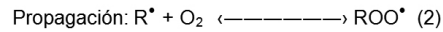
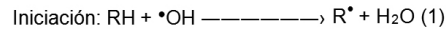
Envases de atmósfera modificada de bajo O₂ con monóxido de carbono (CO) son esencialmente anaeróbicos, e incluyen 0,4% de CO, 20 a 30% de CO₂ y el resto N₂, predominando las bacterias lácticas en este tipo de atmósfera modificada (Cornforth y Hunt, 2008).

Oxidación lipídica

La oxidación lipídica constituye un importante factor de deterioro de los alimentos que tiene un efecto detrimental en los atributos de calidad de la carne (Gray y col., 1996). La peroxidación lipídica es una reacción en cadena de los radicales libres en la que el oxígeno es el factor más importante, y consta principalmente de tres etapas: iniciación, propagación y terminación (Min y Ahn, 2005).

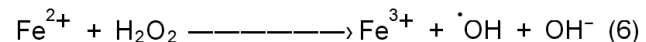
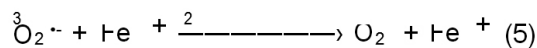
La oxidación lipídica puede originarse por autooxidación, fotooxidación y mecanismos de oxidación enzimática. La autooxidación es el principal proceso de oxidación en la carne y es iniciada por especies reactivas al oxígeno (ROS, en inglés), tales como radicales hidroxilo (·OH) que remueven los átomos de hidrógeno de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) y forman radicales libres (Ahn y col., 2009).

El radical lipídico libre reacciona rápidamente con el O₂ para formar un peroxi-radical que remueve otro hidrógeno de otra cadena hidrocarbonada produciendo un hidroperóxido y un nuevo radical libre que puede continuar la reacción en cadena (Ladikos y Lougovois, 1990). Los pasos de iniciación, propagación y terminación de la autooxidación lipídica se resumen a continuación (ecuaciones 1 a 4, adaptado de Frankel, 1980):



Aún existe controversia sobre el mecanismo de iniciación de la peroxidación de los lípidos. El oxígeno del estado fundamental no tiene la suficiente reactividad, pero puede convertirse en ROS tal como el radical hidroxilo (·OH), el anión superóxido (O₂^{·-}), el peróxido de hidrógeno (H₂O₂[·]), el radical hidroperoxil (HO₂[·]), el radical peroxilo lípido (LOO[·]), el radical alcoxilo lípido (LO[·]), complejos hierro-oxígeno (radicales ferril y perferil) y oxígeno singlete (¹O₂) (Min y Ahn, 2005). El radical hidroxilo (·OH) es el más reactivo y se considera el más perjudicial porque es capaz de atacar cualquier molécula adyacente.

La reacción de Fenton (ecuaciones 5 y 6) es la vía principal para la formación de ·OH, que depende de la disponibilidad de iones metálicos (Bekhit y col., 2013):



Luego del sacrificio, los mecanismos que controlan los iones metálicos, y que funcionan en los animales vivos, ya no operan más y por lo tanto en condiciones postmortem existe una importante generación de ·OH. Es importante destacar que la reacción no está limitada al hierro y otros iones tales como Cu²⁺, Ti⁴⁺ and Co³⁺ pueden estar involucrados (Bekhit y col., 2013). La tasa y extensión de la oxidación lipídica son afectadas por condiciones pre- y post-sacrificio tales como el estrés, el pH postmortem temprano, la temperatura de la canal, el acortamiento por frío, y tecnologías como la estimulación eléctrica (Buckley y col., 1995).

Color de la carne

La apariencia de la carne es la propiedad sensorial más importante que influye en la decisión de compra de los consumidores. La descoloración de la carne no está asociada con un producto fresco y es rechazada por los consumidores. Por lo tanto, la estabilidad en el color de la carne es un tema relevante para la industria cárnica (Faustman y Cas-sens, 1990).

El principal pigmento responsable del color de la carne es la mioglobina, que es una hemoproteína sarcoplasmática responsable del transporte y almacenamiento del O_2 en la célula muscular.

De los seis enlaces del átomo de hierro, cuatro lo conectan con el anillo porfirínico, el quinto lo une con la histidina proximal (H93) responsable de unir el grupo hemo con la apoproteína, y el sexto enlace (histidina distal) está disponible para unirse de manera reversible a diferentes ligandos como el O_2 , CO , H_2O , etc.

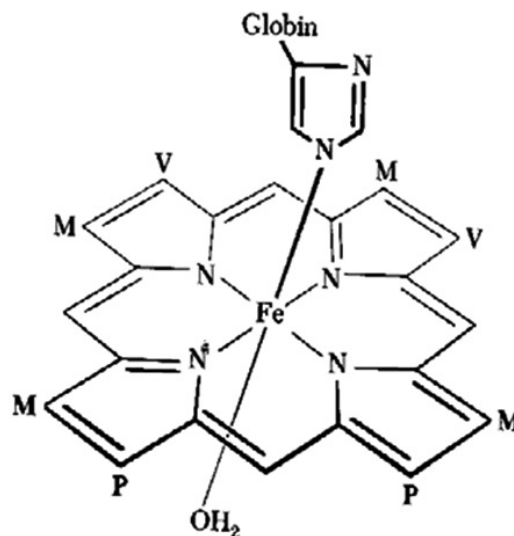


Figura 1. Estructura de la mioglobina (Aberle y col., 2001).

El color de la carne depende, en gran medida, del estado de oxidación del hierro y la habilidad a unirse a los ligandos.

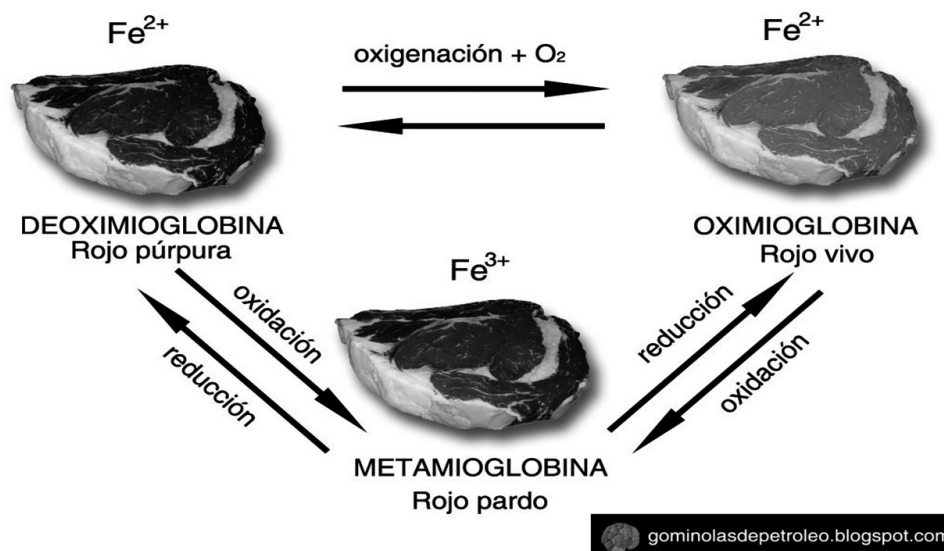


Figura 2. Diferentes estados de la mioglobina.

La autooxidación se refiere a la oxidación de la mioglobina (deoxi u oxi) que genera la metamioglobina, debido a la presencia de O_2 y a partir de una reacción no enzimática. Esta reacción implica que la oximioglobina es convertida en: metamioglobina y el anión superóxido ($O_2^{\cdot-}$), el cual remueve un electrón del hierro (Giddings, 1977). El anión superóxido ($O_2^{\cdot-}$) a su vez, dismuta en peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y O_2 por la acción de la enzima superóxido dismutasa (Møller y Skibsted, 2006).

Oxidación lipídica y oxidación de la mioglobina

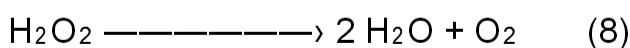
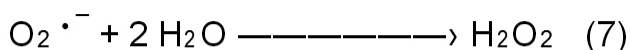
Es razonable pensar de que exista una interrelación entre la oxidación lipídica y de la mioglobina, aunque la misma no ha sido siempre demostrada (Faustman y col., 2010). Los aldehídos y insaturados que se forman como productos secundarios de la oxidación lipídica y particularmente el 4-hidroxi nonenal (HNE), acelera la oxidación de la oximioglobina a través de un enlace covalente. Esto

cambia la estructura terciaria de la proteína haciéndola más susceptible a la oxidación. Sin embargo, el efecto pro-oxidante del HNE fue observado a un valor de pH de 7,4 pero no a un valor de 5,6, aun cuando la oxidación de la oximioglobina fue mayor a este último nivel de pH (Faustman y col., 1999). Esto estaría explicado por la rápida autooxidación de la oximioglobina a un pH de 5,6.

Por otro lado, la mioglobina juega un rol como facilitador de la oxidación lipídica (Faustman y col., 2010). Kanner y Harel (1985) demostraron que la metamioglobina activada por el H₂O₂ iniciaba la peroxidación lipídica. La oxidación de la oximioglobina a metamioglobina es un fenómeno común durante la exhibición de la carne en envases aeróbicos a nivel de supermercado; por lo tanto, se podría generar suficiente H₂O₂ a partir de la oxidación de la oximioglobina para activar la metamioglobina y catalizar la oxidación lipídica. La activación de la metamioglobina por el H₂O₂ forma una radical ferril-mioglobina en el cual el hierro tiene un número de oxidación de 4 (P⁺-Fe⁺⁴=O). La iniciación de la oxidación lipídica por parte de la ferril-mioglobina estaría dado por la abstracción de un átomo de hidrógeno de los ácidos grasos poliinsaturados.

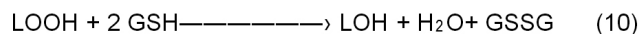
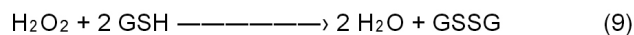
Enzimas antioxidantes y α-tocoferol (vitamina E)

Las enzimas antioxidantes, como la superóxido dismutasa (SOD), la catalasa (CAT) y la glutatión peroxidasa (GPx) juegan un importante papel en la inhibición de la oxidación (Bekhit y col., 2013). Las dos primeras son enzimas acopladas, donde la SOD cataliza la dismutación de los aniones superóxido (ecuación 7), y CAT descompone el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno (ecuación 8) (Descalzo y Sancho, 2008). La superóxido dismutasa está presente en el citosol y las mitocondrias. El cobre y el zinc son necesarios para la SOD citosólica y el manganeso para la SOD mitocondrial (Decker y col., 2000).



La glutatión peroxidasa (GPx) puede descomponer el peróxido de hidrógeno (ecuación 9) pero también el peróxido lipídico (ecuación 10). Esta enzima contiene selenio y el glutatión

(GSH) actúa como su cofactor, permitiendo la reducción del peróxido de hidrógeno o del peróxido lipídico (Decker y col., 2000).



El α-tocoferol (vitamina E) se encuentra en las membranas celulares y actúa como un antioxidante que neutraliza los radicales libres y retrasa el daño oxidativo sobre los constituyentes de la membrana (Faustman y col., 1998). Los tocoferoles reaccionan con radicales de peróxido, dando como resultado la formación de hidroperóxido lipídico y un radical tocoferoxilo (Decker y col., 2000), siendo este último mucho más estable que cualquier otro radical libre al deslocalizarse la carga en el anillo aromático (Gregory, 2008). Es decir que, en presencia de un radical libre ROO[•], el tocoferol cede un hidrógeno pasando a ser un radical α-tocoferoxilo.

La eficacia antioxidante de la vitamina E está relacionada con su regeneración a partir de productos oxidados. Los ciclos redox de α-tocoferol se consideran importantes en la función antioxidante de la vitamina. Se ha demostrado que la regeneración del tocoferol *in vitro* requiere de las vitaminas A, C, y la coenzima Q. Sin embargo, se ha cuestionado la importancia de las vitaminas A y C en la regeneración *in vivo* del tocoferol a partir del radical tocoferoxilo (Wang y Quinn, 1999).

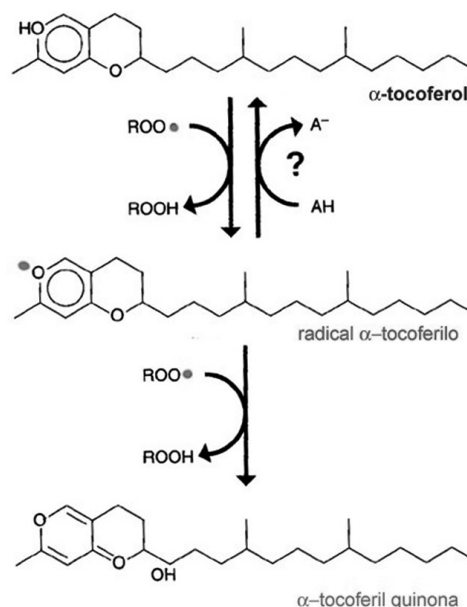


Figura 3. Efecto antioxidante del α-tocoferol (<http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/t001.htm>).

SISTEMAS DE ENVASADO

El **envasado al vacío** prolonga la vida de almacenamiento de carnes refrigeradas manteniendo un ambiente deficiente en oxígeno dentro del envase (Bell y col., 1996). El envasado al vacío se considera un sistema de envasado eficiente para prolongar la vida útil de la carne fresca, preservando las características sensoriales inherentes al producto durante un extenso período de tiempo. En condiciones de refrigeración, el vacío permite prolongar la vida útil de la carne reduciendo la oxidación y el crecimiento de microorganismos aerobios (Hernández-Macedo y col., 2011). El envasado al vacío es el envase más rentable y ha sido el sistema de envasado más utilizado para la comercialización de carne fresca en los mercados de exportación (McMillin, 2008).

El **envasado en atmósfera modificada** se refiere a la eliminación y/o sustitución de la atmósfera que rodea al producto antes del sellado del envase con materiales impermeables al oxígeno y al vapor. En el envasado de atmósfera modificada el aire se elimina por vacío y se reemplaza con otra mezcla de gases (CO₂, CO, N₂, O₂, etc.) previo al sellado del envase (McMillin, 2008).

Se ha documentado un efecto bacteriostático del CO₂ utilizado en los envases de atmósfera modificada, lo cual prolongaría la vida útil de la carne fresca refrigerada (Gilly y Tan, 1980; Jakobsen y Bertelsen, 2002). El mayor efecto antimicrobiano del CO₂ se logra cuando la temperatura de almacenamiento de se mantiene lo más baja posible, debido a que la solubilidad del CO₂ disminuye significativamente con el aumento de la temperatura (Farber, 1991).

El color rojo brillante de la carne es utilizado por los consumidores como un indicador de su frescura y salubridad. El uso del CO en envases de atmósfera modificada ayuda a mantener el color rojo de la carne fresca oxigenada. El CO se combina con la mioglobina para formar carboximioglobina, produciendo un color rojo cereza brillante en la carne que de otro modo sería más propensa a descolorarse (Hunt y col., 2004).

Los **envases activos** se refieren a la incorporación de aditivos en los sistemas de envasado (suetos o incorporados dentro de los materiales de envasado) con el objetivo de mantener o extender la calidad del producto

y su vida útil (Kerry y col., 2006). En particular, el envasado activo antimicrobiano actúa inhibiendo o retardando el crecimiento de microorganismos que pueden estar presentes en el propio alimento o en el material de envasado (Appendini y Hotchkiss, 2002).

SISTEMAS DE PRODUCCIÓN

Los sistemas de producción (pastoreo vs. confinamiento) pueden tener un efecto sobre la vida útil de la carne debido a su impacto sobre la estabilidad del color y los lípidos (Craig y col., 1959; Bidner y col., 1986; Zerby y col., 1999; Yang y col., 2002a,b; Realini y col., 2004; Descalzo y col., 2005; Gatellier y col., 2005).

Se han realizado diversos trabajos para evaluar el efecto de la dieta en la actividad de las enzimas antioxidantes. En este sentido, Mercier y col. (2004) estudiaron la influencia de dos dietas diferentes: pasturas vs. mixta, en vacas Charolais sobre la actividad enzimática antioxidante. Las dietas mixtas consistieron principalmente en granos de cereales y ensilaje. Este trabajo constató una mayor actividad de la enzima SOD en vacas alimentadas con pastura, pero menor actividad de la GPx que en vacas alimentadas con dietas mixtas. La dieta no afectó la actividad de la enzima CAT. Estos resultados concuerdan con aquellos obtenidos por Gatellier y col. (2004), quienes observaron el mismo patrón en la actividad de las enzimas SOD y GPx en novillos, vaquillonas y vacas. Sin embargo, la actividad de la CAT fue mayor en las vaquillonas alimentadas con dieta mixta.

Por su parte, Descalzo y col. (2007) evaluaron la capacidad antioxidante de la carne fresca producida por novillos alimentados con dos dietas diferentes (pastura vs. grano y heno) y suplementados o no con vitamina E. Estos autores no encontraron diferencias en las actividades de las enzimas CAT y GPx entre los cuatro tratamientos experimentales, pero la actividad de la enzima SOD fue mayor en la carne de los novillos en pastoreo que en aquellos con una dieta concentrada (grano y heno).

En relación a las pasturas, Petron y col. (2007) estudiaron el efecto de diferentes forrajes (raigrás, leguminosas, y pastura con diversidad botánica) sobre la actividad enzimática antioxidante de la carne de corderos. Estos autores no encontraron diferencias en la actividad de las enzimas SOD y CAT entre las

diferentes pasturas. Sin embargo, la actividad de la enzima GPx fue mayor en la carne de aquellos corderos que pastorearon leguminosas en comparación con las otras dos pasturas.

También se ha estudiado el efecto del tipo de almacenamiento de la carne, congelada o refrigerada, en la actividad de la enzima CAT en carne de ave, cerdo y vacuna. En este sentido, Pradhan y col. (2000) reportaron que la actividad de la enzima CAT se mantuvo estable en la carne almacenada en condiciones de congelación y refrigeración, y cuando la enzima fue inhibida la oxidación lipídica fue mayor. Por tal razón, los autores concluyeron que la enzima CAT desempeña un papel importante en la regulación de la oxidación lipídica en la carne cruda.

La oxidación lipídica y la actividad de las enzimas antioxidantes dependen del músculo en cuestión (Renerre y col., 1996). Estos autores encontraron que la oxidación lipídica disminuía en el siguiente orden: *Diaphragma* > *Psoas major* > *Longissimus lumborum* > *Tensor fasciae latae*, y aumentaba con el incremento del tiempo de almacenamiento en condiciones refrigeradas (2°C). La actividad *post-mortem* de la enzima SOD fue mayor en los músculos *Psoas major* y *Diaphragma* que en los músculos *Longissimus lumborum* y *Tensor fasciae latae*, mientras que las actividades de las enzimas CAT y GPx fueron mayores sólo en el músculo *Diaphragma*.

En Uruguay se estudió el estatus oxidativo y antioxidativo de los músculos *Psoas major*, *Gluteus medius* y *Longissimus dorsi*, frescos y madurados (14 días), provenientes de novillos Hereford y Braford alimentados con pasturas (Terevinto, 2010). El trabajo registró un menor nivel de oxidación lipídica en el músculo *Longissimus dorsi* y un mayor nivel de oxidación proteica en el músculo *Gluteus medius*, comparado con los otros dos músculos estudiados. El músculo *Longissimus dorsi* presentó una mayor actividad de la enzima CAT y una menor actividad de la GPx que el *Gluteus medius*, y también presentó una menor actividad de la enzima SOD que el *Psoas major*. La maduración no afectó significativamente los niveles de oxidación lipídica en los músculos de ambas razas, pero en algunos de los músculos provocó un aumento en la oxidación proteica y en la actividad de la CAT, y una disminución en la actividad de las enzimas SOD y GPx. Asimismo, las razas estudiadas no presentaron diferencias en cuanto a

sus niveles de oxidación lipídica y proteica, ni en sus actividades de enzimas antioxidantes.

La investigación ha documentado ampliamente el efecto de la vitamina E en la dieta de los animales sobre el retraso de los procesos oxidativos de los lípidos y la mioglobina (Marusich y col., 1975; Arnold y col., 1993; Yin y col., 1993; Liu y col., 1995; Zerby y col., 1999; Phillips y col., 2001; Lanari y col., 2002; Descalzo y col., 2005). Varios trabajos han establecido concentraciones de vitamina E en el músculo que retrasarían los procesos oxidativos, en un rango que va desde 3 µg/g de músculo (Faustman y col., 1989) hasta 3,5 µg/g de músculo (Liu y col., 1995).

PROYECTO: "EFECTO DEL TIPO DE ENVASADO DURANTE EL ALMACENAMIENTO DE BIFES BOVINOS PROVENIENTES DE DOS SISTEMAS DE PRODUCCIÓN SOBRE LA VIDA ÚTIL DE LA CARNE."

El objetivo del proyecto fue evaluar la influencia del tipo de envasado durante el almacenamiento de bifes (simulando condiciones de exportación) provenientes de novillos engordados a pasto (Uruguay) y con dietas de alto concentrado (Estados Unidos), en la vida útil de la carne a nivel de góndola de supermercado.

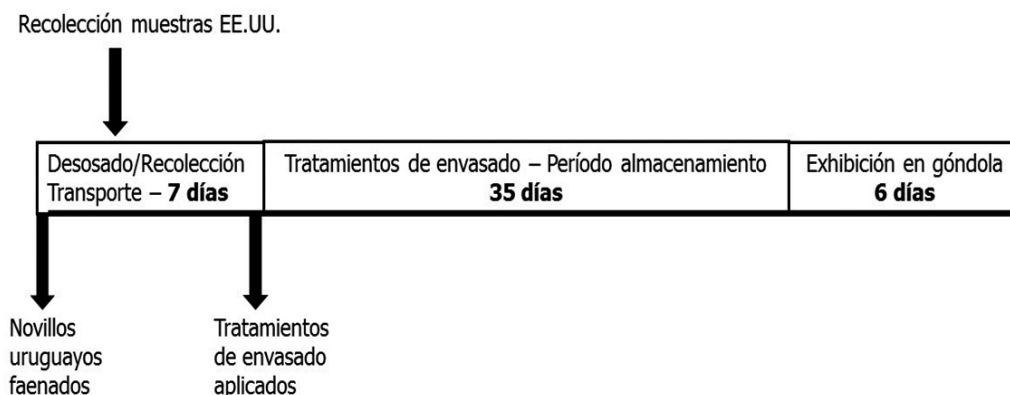
Tratamientos de envasado:

1. Envasado al vacío (EV)
2. Atmósfera modificada-bajo O₂ (AM-bajo O₂: 80% N₂ + 20% CO₂).
3. Atmósfera modificada-bajo O₂ con monóxido de carbono (AM-bajo O₂+CO: 80% N₂ + 19,6% CO₂ + 0,4% CO).
4. Experimento 1: envasado al vacío rociado con ácido peroxiacético (EV+APA).
Experimento 2: envasado al vacío con un agente antimicrobiano incorporado al film (EV+Ant.).

Tratamientos dietarios:

- Novillos engordados sobre pasturas sembradas (Uruguay).
- Novillos engordados en sistemas de confinamiento con alto grano (Estados Unidos).

Cronología de eventos del proyecto:



Principales resultados:

Microbiológico

- Es crucial mantener poblaciones microbianas lo más bajas posible antes de almacenar la carne para extender su vida útil a nivel de góndola de supermercado.
- A niveles de deterioro microbiológico, ninguno de los envases evaluados parece haber tenido ningún efecto en las poblaciones microbianas.
- Los sistemas de envasado en atmósfera modificadas-bajo O_2 presentaron menores conteos de bacterias mesofílicas y psicrotróficas al final de su exhibición en góndola, cuando los niveles de deterioro microbiológico aún no fueron alcanzados.

El parámetro a^* (intensidad de rojo) disminuyó a lo largo del período de exhibición de las muestras de carne en góndola, pero en menor medida en el caso de la carne producida a pasto (Uruguay). Esto podría estar parcialmente explicado por su mayor contenido en vitamina E y capacidad antioxidante total.

El envasado en atmósfera modificada-bajo O_2 con CO mejoró la intensidad de rojo (mayores valores de a^*) de la carne en ambos sistemas de producción, pero en mayor medida en la carne producida a pasto (Uruguay).

El parámetro L^* (luminosidad) del color de la carne no fue afectado por el tipo de envasado ni sus interacciones. De todas maneras, las muestras de carne producidas a grano fueron más luminosas (mayores valores de L^*) que las producidas a pasto.

Color

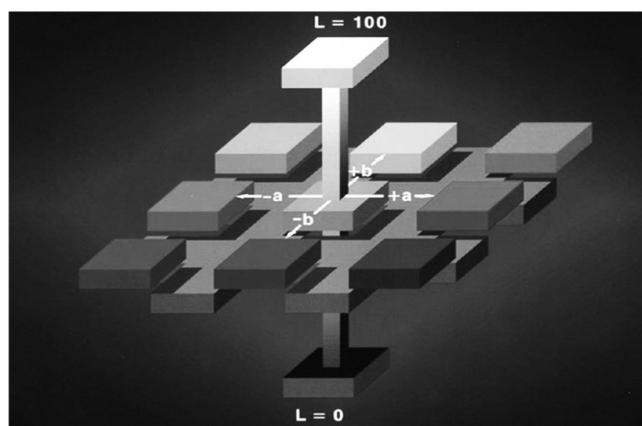


Figura 4. Parámetros de color (L^* , a^* y b^*) medidos instrumentalmente.

El tipo de envasado no tuvo efecto en el parámetro b^* (intensidad de amarillo) de la carne al final del período de exhibición en góndola (día 6).

Oxidación lipídica (TBARS)

En el Experimento 1, la carne proveniente del sistema pastoril (Uruguay) presentó mayores niveles de oxidación al final del período de almacenamiento (día 0 de exhibición). Sin embargo, mínimas diferencias fueron observadas en la interacción envasado x sistema de producción en el día 6 de exhibición en góndola.

En el Experimento 2, no se observaron diferencias significativas entre tipos de envasado dentro de cada sistema de producción al día 6 de exhibición en góndola.

Ácidos grasos

No hubo interacción entre el tipo de envasado y el sistema de producción. Por tipo de envasado:

- Experimento 1: al final del período de almacenamiento (día 0 de exhibición), el EV y el AM-bajo O₂/CO₂ presentaron mayores proporciones de AGPI, AGPI/AGS, n-6, y menor relación n-6/n-3 que los otros dos tratamientos.

- Experimento 2: No hubo efecto del tipo de

envasado en el perfil de ácidos grasos al finalizar el período de almacenamiento (día 0 de exhibición).

Por sistema de producción:

Las muestras de carne producidas a pasto (UR) tuvieron mayores proporciones de AGPS, relación AGPS/AGS, n-6, n-3, y menor relación n-6/n-3 que la carne producida bajo los sistemas de confinamiento (US).

Vitamina E

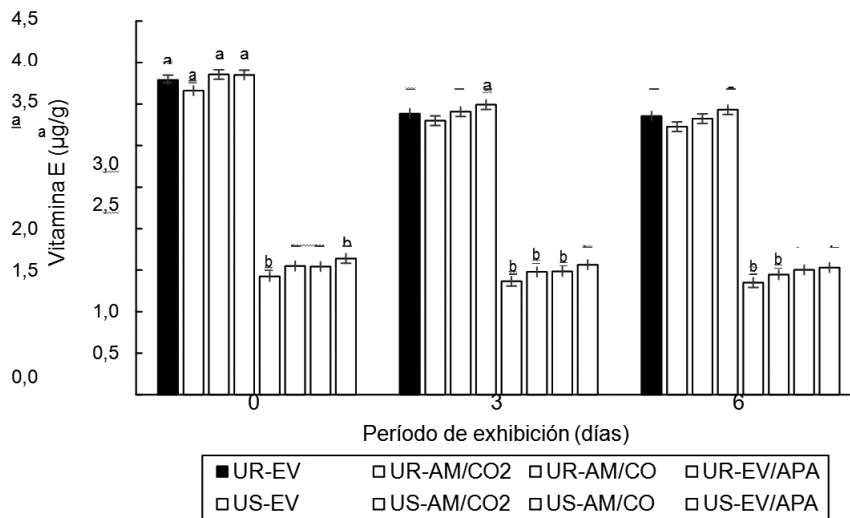


Gráfico 1. Contenido de vitamina E (µg/g de músculo) en el músculo *Longissimus dorsi* durante el período de exhibición de las muestras de carne en góndola de supermercado (Experimento 1).

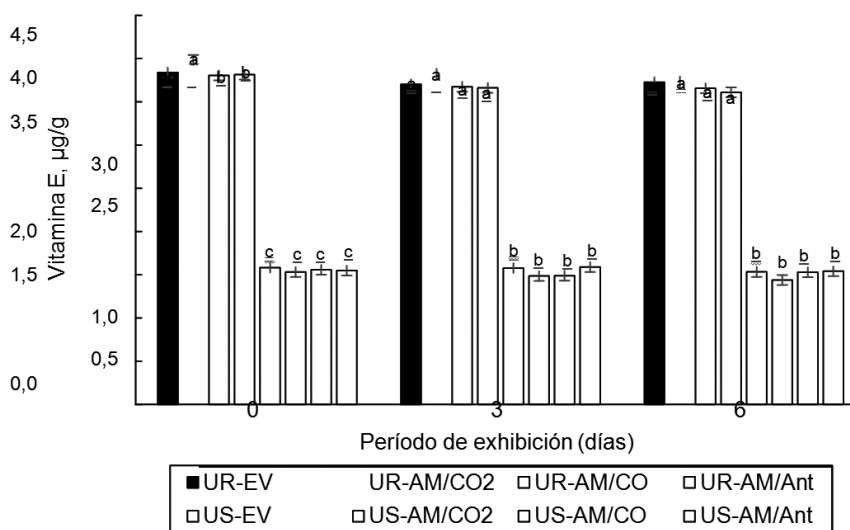


Gráfico 2. Contenido de vitamina E (µg/g de músculo) en el músculo *Longissimus dorsi* durante el período de exhibición de las muestras de carne en góndola de supermercado (Experimento 2).

CONCLUSIONES

- Para extender la vida útil (almacenamiento y exhibición) de la carne exportada, es crítico **minimizar la contaminación microbiana** durante su procesamiento y almacenamiento.
- Por otra parte, es clave mejorar la **capacidad antioxidante total de la carne** para retrasar la oxidación lipídica y de la mioglobina, que llevan a la formación de sabores extraños y descoloración.
- El envasado en **AM-bajo O₂ con CO** tiene un efecto significativo en el color de la carne, manteniendo su color rojo-cereza.
- **Evaluaciones sensoriales** hubieran contribuido a una comprensión más global de las características de vida útil de la carne de importancia para el consumidor.
- La **complejidad** de los procesos bioquímicos postmortem de la carne fresca merecen un enfoque integral y sistémico para maximizar su vida útil.

BIBLIOGRAFÍA

- Aberle, E. D., J. C. Forrest, D. E. Gerrard, and E. W. Mills. 2001. Principles of meat science. 4th ed. Kendall/Hunt Publishing Co., Dubuque, IA. p. 109-116.
- Ahn, C., and M. E. Stiles. 1990. Antibacterial activity of lactic acid bacteria isolated from vacuum-packaged meats. *J. Appl. Bacteriol.* 69: 302-310.
- Ahn, D. U., K. C. Nam, and E. J. Lee. 2009. Lipid oxidation and flavor. In: M. Du and R. J. McCormick, editors, *Applied muscle biology and meat science*. CRC Press, Boca Raton, FL. p. 227-246.
- Appendini, P., and J. H. Hotchkiss. 2002. Review of antimicrobial food packaging. *Innov. Food Sci. Emerg. Technol.* 3: 113-126.
- Arnold, R. N., S. C. Arp, K. K. Scheller, S. N. Williams, and D. M. Schaefer. 1993. Tissue equilibration and subcellular distribution of vitamin E relative to myoglobin and lipid oxidation in displayed beef. *J. Anim. Sci.* 71: 105-118.
- Bekhit, A. E. D., D. L. Hopkins, F. T. Fahri, and E. N. Ponnampalam. 2013. Oxidative processes in muscle systems and fresh meat: sources, markers, and remedies. *Compr. Rev. Food Sci. Food Saf.* 12: 565-597. doi:10.1111/1541-4337.12027.
- Bell, R. G., N. Penney, and S. M. Moorhead. 1996. The retail display life of steaks prepared from chill stored vacuum and carbon dioxide-packed sub-primal beef cuts. *Meat Sci.* 42: 165-178.
- Bidner, T. D., A. R. Schupp, A. B. Mohamad, N. C. Rumore, R. E. Montgomery, C. P. Bagley, and K. W. McMillin. 1986. Acceptability of beef from Angus- Hereford or Angus-Hereford-Brahman steers finished on all-forage or a high- energy diet. *J. Anim. Sci.* 62: 381-387
- Borch, E., M. L. Kant-Muermans, Y. Blixt. 1996. Bacterial spoilage of meat and cured meat products. *Int. J. Food Microbiol.* 33: 103-120.
- Buckley, D. J., P. A. Morrissey, and J. I. Gray. 1995. Influence of dietary vitamin E on the oxidative stability and quality of pig meat. *J. Anim. Sci.* 73: 3122-3130.
- Cornforth, D. P., and M. C. Hunt. 2008. Low-oxygen packaging of fresh meat with carbon monoxide: meat quality, microbiology, and safety. *AMSA White Paper Series.* 2:1-10.
- Craig, H. B., T. N. Blumer, and E. R. Barrick. 1959. Effect of several combinations of grass and grain in the ration of beef steers on the color characteristics of lean and fat. *J. Anim. Sci.* 18: 241-248. doi:10.2134/jas1959.181241x
- Dainty, R. H. 1996. Chemical/biochemical detection of spoilage. *Int. J. Food Microbiol.* 33: 19-33.
- Dave, D., and A. E. Ghaly. 2011. Meat spoilage mechanisms and preservation techniques: a critical review. *Am. J. Agric. Biol. Sci.* 6: 486-510.
- Decker, E. A., S. A. Livisay, and S. Zhou. 2000. Mechanisms of endogenous skeletal muscle antioxidants: chemical and physical aspects. In: E. A. Decker, C. Faustman, and C. J. López-Bote, editors, *Antioxidants in muscle foods: nutritional strategies to improve quality*. John Wiley & Sons, Inc., New York, NY. p. 25-60.
- Descalzo, A. M., E. M. Insani, A. Biolatto, A. M. Sancho, P. T. García, N. A.
- Pensel, and J. A. Josifovich. 2005. Influence of pasture or grain-based diets supplemented with vitamin E on antioxidant/oxidative balance of Argentine beef. *Meat Sci.* 70: 35-44. doi:10.1016/j.meatsci.2004.11.018.
- Descalzo, A. M., L. Rosetti, G. Grigioni, M. Irueta, A. M. Sancho, J. Carrete, and N. A. Pensel. 2007. Antioxidant status and odour profile in fresh beef from pasture or grain-fed cattle. *Meat Sci.* 75: 299-307. doi:10.1016/j.meatsci.2006.07.015
- Descalzo, A. M., and A. M. Sancho. 2008. A review of natural antioxidants and their effects

- on oxidative status, odor and quality of fresh beef produced in Argentina. *Meat Sci.* 79: 423-436.
- Egan, A. F. 1983. Lactic acid bacteria of meat and meat products. *Antonie Van Leeuwenhoek.* 49: 327-336.
 - Farber, J. M. 1991. Microbiological aspects of modified-atmosphere packaging technology - a review. *J. Food Prot.* 54: 58-70.
 - Faustman, C., R. G. Cassens, D.M. Schaefer, D.R. Buege, S. N. Williams, and K. K. Scheller. 1989. Improvement of pigment and lipid stability in Holstein steer beef by dietary supplementation on vitamin E. *J. Food Sci.* 54: 858-862.
 - Faustman, C., and R. G. Cassens. 1990. The biochemical basis for discoloration in fresh meat: a review. *J. Muscle Foods.* 1: 217-243.
 - Faustman, C., W. K. Chan, D. M. Schaefer, and A. Havens. 1998. Beef color update: the role for vitamin E. *J. Anim. Sci.* 76:1019-1026.
 - Faustman, C., D. C. Liebler, T. D. McClure, and Q. Sun. 1999. -unsaturated aldehydes accelerate oxymyoglobin oxidation. *J. Agric. Food Chem.* 47:3140-3144.
 - Faustman, C., Q. Sun, R. Mancini, and S. P. Suman. 2010. Myoglobin and lipid oxidation interactions: mechanistic bases and control. *Meat Sci.* 86: 86-94. doi:10.1016/j.meatsci.2010.04.025
 - Food and Agriculture Organization (FAO). 2011. Global food losses and food waste – extent, causes and prevention. FAO, Rome, Italy. <http://www.fao.org/docrep/014/mb060e/mb060e.pdf>. (Accessed 8 October 2015).
 - Frankel, E. N. 1980. Lipid oxidation. *Prog. Lipid Res.* 19: 1-22.
 - García-López, M.L., M. Prieto, and A. Otero. 1998. The physiological attributes of gram-negative bacteria associated with spoilage of meat and meat products. In: A. Davies and R. Board, editors, *The microbiology of meat and poultry*. Blackie Academic and Professional, London. UK. p. 1-34.
 - Gatellier, P., Y. Mercier, and M. Renerre. 2004. Effect of diet finishing mode (pasture or mixed diet) on antioxidant status of Charolais bovine meat. *Meat Sci.* 67: 385-394. doi:10.1016/j.meatsci.2003.11.009
 - Gatellier, P., Y. Mercier, H. Juin., and M. Renerre. 2005. Effect of finishing mode (pasture- or mixed-diet) on lipid composition, colour stability and lipid oxidation in meat from Charolais cattle. *Meat Sci.* 69: 175-186. doi:10.1016/j.meatsci.2004.06.022
 - Giddings, G. G. 1977. The basis of color in muscle foods. *CRC Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 9:81-114.
 - Gill, C. O., and K. H. Tan. 1980. Effect of carbon dioxide on growth of meat spoilage bacteria. *Appl. Environ. Microbiol.* 39: 317-319.
 - Gill, C.O. 1983. Meat spoilage and evaluation of the potential storage life of fresh meat. *J. Food Prot.* 46. 444-452.
 - Gill, C. O. 1996. Extending the storage life of raw chilled meats. *Meat Sci.* 43(Suppl. 1): 99-109.
 - Gill, C. O., and K. G. Newton. 1977. The development of aerobic spoilage flora on meat stored at chill temperatures. *J. Appl. Bacteriol.* 43: 189-195.
 - Gill, C. O., and K. G. Newton. 1982. Effect of lactic acid concentration on growth on meat of gram-negative psychrotrophs from a meatworks. *Appl. Environ. Microbiol.* 43: 284-288.
 - Gram, L., L. Ravn, M. Rasch, J. B. Bruhn, A. B. Christensen, and M. Givskov. 2002. Food spoilage – interactions between food spoilage bacteria. *Int. J. Food Microbiol.* 78: 79-97.
 - Gray, J. I., E. A. Gomaa, and D. J. Buckley. 1996. Oxidative quality and shelf life of meats. *Meat Sci.* 43 (Suppl.1): 111-123.
 - Gregory, J. F. 2008. Vitamins. In: S. Damodaran, K. L. Parkin, O. R. Fennema, editors, *Fennema's Food Chemistry*. CRC Press, Boca Raton, FL. p. 439-521.
 - Hernández-Macedo, M. L., G. V. Barancelli, C. J. Contreras-Castillo. 2011. Microbial deterioration of vacuum-packaged chilled beef cuts and techniques for microbiota detection and characterization: a review. *Braz. J. Microbiol.* 42: 1-11.
 - Hough, G., K. Langohr, G. Gómez, and A. Curria. 2003. Sensory analysis applied to sensory shelf life of foods. *J. Food Sci.* 68: 359-362.
 - Huis in't Veld, J. H. J. 1996. Microbial and biochemical spoilage of foods: an overview. *Int. J. Food Microbiol.* 33: 1-18.
 - Hunt, M. C., R. A. Mancini, K. A. Hachmeister, D. H. Kropf, M. Merriman, G. DelDuca, and G. Milliken. 2004. Carbon monoxide in modified atmosphere packaging affects color, shelf life, and microorganisms of beef steaks and ground beef. *J. Food Sci.* 69: 45-52.
 - Institute of Food Science and Technology (IFST). 1993. Shelf life of foods – Guidelines for its determination and prediction. London, UK.
 - Jakobsen, M., and G. Bertelsen. 2002. The use of CO₂ in packaging of fresh red meats and its effect on chemical, quality changes in the meat: a review. *J. Muscle Foods.* 13:143-168.
 - Kanner, J., and S. Harel. 1985. Initiation of membranal lipid peroxidation by activated metmyoglobin and methemoglobin. *Arch.*

Biochem. Biophys. 237:314-321.

• Kerry, J. P., M. N. O'Grady, and S. A. Hogan. 2006. Past, current and potential utilisation of active and intelligent packaging systems for meat and muscle-based products: a review. *Meat Sci.* 74: 113-130.

• Koutsoumanis, K., A. Stamatiou, P. Skandamis, and G.-J. E. Nychas. 2006.

Development of a microbial model for the combined effect of temperature and pH on spoilage of ground meat, and validation of the model under dynamic temperature conditions. *Appl. Environ. Microbiol.* 72: 124-134. doi:10.1128/AEM.72.1.124-134.2006.

• Ladikos, D., and V. Lougovois. 1990. Lipid oxidation in muscle foods: a review. *Food Chem.* 35: 295-314.

• Lambert, A. D., J. P. Smith, and K. L. Dodds. 1991. Shelf life and microbiological safety of fresh meat - a review. *Food Microbiol.* 8: 267-297.

• Lanari, M. C., M. Brewster, A. Yang, and R. K. Tume. 2002. Pasture and grain finishing affect the color stability of beef. *J. Food Sci.* 67: 2467-2473.

• Liu, Q., M. C. Lanari, and D. M. Schaefer. 1995. A review of dietary vitamin E supplementation for improvement of beef quality. *J. Anim. Sci.* 73: 3131-3140.

• Marusich, W. L., E. De Ritter, E. F. Ogrinz, J. Keating, M. Mitrovic, and R. H. Bunnell. 1975. Effect of supplemental vitamin E in control of rancidity in poultry meat. *Poult. Sci.* 54:831-844.

• McMillin, K. W. 2008. Where is MAP Going? A review and future potential of modified atmosphere packaging for meat. *Meat Sci.* 80:43-65. doi:10.1016/j.meatsci.2008.05.028.

• Mercier, Y., P. Gatellier, M. Renerre. 2004. Lipid and protein oxidation in vitro, and antioxidant potential in meat from Charolais cows finished on pasture or mixed diet. *Meat Sci.* 66: 467-473.

• Min, B., and D. U. Ahn. 2005. Mechanism of lipid peroxidation in meat and meat products - a review. *Food Sci. Biotechnol.* 14: 152-163.

• Møller, J. K. S., and L. H. Skibsted. 2006. Myoglobins - the link between discoloration and lipid oxidation in muscle ad meat. *Quim. Nova.* 29:1270-1278.

• Newton, K. G., and W. J. Rigg. 1979. The effect of film permeability on the storage life and microbiology of vacuum-packed meat. *J. Appl. Bacteriol.* 47: 433-441.

• Nychas, G. J. E., P. N. Skandamis, C. C. Tassou, K. P. Koutsoumanis. 2008.

Meat spoilage during distribution. *Meat Sci.* 78: 77-89. doi:10.1016/j.meatsci.2007.06.020

• O'Sullivan, L. O., R. P. Ross, and C. Hill. 2002.

Potential of bacteriocin-producing lactic acid bacteria for improvements in food safety and quality. *Biochimie.* 84: 593-604.

• Parfitt, J., M. Barthel, and S. Macnaughton. 2010. Food waste within food supply chains: quantification and potential for change to 2050. *Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci.* 365: 3065-3081. doi:10.1098/rstb.2010.0126.

• Petron, M. J., K. Raes, E. Claeys, M. Lourenço, D. Fremaut, and S. De Smet.

2007. Effect of grazing pastures of different botanical composition on antioxidant enzyme activities and oxidative stability of lamb meat. *Meat Sci.* 75: 737-745.

• Phillips, A. L., C. Faustman, M. P. Lynch, K. E. Govoni, T. A. Hoagland, and S.

A. Zinn. 2001. Effect of dietary -tocopherol supplementation on color and lipid stability in pork. *Meat Sci.* 58: 389-393.

• Pradhan, A. A., K. S. Rhee, and P. Hernández. 2000. Stability of catalase and its potential role in lipid oxidation in meat. *Meat Sci.* 54: 385-390.

• Realini, C. E., S. K. Duckett, G. W. Brito, M. Dalla Rizza, D. De Mattos. 2004.

• Effect of pasture vs. concentrate feeding with or without antioxidants on carcass characteristics, fatty acid composition, and quality of Uruguayan beef. *Meat Sci.* 66:567-577. doi:10.1016/S0309-1740(03)00160-8.

• Renerre, M., F. Dumont, and P. Gatellier. 1996. Antioxidant enzyme activities in beef in relation to oxidation of lipid and myoglobin. *Meat Sci.* 43: 111-121.

• Terevinto, M. A. 2010. Oxidación lipídica y proteica, capacidad antioxidativa y actividad de las enzimas catalasa, superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa en la carne fresca y madurada de novillos Hereford y Braford. MSc. Thesis, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay.

• Wang, X., and P. J. Quinn. 1999. Vitamin E and its function in membranes. *Prog. Lipid Res.* 38: 309-336.

• Yang, A., M. J. Brewster, M. C. Lanari, R. K. Tume. 2002a. Effect of vitamin E supplementation on a-tocopherol and b-carotene concentrations in tissues from pasture- and grain-fed cattle. *Meat Sci.* 60: 35-40.

• Yang, A., M. C. Lanari, M. J. Brewster, R. K. Tume. 2002b. Lipid stability and meat color of beef from pasture- and grain-fed cattle with or without vitamin E supplement. *Meat Sci.* 60:41-50.

• Yin, M. C., C. Faustman, J. W. Riesen, and S. N. Williams. 1993. The effects of -tocopherol and ascorbate upon oxymyoglobin and phospholipid oxidation. *J. Food Sci.* 58:1273-1276.

• Zerby, H. N., K. E. Belk, J. N. Sofos, L. R. Mc-

Dowell, and G. C. Smith. 1999.
• Case life of seven retail products from beef cattle supplemented with alpha- tocopheryl acetate. *J Anim. Sci.* 77:2458-2463.

• Zhou, G. H., X. L. Xu, Y. Liu. 2010. Preservation technologies for fresh meat – A review. *Meat Sci.* 86:119-128. doi:10.1016/j.meatsci.2010.04.033.

PAUTAS PARA EL USO PRUDENTE DE ANTIMICROBIANOS EN BOVINOS

Nora Mestorino.

Laboratorio de Estudios Farmacológicos y Toxicológicos (LEFyT) - Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Email: noram@fcv.unlp.edu.ar.

Los antibióticos son medicamentos esenciales para la salud humana y animal, tanto que han permitido salvar millones de vidas, pero su uso masivo e indiscriminado provocó el desarrollo de un fenómeno de resistencia cada vez más complejo. "Las bacterias se vuelven más y más resistentes a los antibióticos, por lo que estos van perdiendo su eficacia". Es un problema mundial que debemos afrontar en forma multidisciplinaria entre organismos del Estado; y de la sociedad civil y científica competentes.

Los agentes antimicrobianos son utilizados en animales productores de alimentos para tratar o prevenir enfermedades como así también para promover el crecimiento. Los tratamientos terapéuticos están destinados para los animales enfermos y frecuentemente se realiza a grupos enteros a través del alimento o del agua, aunque en ocasiones se efectúan tratamientos individuales. Sin embargo, para algunos animales (aves, porcinos y peces), la medicación masiva es el único medio viable de tratamiento. Ciertos procedimientos de medicación en masa, como la metaflaxis, tienen por objetivo tratar a todos los animales enfermos y sanos (prevenir la enfermedad). Metaflaxis implica la administración de fármacos a nivel terapéutico por cortos períodos de tiempo ante la aparición del primer síntoma de enfermedad, por ejemplo aumento de la temperatura corporal. Otras formas de tratamiento son profilácticas, las que usualmente son realizadas durante períodos de alto riesgo de contraer enfermedad (por ejemplo, después del destete o transporte). Algunos agentes, como los coccidiostáticos (ionóforos, sulfamidas), con propiedades antibacterianas, se utilizan rutinariamente para

prevenir la coccidiosis en terneros, administrados a intervalos estratégicos.

Los antibióticos, además, son administrados a los animales productores de alimentos (excepto en peces de cultivo) para promover el crecimiento y mejorar la eficiencia de la alimentación. Los promotores de crecimiento generalmente se administran en concentraciones relativamente bajas y durante períodos prolongados. El término "no terapéutico", incluiría tanto la promoción del crecimiento como la profilaxis de la enfermedad. En la práctica, el tratamiento no terapéutico a menudo ocurre al inicio de la producción para ser interrumpido cuando los animales alcanzan la madurez.

Algunos países desarrollados con sistemas productivos de excelente manejo sanitario y nutricional (como el danés o el sueco), sin embargo, se oponen a esta forma de utilización debido a los riesgos que esta modalidad supone en la emergencia y diseminación de bacterias resistentes y su eventual llegada al hombre.

En el año 2013, la Food and Drugs Administration (FDA) de Estados Unidos llamó oficialmente a que, voluntariamente, se dejaran de utilizar antibióticos como promotores de crecimiento. Para actualmente, pasar a implementar nuevas medidas a fin de controlar el crecimiento de las resistencias bacterianas. Así, los únicos que podrán administrar antibióticos en las producciones bovinas, porcinas, ovinas y avícolas serán los veterinarios y además, ya no podrán realizar tratamientos generales, solo estará permitido tratar a los animales de manera individual. Mientras que