

Causas del color amarillo de la grasa de canales de bovinos finalizados en pastoreo*

Ofelia Mora Izaguirre^{**,***}
Armando Shimada Miyasaka^{**}

Abstract

Most beef cattle are finished on pasture in Mexico. Adipose tissue of these animals may show some degree of yellow pigmentation, and because of the downgrading or even rejection of the resulting carcasses; economic losses are caused to producers. Yellowness of fat is due to carotenoids present in the diet. In this paper, the metabolism of these compounds at digestive-and tisular levels is studied. Although some practical solutions are currently available, they are not economically feasible, thus the need to know more about the causes of the deposition of the pigment, to then, look for better solutions to solve this problem.

Key words: BOVINES, YELLOW FAT, β -CAROTENE.

Resumen

En México la mayor parte de los bovinos productores de carne son finalizados en pastoreo. Se ha observado que el tejido adiposo de estos animales puede presentar una coloración cuasi amarilla, que provoca su rechazo por parte del consumidor y la consecuente pérdida económica para el productor. El color casi amarillo de la grasa en bovinos se debe a los carotenoides provenientes de su ingesta. En esta revisión se aborda el metabolismo de estos compuestos en los ámbitos digestivo y tisular. Aunque se conocen algunas soluciones prácticas al problema, éstas son económicamente inviables; en este contexto, es necesario estudiar más sobre las causas fisiológicas de la deposición del pigmento con el propósito de encontrar mejores soluciones.

Palabras clave: BOVINOS, GRASA AMARILLA, β -CAROTENO.

Introducción

La ganadería bovina productora de carne en México ocupa el lugar diez en el mundo, con una tasa media de crecimiento anual en el periodo 1990-1997 de 2.6%.¹ La producción nacional fue de 1 379 941 ton en 1998.² Como consecuencia de la importancia de la producción de carne bovina en el país y en el mundo, resulta prudente optimizar dicha producción; entendiéndose con esto último, que se envíen al mercado canales de

buena calidad de animales sanos, pero que sean del agrado del consumidor final.

En México la mayor parte de los rumiantes son engordados y finalizados bajo condiciones de pastoreo.² Se ha observado que bajo estas condiciones, el tejido adiposo de los bovinos para abasto puede presentar coloración casi amarilla debido a los carotenos y carotenoides provenientes de su ingesta. A pesar de que la coloración de la grasa no afecta el sabor ni el valor alimentario de las porciones comes-

Recibido el 19 de enero de 2000 y aceptado el 22 de junio de 2000.

* Trabajo financiado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, Proyecto L0062-B9607

** Laboratorio de Remiología y Metabolismo Nutricional, Coordinación General de Estudios de Postgrado e Investigación, Facultad de Estudios Superiores-Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, Cuautitlán, Estado de México, México.

*** Autor responsable de la correspondencia.

tibles, la presencia de los pigmentos representa un problema económico serio como resultado del rechazo del producto por parte del consumidor, tanto nacional como extranjero.

El ganadero ha tratado de superar el problema mediante el confinamiento de sus animales durante algunos meses previos al sacrificio, lo que no sólo no garantiza la efectividad de la despigmentación sino que resulta en un incremento innecesario en los costos de producción, así como en la economía del consumidor final.

Hasta el momento se han dilucidado algunos de los procesos metabólicos que explican el depósito de carotenoides en el tejido adiposo de los bovinos que se detallan en este trabajo; sin embargo, resulta indispensable ampliar esta visión del problema y proponer soluciones viables y económicas al ganadero, de forma que se puedan obtener canales "blancas" de animales finalizados en pastoreo.

Antecedentes

Magnitud económica del problema de grasa amarilla

La producción de carne de bovino ha evolucionado tecnológicamente a un ritmo menor que la avicultura y la porcicultura; sin embargo, el valor de su producción representa 39.3% del total de la carne contra 29.5% y 28.6% de la de cerdo y pollo, respectivamente.³

La producción de ganado bovino se desarrolla bajo diferentes contextos agroclimáticos, tecnológicos, de sistemas de manejo y de explotación. Los sistemas básicos de explotación de bovinos de carne son el intensivo (corral de engorda) y el extensivo (engorda en praderas y agostaderos).³ El Centro de Estadística Agropecuaria (CEA) señala que para 1998 se obtuvo una producción de 1 379 941 ton de carne de bovino en canal y cortes. Si el peso promedio al sacrificio en México es de 450 kg, en promedio, significa que durante ese año se sacrificaron 5 575 519 animales. Asimismo, si el total de bovinos sacrificados provenientes de corral fue de 1 200 000, entonces la carne de bovino proveniente de corral representa 21.5% y la de pastoreo 78.5% del total producido.²⁻⁵

En una consulta realizada en 1998 en los archivos de sacrificio del rastro TIF de la Asociación Ganadera de Tabasco, se observó que el color casi amarillo de la grasa afectó a 5% de las canales.* Si esto sucediera en la población total de animales finalizados en pastoreo, significaría que aproximadamente 54 mil ton de carne

provendrían de canales con grasa amarilla. Al considerar un consumo *per capita* de 16.3 kg de carne de bovino, la depreciación del 10% del tonelaje mencionado equivaldría al consumo anual de carne bovina de cerca de 300 mil mexicanos o a una pérdida de 100 millones de pesos.²⁻⁴

Carotenoides

Según la Unión Internacional de Química Pura y Aplicada,⁵ el término *carotenoide* se aplica a un gran número de compuestos liposolubles que colorean de amarillo a rojo. Esta característica cromófora se debe a la presencia de una serie de dobles enlaces conjugados. Esta gran familia de pigmentos se ha agrupado como hidrocarbonados (licopeno, a, b, g carotenos) y los derivados oxigenados (oxicarotenoides o xantofilas).^{6,7}

La estructura básica de los carotenoides consta de cinco a ocho unidades isoprenoides, unidas de manera normal de cabeza a cola, excepto en el centro de la molécula, donde el orden es inverso al esqueleto de C₄₀. Los dos grupos metilo centrales están en las posiciones 1,6; los grupos metilo restantes no terminales están en posiciones 1,5.⁷

Los carotenoides están ampliamente distribuidos en la naturaleza y son sintetizados únicamente por medio de las plantas y las bacterias fotosintéticas. Los animales dependen completamente del alimento como fuente de carotenoides y no tienen vías metabólicas para la síntesis *de novo* de estos compuestos.^{7,8}

Está suficientemente documentado que los carotenoides son constituyentes normales de la sangre y tejidos de los humanos, bovinos, equinos, hurones, gerbos, peces, aves y algunos crustáceos.⁸⁻¹¹

En los bovinos el color amarillo de la grasa se debe a la presencia de este tipo de pigmentos, de los cuales domina el β -caroteno, aunque también han sido detectadas pequeñas cantidades de luteína.¹²⁻¹⁴

Se ha observado que al incrementarse el contenido de carotenoides en el tejido adiposo subcutáneo de bovinos, hay un incremento significativo del porcentaje total de ácidos grasos cis-monoin saturados y un decremento de los ácidos grasos saturados;¹⁵ aunque esto último no implica que los carotenoides sean los responsables de cambiar la relación de los ácidos grasos en el tejido adiposo.

En los animales para abasto la apariencia es muy importante; por ejemplo, en el pollo de engorda, es

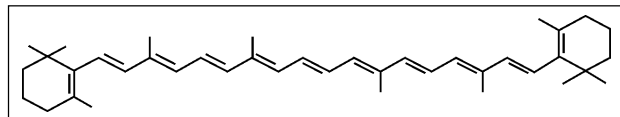


Figura 1. Estructura de β -caroteno

* Comunicación personal (Barrón *et al.*).

deseable la pigmentación amarillo-anaranjada de la piel y de la grasa. Con ese propósito se suplementan en la dieta diversos productos que contienen oxicarotenoides;^{8,16} sin embargo, en los bovinos lo deseable es el color blanco de la grasa, pero en estos animales los carotenoides se depositan de manera natural cuando consumen forrajes verdes.^{13,14,17}

Conversión de los carotenoides a vitamina A

En los animales los carotenoides pueden convertirse a vitamina A (Figura 2). La conversión de β -caroteno a retinol es un proceso importante, ya que la mayoría de la vitamina A que utilizan los animales deriva de este proceso. Después de su absorción, el carotenoide es separado en las células de la mucosa intestinal para formar vitamina A.⁷

La conversión de β -caroteno en vitamina A fue demostrada en 1960,¹⁸ en ratas deficientes en vitamina A alimentadas con β -caroteno.

Glover¹⁹ propuso dos vías principales mediante las cuales estos compuestos pueden ser convertidos en vitamina A; ambas son reacciones oxidativas: 1) Ruptura central, la cual ocurre en el doble enlace central 15,15'. El producto de este tipo de división son dos moléculas de retinal. La enzima responsable de convertir una molécula de β -caroteno en dos moléculas de retinal es la 15,15' dioxigenasa (E.C. 1.13.11.21); 2) ruptura excéntrica, que puede ocurrir en uno o más de otros dobles enlaces. Sus productos pueden ser un β -

apo-carotenal largo y otro corto; por ejemplo, ciclocitral y β -apo-8'-carotenal, si acaso la ruptura ocurriera en el doble enlace 8'. Experimentalmente está demostrado que los β -apocarotenales pueden ser convertidos a β -caroteno.²⁰

La separación enzimática de β -caroteno en retinaldehído fue registrada por dos grupos de investigadores en 1965.^{21,22} Goodman *et al.*²³ observaron que la enzima 15,15' dioxigenasa es estimulada por la adición de tioles y es fuertemente inhibida por sulfhidrilos y agentes quelantes. Subsecuentes estudios han mostrado que el oxígeno molecular reacciona con los dos carbonos centrales del β -caroteno, seguido por la separación del doble enlace central del caroteno para formar dos moléculas de retinaldehído.^{20,24.}

Formas parcialmente purificadas de esta enzima se han obtenido en intestinos de ratas, cerdos, conejos, hurones, gerbos, bovinos, cabras y humanos.^{20, 21, 23, 25-29} La enzima también ha sido parcialmente purificada de hígado.^{20,24,28} Sin embargo, debido a su labilidad durante los procesos de purificación, la enzima pura no ha sido aislada todavía, razón por la cual los estudios sobre la actividad de dicha enzima utilizan fracciones proteínicas solubles de mucosa intestinal (obtenidas mediante centrifugaciones).

Asimismo, se ha observado que existe una inhibición de la actividad de la 15,15' dioxigenasa por otros carotenoides, tales como licopeno, luteína, astaxantina y cantaxantina.³⁰⁻³⁴

La eficiencia de conversión de β -caroteno a vitamina A en la mucosa intestinal varía con la especie.⁷ A diferencia de los mamíferos, algunos peces y aves

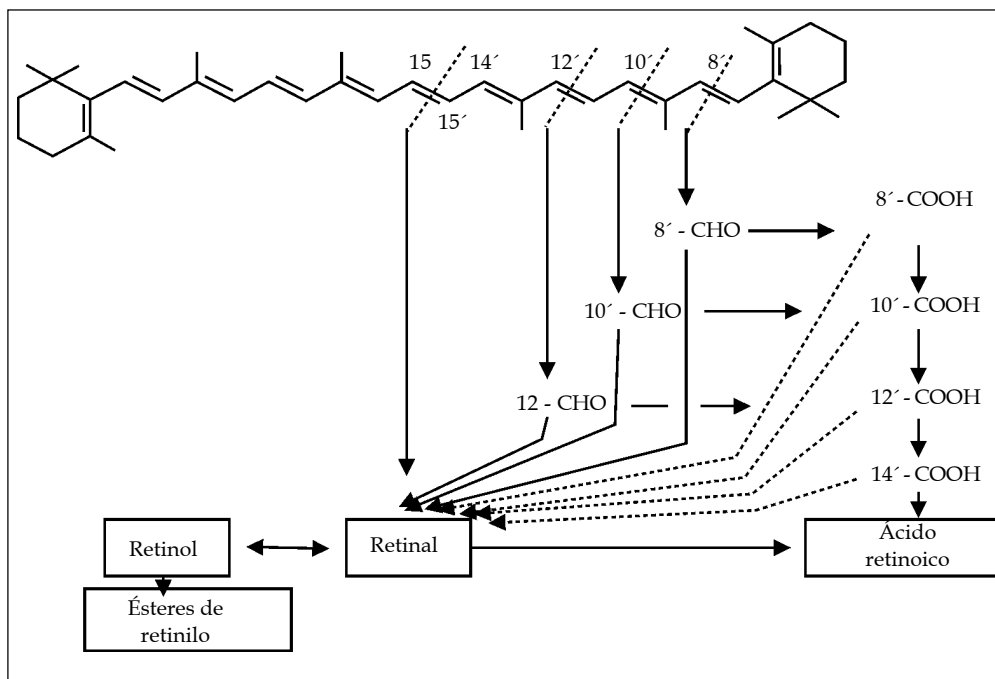


Figura 2. Conversión de β -caroteno en vitamina A

pueden formar vitamina A a partir de astaxantina, cantaxantina e isozeaxantina.²⁴ Los peces pueden convertir la luteína en 3-hidro-retinol.²⁰ Es importante destacar que una porción de los carotenos absorbidos no es metabolizada en la mucosa intestinal, sino que es incorporada a los quilomicrones y pasa a la sangre vía linfática como tal. Estos carotenoides pueden ser depositados en el hígado o en otros lugares, tales como tejido adiposo u otros órganos.²⁴

En los estudios con especies rumiantes se observó una actividad intestinal de la 15,15' dioxigenasa cinco veces menor en bovinos, comparada con la observada en caprinos,²⁸ esto último sugiere que en gran medida la escasez de esta enzima es responsable de que en los bovinos se absorban grandes cantidades de β -caroteno y se depositen en el tejido adiposo, lo que le da la coloración un tanto amarilla. La conversión de β -caroteno a retinal en el intestino de la rata se lleva a cabo a un pH óptimo de 7.5 a 8, con una $V_{\text{máx}}$ de 8 nmol de retinal formado por hora y una K_m de 3×10^{-6} M. En conejos la $V_{\text{máx}}$ es aproximadamente de 1.4 nmol de retinal formado a partir de β -caroteno/mg de proteína \times hora⁻¹, a una temperatura de 37°C.²⁰

Mediante los valores de esta enzima, se puede considerar que la enzima posiblemente no se satura de manera total; en consecuencia, la tasa fisiológica bajo condiciones normales es sólo una fracción de la tasa máxima. De igual manera, los cálculos se refieren sólo a la actividad intestinal de la enzima, el hígado también la contiene, por lo que la actividad máxima en el organismo es mayor a lo que hasta ahora se ha calculado. Asimismo, se deben considerar las observaciones de que la tasa máxima es menor que la cantidad requerida para producir toxicidad crónica, por lo que aun cuando se den altas dosis de β -caroteno, no se produce hipervitaminosis A.²⁰

La composición de los ácidos grasos de la dieta puede afectar la actividad de la 15,15' dioxigenasa, así como de la proteína ligadora de retinol celular.^{35,36} En este sentido, se ha observado que una dieta rica en ácidos grasos polinsaturados puede aumentar hasta 2.7 veces la actividad de dicha enzima, comparada con la mostrada en animales que consumen una dieta testigo.³⁶

Desaparición ruminal de los carotenoides

Existen relativamente pocas investigaciones acerca del metabolismo ruminal de β -caroteno y la vitamina A. Shorland *et al.*³⁷ realizaron estudios *in vitro* con líquido ruminal de ovinos. Se concluyó que los carotenos no son afectados por la fermentación ruminal. Sin embargo, existen informes de pérdidas retículo-ruminales de vitamina A y de carotenos. King *et al.*³⁸ observaron destrucción de ambos cuando se incuba-

ron *in vitro* en líquido ruminal. La recuperación de β -caroteno en muestras de líquido ruminal que fueron adicionadas de vitamina A y caroteno, y que no fueron incubadas, fue de 97.5%; sin embargo, en muestras que fueron incubadas durante nueve horas, el porcentaje de recuperación fue de 65.6. Los antioxidantes (santoquina y tocoferol) pueden reducir las pérdidas en periodos de incubación de diez horas.

Keating *et al.*³⁹ utilizaron etoxiquina y nitrato de potasio para determinar la destrucción *in vitro* de acetato de vitamina A y β -caroteno. En la determinación de vitamina A no se encontraron diferencias entre tratamientos (basal + nitrato + etoxiquina + nitrato + etoxiquina) después de cuatro horas de incubación; sin embargo, después de 16 horas de incubación los porcentajes de recuperación fueron de 39 para el basal, 87.6 para el que contenía nitrato, 87.6 para el que estaba adicionado con etoxiquina y 75 para el que contenía ambos. Para el caso de β -caroteno no se encontraron diferencias entre tratamientos ni a las 3.5 (83.4%) ni a las 16 horas de incubación (72.7%), aunque no se indica si hubo utilización.

Klatte⁴⁰ observó que los microorganismos ruminales destruyen a la vitamina A, por lo que un cambio en la población microbiana puede alterar la destrucción de vitamina A.

Van Soest⁴¹ señala que si bien los carotenoides pueden ser atacados por las bacterias anaeróbicas e hidrogenarse, el sistema de dobles enlaces conjugados de estos compuestos (posición trans) los hace más resistentes a la hidrogenación, comparados con compuestos insaturados no conjugados, lo que permite que éstos lleguen prácticamente intactos al intestino delgado.

Informes recientes señalan que utilizando el método *in vitro*, existe una menor desaparición de β -caroteno en novillos (rumiantes que pigmentan la grasa) y caprinos (rumiantes que no pigmentan la grasa), que la informada anteriormente en la literatura. Mora *et al.*⁴² señalaron tasas de desaparición (kd) de β -caroteno de 0.13% y 0.37% \times h⁻¹, y para carotenos totales de 0.20 y 0.62% \times h⁻¹ para novillos y cabras, respectivamente. Estos resultados contrastan con los notificados por otros investigadores,^{38,39} donde las desapariciones son mucho mayores ya que obtuvieron kd de 3.03% \times h⁻¹ y 2.25% \times h⁻¹ para β -caroteno.

Las degradaciones tan altas indicadas por King *et al.*³⁸ y Keating *et al.*³⁹ los hicieron pensar que el β -caroteno estaba siendo destruido a nivel ruminal, lo que se atribuyó a los microorganismos ruminales.⁴³ Van Soest,⁴¹ por su parte, señala que los carotenoides tienen una digestibilidad de 0.1% a nivel ruminal (en forma de una hidrogenación destructiva), pero que estos compuestos son muy poco utilizados en ese ámbito. Con esta información^{41,42} quizá se puedan

atribuir las altas kd más a la degradación que sufren los carotenoides debido a la luz o a la temperatura durante el análisis, que a la acción de la microflora ruminal tal como lo informan Schmitz *et al.*⁴⁴

Mora *et al.*⁴² registran tasas de degradación *in situ* de β -caroteno y carotenos totales de 2.5% y 1.2 % \times h⁻¹ para novillos, respectivamente, y de 2.2% y 1.0 % \times h⁻¹ para cabras, respectivamente. King *et al.*³⁸ informaron pérdidas *in vivo* de 40% de β -caroteno en rumen a las 12 horas, mientras que Mora *et al.*⁴² encontraron pérdidas de 10.52% y 10.56 % entre las ocho y dieciséis horas, muy por debajo de lo registrado anteriormente por King *et al.*³⁸

Es posible que la desaparición *in situ* de este compuesto esté asociada a la desaparición del contenido celular o de la materia seca; es decir, desaparecen por la sola desaparición de la materia seca (digestibilidad y paso al intestino delgado), y no por degradación *per se*. La comparación de las kd de β -caroteno y materia seca realizada por Mora *et al.*⁴² reveló resultados muy similares (89%, $P < 0.01$), lo que apoya esta suposición.

Aparentemente el rumen no es la causa de que existan especies de rumiantes que pigmenten o no la grasa, pues la degradación de carotenoides a nivel ruminal es baja tanto en bovinos como en caprinos, de tal forma que grandes cantidades de estos compuestos pasan intactos al intestino delgado.

Absorción y utilización de los carotenoides

Después de la ingestión del alimento los carotenoides son liberados por acción enzimática en el intestino delgado, y junto con la vitamina A son disueltos en los glóbulos grasos que pasan a través del lumen del duodeno. En este sitio, los glóbulos se encuentran con las sales biliares y las enzimas pancreáticas, las cuales liberan productos de la digestión lipídica. Los ésteres de vitamina A son hidrolizados en ese momento. Estos productos de la digestión interactúan con las sales biliares y el colesterol y forman micelas mixtas, en las cuales se solubilizan la vitamina A y los carotenos. Estas micelas se difunden mediante la glicoproteína de la membrana de las células de la mucosa. Los componentes de la micela, excepto las sales biliares, penetran individualmente a la fase lipídica de la membrana de las células de la mucosa.⁷

La presencia o ausencia de otros componentes de la dieta, así como el estado nutricional del individuo, afectan la eficiencia de dispersión. En primer lugar, las proteínas solubles y los péptidos derivados de ellas ayudan a la dispersión de la vitamina. El incremento en el nivel de proteína en la dieta ayuda a la conversión intracelular del caroteno a retinaldehído.⁷ Grownowska-Senger y Wolf⁴⁵ informan que la actividad de la enzima intestinal 15,15'-dioxigenasa se deprime en aproximadamente 50% con consumos de

proteína muy bajos (5%). En segundo término, la grasa de la dieta provee el medio de transporte de la vitamina A y de los carotenoides del estómago al lumen intestinal. Además, algunos lípidos de la dieta como los aceites de semillas, que contienen α -tocoferol, tienen un efecto protector antioxidante sobre la vitamina A. En tercer lugar, para que se realice una eficiente absorción de la vitamina A y de los carotenoides, es necesaria la presencia de las sales biliares.⁷

Los niños muestran una capacidad ineficiente de absorción de carotenos. La tasa de absorción se encuentra disminuida debido a que la solubilidad de β -caroteno y de otros carotenoides en la grasa es limitada.⁴⁶ Sin embargo, en becerros Holstein recién nacidos, al administrar una dosis oral de 20 mg de β -caroteno se observó un aumento en el suero entre las 12 y 30 horas posdosificación, que declinó después lentamente.⁴⁷

Los carotenos presentes en los alimentos son menos absorbidos en el intestino que la vitamina A preformada, pero esto puede variar según la especie animal de que se trate.⁴⁸ En bovinos se ha observado que los carotenoides suplementados en el alimento poseen una alta digestibilidad (hasta del 90%), y cuando son consumidos de manera natural en los forrajes, su digestibilidad es de aproximadamente 60%.^{28,49}

Bajo condiciones normales en humanos, cerca de 90% de la vitamina A ingerida es absorbida, y la eficiencia de absorción disminuye muy poco al incrementar la dosis. Por otra parte, cerca de 70% de los β -carotenos ingeridos son absorbidos, y la eficiencia de absorción disminuye fuertemente al incrementar la dosis.⁷

Después de la absorción, los β -carotenos alojados en las células de la mucosa intestinal se convierten en retinaldehído, el cual es reducido a retinol. Durante su paso a través del epitelio intestinal, cerca de 75% del retinol es esterificado con ácidos grasos de cadena larga. Estos ésteres, comúnmente en forma de palmitato o ácido esteárico, son incorporados junto con otros lípidos y junto con las apoproteínas, a los quilomicrones, los cuales pasan a la linfa.^{7,24}

Distribución en sangre y tejidos

Como ya se mencionó, los carotenoides son constituyentes normales de la sangre y tejidos de algunas especies,⁹⁻¹¹ lo cual probablemente se debe a que no todos estos compuestos se convierten eficientemente en vitamina A, y parte de ellos son absorbidos y depositados como carotenoides.

No existe evidencia de que exista absorción y circulación de β -caroteno en ratas, cerdos, pollos, cuyes y conejos,⁹ debido a una conversión más eficiente de β -caroteno a vitamina A.

La cantidad total y las concentraciones específicas de cada carotenoide en la sangre y en los tejidos

estarán en función del consumo diario de estos pigmentos.²⁴ En bovinos se ha observado⁴⁹ un aumento lineal ($r^2 = 0.97$, $P < 0.01$) en la concentración plasmática de β -caroteno después de 30 días de suplementación con dicho compuesto.

Los carotenoides son transportados en la sangre en asociación con lipoproteínas, principalmente con lipoproteínas de baja densidad (LBD) en humanos y cerdos.^{7,11,24} Sin embargo, en bovinos y hurones están asociados con lipoproteínas de alta densidad (LAD).¹¹

En humanos bien alimentados, los carotenoides están presentes principalmente en el tejido adiposo (80%-85%), en el hígado (8%-12%) y en el músculo (2%-3%). En otros tejidos se pueden observar bajas concentraciones, principalmente en el cuerpo lúteo y las glándulas adrenales. De la reserva total de carotenoides (100-150 mg), el suero contiene normalmente 1%.²⁴ El suero humano contiene como mayores componentes β -caroteno, γ -caroteno, criptoxantina, licopeno y luteína, y puede presentar bajas concentraciones de zeaxantina y otras xantofilas y polienos, tales como fitoflueno y fitoeno.⁵⁰

En bovinos neonatos se ha observado que la concentración plasmática de β -caroteno se incrementa en relación lineal con la dosis administrada, de dos hasta dieciséis μmol de β -caroteno/L, hasta alcanzar una meseta a las cuatro semanas de la suplementación con β -caroteno.⁵¹ En adultos existen informes que señalan que para animales que estuvieron cuatro meses en pastoreo, se pueden observar en suero concentraciones de 2.19 $\mu\text{g}/\text{mL}$,⁵² la suplementación durante 30 días con β -caroteno, en dosis equivalentes a que los animales estuvieran en pastoreo,⁴⁹ produjo concentraciones en suero de 3.6 $\mu\text{g}/\text{mL}$. Knight *et al.*¹⁷ encontraron que la intensidad del color de la grasa está altamente correlacionada ($r = 0.92$) con el contenido de carotenoides y que la concentración de β -caroteno en el plasma está correlacionada con el color de la grasa ($r = 0.67$). Estos investigadores informan que la concentración de carotenos en plasma de bovinos que están en libre pastoreo es de $11.24 \pm 0.12 \mu\text{g} \beta\text{-caroteno}/\text{mL}$.

En cuanto al β -caroteno depositado en el tejido adiposo, la literatura registra de 0.81 a 3.7 $\mu\text{g}/\text{g}$ ^{49,51} en el tejido adiposo subcutáneo y 0.23 $\mu\text{g}/\text{g}$ en el perirrenal.⁴⁹

Está demostrado que en el ganado bovino, el β -caroteno depositado en el tejido adiposo representa entre 85% y 90% del color.^{13,14,17} En este sentido, se ha observado que pueden existir factores genéticos asociados con el color de la grasa en bovinos. Barton y Pleasants¹² calificaron el color de la grasa subcutánea de diferentes razas durante cinco años consecutivos, con los siguientes resultados: Dentro de las razas de carne, más del 60% de las canales se clasi-

fican como blancas; Angus es la que tiene una coloración de la grasa más amarilla, ya que posee alrededor de 40% de canales con este problema. De las razas especializadas en producción de leche, Jersey y Holstein son las que presentaron mayor cantidad de canales amarillos.

En cuanto a las técnicas para medir el color, la mayoría de los informes señalan el uso de la colorimetría como una herramienta adecuada, debido a que existe una buena correlación entre ésta y la cromatografía de líquidos, $r = 0.6$.¹⁵ También existen métodos subjetivos que implican el uso de cartas fotográficas o abanicos de colores que van de blanco a muy amarillo y se usan en el área del lomo o de la región costal.¹³

Almacenamiento en el hígado

Después de abandonar la célula intestinal, los ésteres de retinilo acarreados en las proteínas de baja densidad del plasma son probablemente hidrolizados por esterasas de las membranas de las células hepáticas.⁷ Intracelularmente el retinol no esterificado está ligado a una proteína específica y es transportado al retículo endoplásmico, una vez que es esterificado a ésteres de palmitato. Éste es transferido y almacenado en un complejo soluble o macromolécula, formada por varios tipos de lípidos, varias cadenas de polipéptidos y carbohidratos unidos covalentemente a proteínas.⁶

La vitamina A tiene una marcada preferencia para almacenarse en el hígado y en ese sitio es muy estable. La vitamina A hepática (95% en forma de palmitato de retinilo) representa cerca de 90% del total de las reservas corporales de esta vitamina. En cualquier individuo, la magnitud del almacenamiento depende no sólo del consumo de vitamina A y de sus provitaminas, sino también de la eficiencia de absorción y de la tasa de gasto. Estos factores están influidos por el sexo, la tasa de crecimiento, el estado de salud, etcétera.^{6,7}

El hígado almacena vitamina A continuamente y la libera a la sangre cuando los niveles en la dieta son deficientes. Almacenada como retinol, sufre la acción hidrolítica de la retinil éster hidrolasa. Después de la hidrólisis, el retinol es directamente transferido al sitio de unión de almacenamiento del complejo a la proteína ligadora de retinol para ser transportado a otros tejidos. La proteína ligadora de retinol es el acarreador primario del retinol en el plasma y puede existir en forma holo o apo.^{6,7}

En bovinos en pastoreo⁵² se registran en el hígado concentraciones de 7.01 $\mu\text{g}/\text{g}$, y en animales suplementados durante 30 días con β -caroteno⁴⁹ se registran concentraciones de 8.1 $\mu\text{g}/\text{g}$.

Despigmentación de la grasa en la actualidad

Para tratar de eliminar la pigmentación amarilla de la grasa, se señala⁵³ que mantener a los animales durante periodos de 28 a 56 días en corral disminuye el color de aquélla, de manera que resulta aceptable para el mercado canadiense. Forrest encontró que tras 28 días de mantener a los animales en corral se disminuye la concentración de b-caroteno en grasa de 0.28 a 0.17 $\mu\text{g/g}$.

Sin embargo, se desconoce si el cambio de color al alimentar a los animales con dietas con base en granos se debe a la movilización y oxidación de los carotenoides de los depósitos grasos, a la dilución del efecto por la engorda o a ambos.¹³

Otro tipo de propuesta⁵⁴ es el uso de lipoxigenasas de pasta de soya a nivel ruminal (las cuales se sabe que decoloran a los carotenoides); sin embargo, no se han obtenido resultados positivos.

En investigaciones recientes⁵⁵ se probó la suplementación con vitamina A para tratar de reducir el depósito de β -caroteno en el tejido adiposo. Los resultados obtenidos muestran que dicha suplementación reduce la concentración hepática de β -caroteno entre 40% y 48% e incrementan la concentración de retinol a este nivel; sin embargo, el color de la grasa y la concentración de los carotenoides en tejido adiposo no se ven afectados con este tipo de tratamientos.

Conclusiones

Hasta el momento se encuentran dilucidados algunos de los factores metabólicos responsables del depósito de carotenoides en el tejido adiposo de los bovinos. Así está demostrado que el b-caroteno y la luteína no son degradados a nivel ruminal, ni en especies rumiantes que pigmentan la grasa de amarillo (bovinos), ni en aquellas que son de grasa blanca (caprinos) y que la tasa de desaparición de b-caroteno a nivel ruminal está asociada a la tasa de desaparición de la materia seca y del contenido celular.

Se ha observado que el intestino posee una amplia capacidad de absorción de β -caroteno y que los tejidos hepático y adiposo poseen una capacidad limitada de almacenamiento de retinol.

En cuanto a la actividad intestinal de la enzima 15,15'-dioxigenasa, se ha observado que en caprinos es cinco veces mayor, comparada con la de bovinos, esto último podría explicar las diferencias en la coloración de la grasa entre ambas especies.

Los mecanismos por los cuales el β -caroteno se deposita en el tejido adiposo de ciertas especies no están completamente dilucidados; en este sentido es

necesario realizar más los estudios sobre la cinética de la enzima 15,15'-dioxigenasa, para comprender el mecanismo de acción de dicha enzima y sus diferencias entre especies de grasa amarilla y blanca. Asimismo, es prudente estudiar el transporte y recambio del β -caroteno depositado en el tejido adiposo y en el hígado, para conocer en qué proporción contribuye este β -caroteno depositado a las reservas de vitamina A.

Una vez que los procesos metabólicos se encuentren mejor dilucidados, será necesario instrumentar procedimientos o técnicas que permitan prevenir la pigmentación amarilla de la grasa en bovinos finalizados en pastoreo.

Referencias

1. Lastra I. Lineamientos y políticas oficiales relacionadas con la producción de carne de bovino en México. Memorias de la XXXIV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria; 1998 octubre 27-31; Juriquilla (Qro). Juriquilla (Qro): Ed. Fundación Produce-Querétaro, 1998:89-108.
2. Centro de Estadística Agropecuaria. Indicadores de producción de carne en canal 1998-1999. México (DF): Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural, 1999.
3. International Union of Pure and Applied Chemistry-International Union of Biochemistry. Nomenclature of carotenoids. Pure Appl Chem 1975;41:407.
4. Secretaría de Agricultura, Ganadería y Desarrollo Rural. Programa nacional pecuario 1999. México (DF): SAGAR, 1999.
5. Hasenmaier J. El punto de vista de la industria farmacéutica sobre el proceso intensivo de producción de carne. Memorias de la XXXIV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria. 1998 octubre 27-31. Juriquilla, (Qro). Juriquilla, (Qro): Fundación Produce-Querétaro, 1998:109-119.
6. Gross J. Pigments in vegetables. Portland (Or): Book News Inc., Avi Publishing, 1991.
7. Tee SE. Carotenoids and retinoids in human nutrition. Crit Rev Food Sci Nutr 1992;31:103-163.
8. Hencken H. Chemical and physiological behaviour of feed carotenoids and their effects on pigmentation. Poultry Sci 1992;71:711-717.
9. Ribaya MJ, Holmgren SC, Fox JG, Russell RM. Dietary β -carotene absorption and metabolism in ferrets and rats. J Nutr 1989;119:665-668.
10. White W, Peck K, Ulman E, Erdman J. The ferret as a model for evaluation of the bioavailabilities for all-trans- β -carotene and its isomers. J Nutr 1993;123:1 129-1 139.
11. Pollack J, Campbell J, Potter S, Erdman J. Mongolian gerbils (*Meriones unguiculatus*) absorb β -carotene intact from a test meal. J Nutr 1994;124:869-873.
12. Barton RA, Pleasants AB. Fat colour and meat colour in different breeds of steers in five consecutive years raised on pasture and slaughtered at 30 months of age. Proc NZ Soc Anim Prod 1993;53:389-391.
13. Strachan D, Yang A, Dillon R. Effect of grain feeding on fat colour and other carcass characteristics in previously grass-fed *Bos indicus* steers. Austr J Exp Agric 1993;33:269-273.

14. Yang A, McLennan S, Armstrong J, Larsen T, Shaw F, Tume K. Effect of short-term grain feeding on bovine body-fat colour: a cautionary note. *Austr J Agric Res* 1993;44:215-220.
15. Zhou GH, Yang A, Tume RK. A relationship between bovine fat colour and fatty acid composition. *Meat Sci* 1993;35:205-212.
16. Serrano I. Comparación de 2 fuentes de pigmentos silvestres y uno comercial proveniente de *Tagetes erecta* en la pigmentación de la yema de huevo en trópico seco (tesis de licenciatura). Guadalajara (Jal): Facultad de Agronomía. Universidad de Guadalajara, 1993.
17. Knight T, Ridland M, Hill F, Death A, Wyeth T. Effects of stress and nutritional changes on the ranking of cattle on plasma carotene concentrations. *Proc NZ Soc Anim Prod* 1993;53:455-456.
18. Moore TV. The absence of the liver oil vitamin A from carotene. VI. The conversion of carotene to vitamin A *in vivo*. *Biochem J* 1930;24:692-698.
19. Glover J. The conversion of beta-carotene into vitamin A. *Vitam Horm* 1960;18:371-386.
20. Olson J. Provitamin A function of carotenoids: the conversion of β carotene into vitamin A. *J Nutr* 1989;119:105-108.
21. Goodman DS, Huang HS. Biosynthesis of vitamin A with rat intestinal enzymes. *Science* 1965;149:879-880.
22. Olson JA, Hayaishi O. The enzymatic cleavage of beta-carotene into vitamin A by soluble enzymes of rat liver and intestine. *Proc Natl Acad Sci* 1965;54: 1 364-1 369.
23. Goodman S, Huang HS, Kanai M, Shiratori T. The enzymatic conversion of all-trans β -carotene into retinal. *J Biol Chem* 1967;242:3 543-3 554.
24. Bendich A, Olson J. Biological actions of carotenoids. *FASEB J* 1989;3:1 927-1 932.
25. Van Vliet T, van Vlieningen M, van Schaik F, van den Berg H. β -carotene absorption and cleavage in rats is affected by the vitamin A concentration of the diet. *J Nutr* 1996;126:499-508.
26. Lederman JD, Overton KM, Hofmann NE, Moore BJ, Thornton B, Erdman JW. Ferrets (*Mustela putorius furo*) inefficiently convert β -carotene to vitamin A. *J Nutr* 1998;128:271-279.
27. Lee CM, Lederman JD, Hofmann NE, Erdman JW. The Mongolian gerbil (*Meriones unguiculatus*) is an appropriate animal model for evaluation of the conversion of β -carotene to vitamin A. *J Nutr* 1998;128:280-286.
28. Mora O, Romano J, Gonzalez E, Ruiz F, Shimada A. Low cleavage activity of 15,15' dioxygenase to convert β -carotene to retinal in cattle compared with goats, is associated with the yellow pigmentation of adipose tissue. *Int J Vit Nutr Res* 2000;70:199-205.
29. Lakshman MR, Okoh C. Enzymatic conversion of all-trans-beta-carotene to retinal. *Methods Enzymol* 1993;214:256-269.
30. IuV E, Dmitrovski AA, Bykhovski V. The character of the interaction of beta-carotene-15,15'-dioxygenase from rabbit small intestine with lycopene, 15,15'-dehydro-beta-carotene, lutein and astaxanthine. *Biokhimiia* 1993;58:733-739.
31. IuV E, Bykhovski V, Dmitrovski AA. Stabilization and competitive inhibition of beta-carotene 15,15'-dioxygenase by carotenoids. *Biochem Mol Biol Int* 1994;34:755-763.
32. Grolier P, Duszks C, Borel P, Alexandre-Gouabau MC, Azais-Braesco V. *In vitro* and *in vivo* inhibition of beta-carotene dioxygenase activity by canthaxanthin in rat intestine. *Arch Biochem Biophys* 1997;348:233-238.
33. Van Vliet T, van Schaik F, Schreurs WH, van den Berg H. *In vitro* measurement of beta-carotene cleavage activity: methodological considerations and the effect of other carotenoids on beta-carotene cleavage. *Int J Vitam Nutr Res* 1996;66:77-85.
34. Bykhovski V, IuV E, Dmitrovski AA. Stabilization and protection of an enzymatic system, participating in the transformation of beta-carotene into retinal, during its isolation. *Prikl Biokhim Mikrobiol* 1992;28:199-204.
35. Alam BS, Brown LR, Alam SQ. Influence of dietary fats and vitamin E on plasma and hepatic vitamin A and β -carotene levels in rats fed excess β -carotene. *Nutr Cancer* 1990;14:111-116.
36. During A, Nagao A, Terao J. β -carotene 15,15'-dioxygenase activity and cellular retinol-binding protein type II level are enhanced by dietary unsaturated triacylglycerols in rat intestines. *J Nutr* 1998;128:1 614-1 619.
37. Shorland FB, Weenink RO, Johns AT, McDonald IR. The effect of sheep-rumen contents on unsaturated fatty acids. *Biochem J* 1957;67:328.
38. King TB, Lohman T, Smith GS. Evidence of rumen-reticular losses of vitamin A and carotene. *J Anim Sci* 1962;21:1 002.
39. Keating E, Hale W, Hubbert F. *In vitro* degradation of vitamin A and carotene by rumen liquor. *J Anim Sci* 1967;25:849.
40. Klatter FJ. Influence of vitamin E on pre intestinal disappearance of vitamin A in steers (PhD Dissertation). Lexington (Ke): University of Kentucky, 1964.
41. Van Soest PJ. Nutritional ecology of the ruminant. 2nd edition. New York: Comstock Publishing, Associates of a Division of Cornell University Press, 1994.
42. Mora O, Romano J, Gonzalez E, Ruiz F, Shimada A. *In vitro* and *in situ* disappearance of β -carotene and lutein from Lucerne (*Medicago sativa*) hay in bovine and caprine ruminal fluids. *J Sci Food Agric* 1999;79:273-276.
43. Westendorf M, Mitchell G, Gay N, Tucker R, Bradley N. Plasma vitamin A levels in cattle in response to large doses of vitamin A. *Int J Nutr Res* 1990;60:314-319.
44. Schmitz H, Poor CL, Gugger ET, Erdman JW. Analysis of carotenoids in human and animal tissues. *Methods Enzymol* 1993;24:102-116.
45. Grownowska-Senger A, Wolf G. Effect of dietary protein on the enzyme from rat and human intestine which converts beta-carotene into vitamin A. *J Nutr* 1970;100:300-308.
46. World Health Organization. Vitamin A deficiency and xerophthalmia. Tech Rep Ser No. 590. Geneva, Switzerland; WHO, 1976.
47. Poor C, Bier T, Merchen N, Fahey G, Murphy M, Erdman J. Evaluation of the preruminant calf as a model for the study of human carotenoid metabolism. *J Nutr* 1992;122:262-268.
48. Schiedt K. The significance of carotenoids in animal nutrition. Roche Symposium the Value of Vitamins in Animal Nutrition; 1988 August 3-5; Butterworth (UK) London (UK): Roche Lab., 1988:54-62.
49. Mora O, Romano J, Gonzalez-de-Mejia E, Ruiz F, Gomez R, Shimada A. Presence of fed β -carotene in digesta and tissues of Holstein steers. *Can J Anim Sci* (en prensa).

50. Parker RS. Carotenoids in human blood and tissues. *J Nutr* 1989;119:101-104.
51. Hope P, Chew BP, Safer A, Stegemann I, Biesalski H. Dietary β -carotene elevates plasma steady-state and tissue concentration of β -carotene and enhances vitamin A balance in preruminant calves. *J Nutr* 1996;126:202-208.
52. Yang A, Larsen TW, Tume RK. Carotenoid and retinol concentrations in serum, adipose tissue and liver and carotenoid transport in sheep, goats and cattle. *Austr J Agric Res* 1992;43:1 809-1 817.
53. Forrest RJ. Effect of high concentrate feeding on the carcass quality and fat coloration of grass-reared steers. *Can J Anim Sci* 1981;61:575-580.
54. Larsen TW, Yang A, Tume K. The *in vitro* destruction of rumen fluid carotenoids by plant lipoxygenases. *Biochem Mol Biol Int* 1993;30:197-207.
55. Knight TW, Death AF, Muir PD, Ridland M, Wyeth TK. Effect of dietary vitamin A on plasma and liver carotenoid concentration and fat colour in Angus and Angus crossbred cattle. *NZ J Agric Res* 1996;39:281-292.