

PHYSIOLOGICAL PROCESSES IN THE SYNTHESIS OF YELLOW FAT IN GRAZING BEEF CATTLE

PROCESOS FISIOLÓGICOS EN LA SÍNTESIS DE GRASA AMARILLA DE BOVINOS EN PASTOREO

Vera-Vázquez, F.J.¹; Cruz-Monterrosa, R.G.^{1*}; Jiménez-Guzmán, J.¹; Rayas-Amor, A.A.¹; Díaz-Ramírez, M.¹; Ramírez-Lubianos, C.¹; García-Garibay, J.M.¹

¹Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Lerma, Departamento de Ciencias de la Alimentación. División de Ciencias Biológicas y de la Salud. Av. Hidalgo Poniente 46, Col. La Estación, Lerma de Villada, Estado de México. 52006. México.

*Autor de correspondencia: r.cruz@correo.ler.uam.mx

ABSTRACT

Objective: To review the physiological processes in the synthesis of yellow fat in grazing beef cattle.

Design/methodology/approach: The present work consisted in conducting a search of scientific articles in SCOPUS and ScienceDirect using the keywords: bovine, adipose tissue, β -carotene, adipocytes.

Results: The yellow fat in cattle carcasses is mainly due to the accumulation of β -carotenes contained in forages. This problem is common in cattle fattened under grazing. Low amounts of carotenoids are degraded in the rumen, most reach the intestine, and are transported by lipoproteins to the blood and stored in adipose tissue. The adipocyte presents a series of physiological events with the carotenoids, not well-understood so far; however, the carotenoids are stored inside the adipocyte as triacylglycerols, and they are also stored in the cell membranes, being found in greater quantity in the lipid drop. Carotenoids are found in higher concentration in abdominal adipose tissue.

Study limitations/implications: Yellow fat is caused by the accumulation of carotenoids in adipocytes. β -carotenes are mainly responsible for giving the yellow coloration to the fat, which represents a problem in the commercialization of carcasses.

Findings/conclusions: The amount of β -carotenes that is degraded in the rumen is low, and consequently they are stored in the adipocyte by a series of biochemical processes not well-understood so far.

Keywords: bovines, adipose tissue, β -carotene, adipocytes.

RESUMEN

Objetivo: Realizar una revisión sobre los procesos fisiológicos en la síntesis de grasa amarilla de bovinos en pastoreo.

Diseño/metodología/aproximación: El presente trabajo consistió en realizar una búsqueda de artículos científicos en SCOPUS y ScienceDirect con las palabras clave: bovinos, tejido adiposo, β -caroteno, adipocitos.



Resultados: La grasa amarilla en las canales de bovinos se debe principalmente a la acumulación de los β -carotenos contenidos en los forrajes. El problema es común con los bovinos finalizados en pastoreo. Bajas cantidades de carotenoides se degradan en el rumen, la mayoría llega a intestino y se transporta por las lipoproteínas a la sangre, almacenándose en el tejido adiposo. El adipocito presenta una serie de eventos fisiológicos con los carotenoides, todavía poco entendibles, no obstante, los carotenoides se almacenan dentro del adipocito como triacilgliceroles, también se almacenan en las membranas celulares, estando en mayor cantidad en la gota de lípidos. Los carotenoides se encuentran en concentración mayor en el tejido adiposo abdominal.

Limitaciones del estudio/implicaciones: La grasa amarilla es causada por la acumulación de los carotenoides en los adipocitos. Principalmente los β -carotenos son los responsables de dar la coloración amarilla a la grasa; lo cual representa un problema en la comercialización de canales

Hallazgos/conclusiones: La cantidad de β -carotenos que es degradado en rumen es baja, en consecuencia, se almacenan en el adipocito por una serie de procesos bioquímicos todavía no muy bien conocidos.

Palabras clave: bovinos, tejido adiposo, β -caroteno, adipocitos

los grasos son cubiertos por las sales biliares y las enzimas pancreáticas, las cuales liberan productos de la digestión lipídica. Los ésteres de vitamina A, son hidrolizados y los productos de la digestión interactúan con las sales biliares y el colesterol y forman micelas mixtas, solubilizándose la vitamina A y los carotenos. Las micelas se difunden con la glicoproteína de la membrana celular de la mucosa. Los componentes de la micela penetran individualmente a la fase lipídica de la membrana de las células de la mucosa excepto las sales biliares (Tee, 1992).

Los carotenoides por naturaleza son insolubles en agua y solubles en grasas y membranas biológicas. Estos comparten similitud de transporte con otros lípidos, y en la luz del tracto digestivo se forman estructuras que permiten que los lípidos sean solubles, siendo principalmente micelas y vesículas (Dunne *et al.*, 2009). Posteriormente, los carotenoides se transportan en la sangre a través de lipoproteínas de alta densidad (HDL, por sus siglas en inglés) y se almacenan en las membranas y en las gotas de lípidos en las células. La proporción de carotenoides que está disponible para uso o almacenamiento oscila entre el 3.5 y 90% para el β -caroteno (Haskell, 2012).

Las especies animales cuentan con una alta eficiencia para convertir el β -caroteno en vitamina A, esto es mediante la enzima 15, 15' monooxigenasa, es específica para algunos isómeros de β -caroteno y también cataliza la ruptura de otros sustratos carotenoides (Mora *et al.*, 2001, Ribaya *et al.*, 1993). La ruptura del β -caroteno origina dos moléculas de retinaldehído, éstas son convertidas a retinol (Parker, 1966), pero no todos los β -carotenos son

INTRODUCCIÓN

La alimentación de los bovinos en pastoreo se basa en forrajes verdes con alto contenido de carotenoides, los cuáles no son totalmente metabolizados en rumen (Mora *et al.*, 2001). En consecuencia, la coloración amarillenta en el tejido adiposo es causada por el exceso de β -carotenos, los cuales limitan la comercialización de la carne (Vilaboa-Arroniz *et al.*, 2009). Esta problemática es más evidente en los mercados de Japón, Australia, Nueva Zelanda y México (Reynoso *et al.*, 2004), estimando pérdidas en México de más de 10 millones de pesos por las carnes pigmentadas (Barrón-Gutiérrez *et al.*, 2004). El tejido adiposo está compuesto por adipocitos, los cuales se encargan de almacenar energía en forma de grasa, por lo que se le conoce como tejido graso, o células de grasa. Existen dos tipos de tejido adiposo, el primero es el tejido adiposo blanco que se caracteriza por tener un número bajo de mitocondrias y el segundo es el tejido adiposo marrón, que contiene un número mayor de mitocondrias. Estos se diferencian por la forma de las células y porque el tejido adiposo marrón tiene la finalidad de generar calor (Moreno *et al.*, 2002). El tejido adiposo blanco está formado por adipocitos que son células que contienen en su citoplasma una enorme gota de grasas (lípidos), el núcleo es aplanado y queda desplazado en la periferia de la célula.

Absorción de β -carotenos

El metabolismo de los carotenoides comienza en el rumen, los alimentos se mezclan con el pH ácido de entre 5.0 y 6.0. Los carotenoides pueden absorberse en el rumen a cantidades bajas (menos del 10%), por lo que pasan casi intactos al intestino delgado (Mora *et al.*, 2001), donde son liberados por acción de enzimas y junto con la vitamina A se disuelven en los glóbulos grasos que pasan a través del lumen del duodeno (Figura 1). En este sitio, los glóbu-

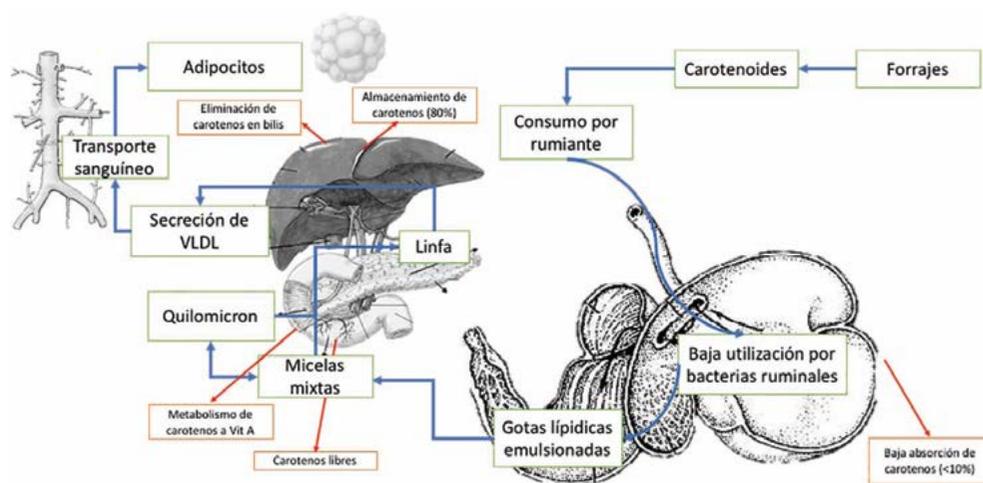


Figura 1. Degradación y absorción de β -carotenos en rumiantes.

convertidos a vitamina A, el resto se transporta a diferentes partes del cuerpo mediante lipoproteínas de alta densidad, las cuales se encargan de transportar a los β -carotenos (Yang *et al.*, 1992). Los carotenoides tienen afinidad por los lípidos, por lo que migran hacia los tejidos grasos, principalmente; glándula mamaria y grasa subcutánea y se distribuyen en el tejido adiposo (Morales *et al.*, 2006).

Absorción de los carotenoides en el tracto gastrointestinal

En el duodeno, las enzimas digestivas participan en la liberación de carotenoides, y se transfieren a la fase lipídica y a las micelas mixtas. No se sabe si los carotenoides están presentes en otras estructuras que solubilizan lípidos en el duodeno, o si esto tiene un efecto sobre su absorción. (Figura 2). Se ha demostrado que la lipasa pancreática puede facilitar la transferencia de carotenoides de las gotas de lípidos emulsionados hacia las micelas mixtas, la transferencia depende del pH, la concentración de ácidos biliares y la hidrofobicidad de los carotenoides, entre otros (Tyssandier *et al.*, 2001). Los carotenoides libres son absorbidos por los enterocitos, la enzima responsable de esta hidrólisis es la lipasa dependiente de sales biliares, también conocida como colesterol-esterasa, carboxil-esterlipasa o esterasa colesterol-éster- hidrolasa (Reboul *et al.*, 2006). El sitio de absorción de los carotenoides está en el duodeno. Los carotenoides pueden metabolizarse en los enterocitos antes de su incorporación al quilomicrón y a la secreción en la circulación sanguínea a través de la linfa (Raghuvanshi *et al.*, 2015), (Figura 2).

Metabolismo de los carotenoides

El β -caroteno se localiza al centro de las micelas, debido a que es una molécula polar (en comparación con las xantofilas) se acumula en la superficie de las micelas (Deming *et al.*, 1999). En los bovinos, una vez que el β -caroteno se sitúa dentro del enterocito, se absorbe entre 5 y 7%, y es convertido a vitamina A, aunque la concentración de carotenoides aumente, el porcentaje que es convertido a vitamina

A se mantiene en bajos niveles, lo cual es debido a la estructura del sitio activo de la enzima β -caroteno 15, 15' monooxigenasa. El resto de los carotenoides junto con los lípidos de la micela pasan a la sangre sin sufrir cambios y se incorporan a los quilomicrones (Minguez *et al.*, 2005). Posterior a la absorción, los β -carotenos alojados en las células de la mucosa intestinal se convierten en retinaldehído y se reducen a retinol. Durante su paso en el 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 apoproteínas, a los quilomicrones y se transportan a la linfa (Mora *et al.*, 2001). Los β -carotenos pueden metabolizarse con dos enzimas: BCO1 (β -caroteno oxigenasa 1) y BCO2 (β -caroteno oxigenasa 2) (Amengual *et al.*, 2013). La enzima BCO1 rompe la estructura de los carotenoides centralmente y produce al menos una molécula retiniana (2 para el β -caroteno) mientras que la enzima BCO2 rompe la estructura de los carotenoides excéntricamente y produce apocarotenos. La enzima BCO1 cataliza la ruptura oxidativa de los carotenoides provitamina A y β -apocarotenos (Dela Sena *et al.*, 2016). La principal enzima que se encarga de la ruptura del β -caroteno es BCO1 (Von Lintig, 2012).

Transporte en sangre y distribución en tejidos

Los carotenoides siguen el destino de otros lípidos absorbidos (ácidos grasos, monoglicéridos, colesterol), se incorporan con ellos en los quilomicrones en el aparato de Golgi, antes de la secreción en la linfa. La cantidad total y las concentraciones específicas de cada carotenoide en la sangre y en los tejidos están en función del consumo diario de estos pigmentos. En bovinos se

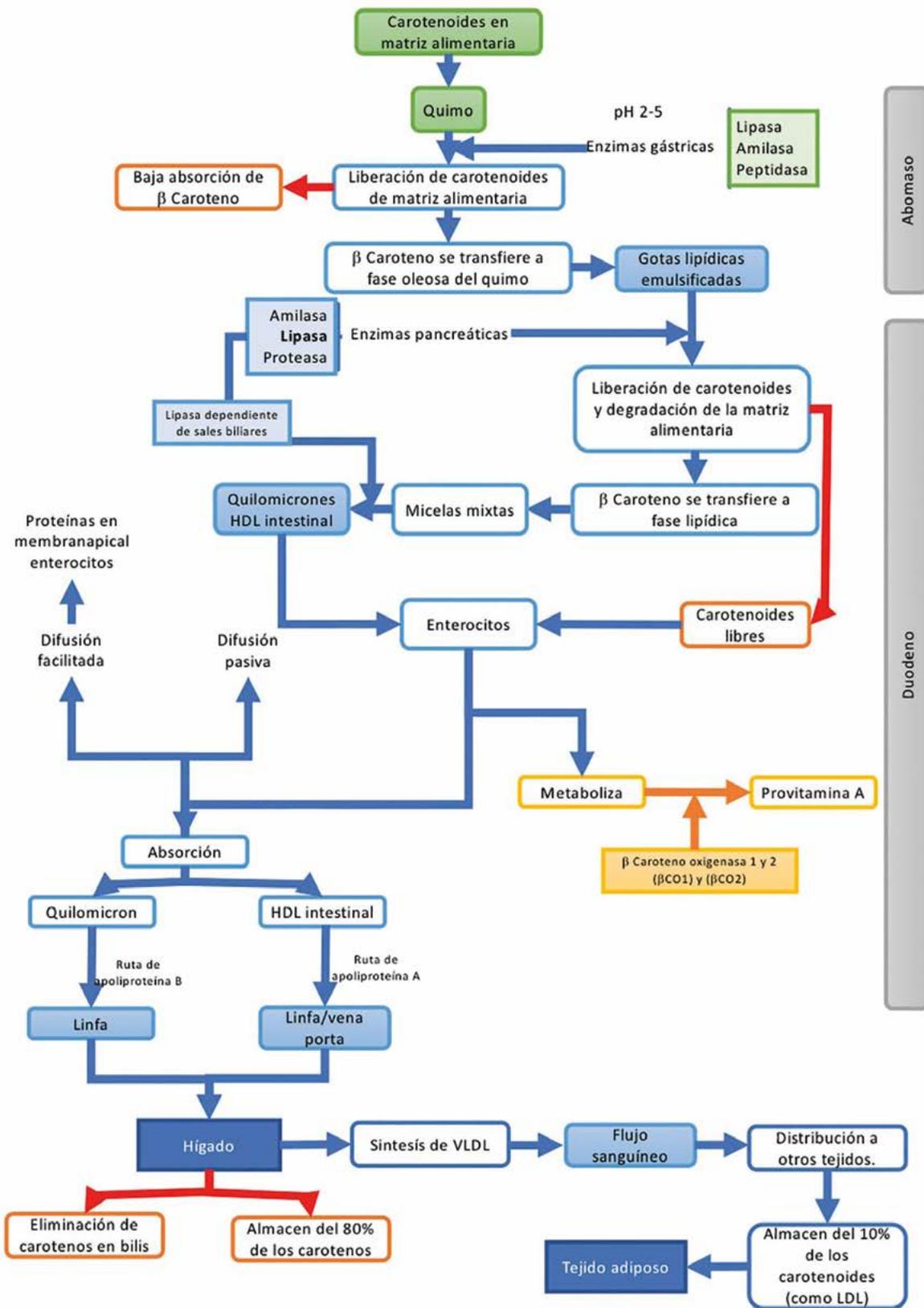


Figura 2. Degradación, absorción y almacenamiento de β-carotenos.

ha observado un aumento lineal ($r^2=0.97$, $P<0.01$) en la concentración plasmática de β -caroteno después de 30 d de suplementación con dicho compuesto. Los carotenoides son transportados en la sangre en asociación con lipoproteínas, principalmente con las de baja densidad (VLDL) en humanos (Pollack et al., 1994). Pero en los bovinos están asociados con lipoproteínas de alta densidad (HDL); debido a que algunos carotenoides se localizan en la superficie de quilomicrones y una fracción de los carotenoides, probablemente se transfiera a otras clases de lipoproteínas (Tyssandier, 2002). Después de dejar la célula intestinal, los ésteres de retinilo transportados en las proteínas de baja densidad del plasma son hidrolizados por esterases de las membranas de las células hepáticas (Tee, 1992). Los carotenoides que llegan al hígado a través de quilomicrones se almacenan en este órgano, se eliminan en la bilis, o se vuelven a secretar en VLDL para su distribución a los tejidos periféricos (Minguez et al., 2005)

Almacenamiento en tejido adiposo

Los carotenoides se encuentran a diferentes concentraciones en los tejidos; específicamente, el tejido adiposo y el hígado contienen entre 80 y 100% de los carotenoides totales en el cuerpo (Dunne et al., 2009). En cuanto al β -caroteno depositado en el tejido adiposo, la literatura reporta de 0.81 a 3.7 $\mu\text{g g}^{-1}$ en el tejido adiposo subcutáneo y 0.23 $\mu\text{g g}^{-1}$ en el perirrenal. El β -caroteno acumulado en ganado bovino se da en el tejido adiposo (85 - 90%), ocasionando el color amarillo (Yang et al., 1993; Knight et al., 1993). Los carotenoides se almacenan dentro del adipocito como triacilgliceroles, también se almacenan en las membranas celulares, estando en mayor cantidad en la gota de lípidos. Los carotenoides se encuentran en concentración mayor en el tejido adiposo abdominal (Gouranton et al., 2008; Chung et al., 2009).

Eventos químicos y fisiológicos de la grasa en el adipocito

El tejido adiposo es un lugar importante para el almacenamiento de retinol, principalmente en los adipocitos, el estroma y células vasculares (Tsutsumi et al., 1999). El retinol circulante unido a la proteína, se sitúa en las células periféricas a través de la acción de receptores de superficie específicos, o por difusión en la membrana plasmática. La absorción eficaz de retinol circulante depende de su unión a la proteína de unión-retinol-celular y la actividad de la enzima retinol-aciltransferasa en retinol circulante es esterificante a los ácidos grasos para

formar ésteres de retinilo, los cuales se incorporan en las gotas de lípidos (Fiedor y Burda, 2014). Los ésteres de retinilo asociada a las lipoproteínas circulantes se pueden hidrolizar a retinol circulante mediante la lipoproteína lipasa y pueden ser absorbidos por las células. Las lipoproteínas circulantes que contienen ésteres de retinilo y carotenoides como β -caroteno se pueden depositar en células enteras mediante endocitosis, moduladas por los receptores de lipoproteínas (Sima et al., 2011).

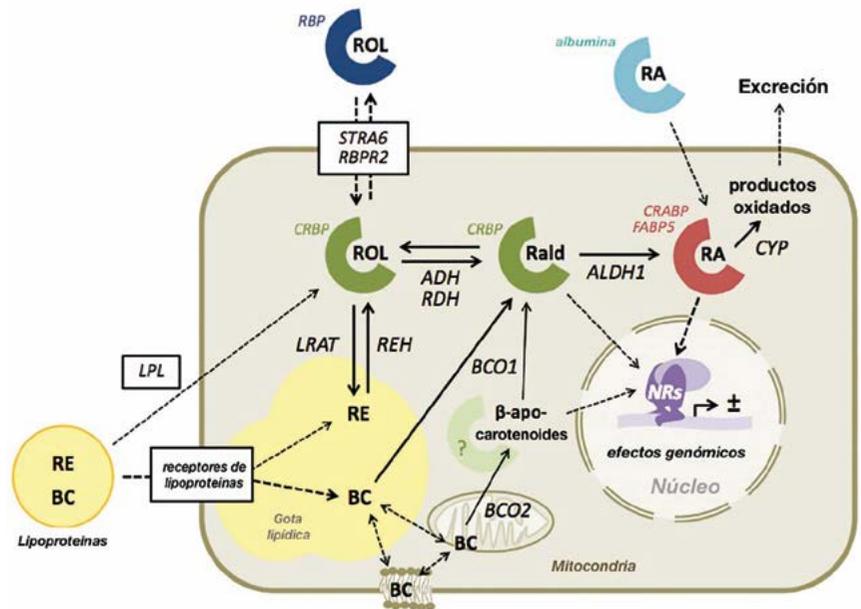
El éster de retinol es hidrolizado por éster-retinol-hidrolasa a retinol-circulante, que puede ser oxidado reversiblemente a retinaldehído, por efecto de las deshidrogenasas de cadena media, capaz de usar retinol como sustrato. El retinaldehído también se puede producir a partir de β -carotenos, a través de la escisión simétrica catalizada por la enzima β -caroteno-15,15'-oxigenasa (BCO1). Los β -carotenos se pueden escindir de forma asimétrica a través de la acción de mitocondrial de la enzima β -caroteno-9', 10'-oxigenasa (BCO2). Algunos productos de la enzima BCO2 se pueden convertir en retinaldehído con la participación de la enzima BCO1. El retinaldehído se oxida de manera irreversible a ácido retinoico por acción de aldehído-deshidrogenasas. El ácido retinoico puede tomarse de la circulación donde se encuentra ligada a la albúmina, se transfiere desde el citoplasma al núcleo en asociación con proteínas de unión a lípidos intracelulares específicos (Figura 3) (Von Lintig, 2012).

El depósito de grasa en el adipocito se da cuando el aporte energético es excesivo, y la moviliza cuando el organismo requiere energía. Para esto, la célula adiposa contiene todas las enzimas de la lipólisis y lipogénesis, capaz de modificar su tamaño y varios cientos de veces su volumen. El metabolismo lipídico en el tejido adiposo es dependiente del requerimiento energético del organismo y está finamente regulado por nutrimentos, señales hormonales y neuronales (Miner, 2004).

La gota lipídica se almacena en el citoplasma del adipocito, sin que se produzca daño. Este depósito no es pasivo, existe un sistema de regulación de la lipogénesis. También la lipólisis (salida de ácidos grasos desde la célula adiposa) es un fenómeno activo y es regulado por diversas señales. La gota lipídica está cubierta de diferentes proteínas que le dan estabilidad y permiten la salida o entrada de ácidos grasos frente a determinadas señales. Dentro de las señales que regulan la lipogénesis está la de la insulina que se encarga de liberar leptina.

Figura 3. Descripción general del retinoide y metabolismo del β -caroteno, tomado de Bonet et al. (2015).

RE: retinol, BC: β -caroteno, LPL: lipoproteína lipasa, LRAT: retinol acil transferasa, REH: éster de retinil hidrolasa, ADH: alcohol deshidrogenasa, RDH: retinol deshidrogenasa, RALD: retinaldehído, (CRBP, RBP): proteínas de unión al retinol, (STRA6, RBPR2): receptores de superficie específicos, RA: ácido retinoico, ALDH1: aldehído deshidrogenasa, (CRABP, FABP5): proteínas de unión a lípidos, CYP: enzimas del citocromo, por sus siglas en ingles.



Otras hormonas que modulan la lipólisis son las catecolaminas y la insulina (Jaworski, et al., 2018). Los adipocitos del tejido adiposo blanco son células grandes de 30 a 70 micras, esféricas y contienen una única gota lipídica que constituye un 65% de la masa celular que confina a las mitocondrias y el núcleo en una fina capa limitada por la membrana plasmática (Vázquez-Vela et al., 2008). Los adipocitos son metabólicamente muy activos y responden rápidamente a estímulos hormonales en coordinación metabólica con el hígado, el músculo esquelético y el corazón. Tienen un metabolismo glucolítico activo, utilizan el ciclo del ácido cítrico (ciclo de Krebs) para oxidar el piruvato, los ácidos grasos, y realizan la fosforilación oxidativa mitocondrial. Los adipocitos almacenan triacilglicérols, que proceden del hígado transportados en la sangre en forma de VLDL y del tracto intestinal transportados en quilomicrones (Sethi y Vidal-Puig, 2007).

Los ácidos grasos son captados por los adipocitos a través de procesos de transporte activo mediados por proteínas transportadoras específicas de ácidos grasos. Una vez en el interior de la célula, los ácidos grasos son re-esterificados a triacilglicéridos y depositados en el interior de la gran gota de grasa incluida en los adipocitos (Ranganathan, 2006). Cuando aumenta la demanda de energía, los triacilglicérols almacenados en el adipocito son hidrolizados por lipasas en su interior para liberar los ácidos grasos, que pueden ser transferidos, al torrente circulatorio, músculo esquelético y corazón. La liberación de ácidos grasos por los adipocitos se acelera en gran medida por acción de la adrenalina, que estimula

la fosforilación dependiente de AMPc de la perilipina, lo cual permite el acceso de la lipasa sensible a hormonas y triacilglicérols de la gota lipídica. La insulina contrarresta este efecto de la adrenalina, disminuyendo la actividad de la lipasa (Halliwell et al., 1996).

La Lipasa es sensible a hormonas y está sujeta a una fina regulación que es activada por fosforilación-kinasa- AMPc. La lipólisis es estimulada por todos los agentes que estimulen a la enzima adenilato-ciclasa y aumenten la formación de AMPc, como ocurre con las catecolaminas que activan los receptores beta adrenérgicos (Mauriége et al., 1999). Por otro lado, los carotenoides, provitamina A y el retinol en los adipocitos son utilizados para regular la homeostasis sistémica de la vitamina A, los depósitos de retinol/ésteres de retinilo adiposos, se movilizan fácilmente en condiciones de deficiencia nutricional de vitamina A y pueden cumplir funciones específicas dentro de los adipocitos maduros, debido a que tienen la capacidad para almacenar y oxidar grasas (Wisse, 2004).

CONCLUSIONES

La grasa amarilla es causada por la acumulación de los carotenoides en los adipocitos, principalmente los β -carotenos, que son los responsables de dar la coloración amarilla a la grasa; lo cual representa un problema en la comercialización de canales. La cantidad de β -carotenos que es degradado en rumen es baja, en consecuencia se almacenan en el adipocito por una serie de procesos bioquímicos todavía no muy bien conocidos.

LITERATURA CITADA

- Amengual J., Widjaja-Adhi M. A., Rodriguez-Santiago S., Hessel S., Golczak M., Palczewski K. 2013. Two carotenoid oxygenases contribute to mammalian provitamin A metabolism. *The J. of Biol Chem.*, (288): 34081-34096.
- Barrón G.S., García B.C., Mora I.O., Shimada M.A. 2004. Impacto económico de la pigmentación del tejido adiposo en bovinos en pastoreo en el trópico. *Agron. 38*, 173.
- Bonet M. L., Canas J. A., Ribot J., Palou A. 2015. Carotenoids and their conversion products in the control of adipocyte function, adiposity and obesity. *Arch. of bioch. and bioph.* (572): 112-125.
- Chung H.Y., Ferreira A.L., Epstein S. Paiva S.A. 2009. Site-specific concentrations of carotenoids in adipose tissue: relations with dietary and serum carotenoid concentrations in healthy adults. *The Am. J. of Clin. Nutr.* Vol. 90(3):533-539.
- Dela Sena C., Sun J., Narayanasamy S., Riedl K.M., Yuan Y., Curley R.W., Jr., Schwartz S. J., Harrison E.H. 2016. Substrate specificity of purified recombinant chicken beta-carotene 90, 100 -oxygenase (BCO2). *The J. of Biol. Chem.* (291): 1609-1619.
- Deming D.M., Erdman J. W. 1999. Mammalian carotenoid absorption and metabolism. *Pure Appl. Chem.* 71(12):2213.
- Dunne P.G., Monahan F.J., O'Mara F.P., Moloney A.P. 2009. Colour of bovine subcutaneous adipose tissue: a review of contributory factors, associations with carcass and meat quality and its potential utility in authentication of dietary history. *Meat Sci.* (81): 28-45.
- Fiedor J., Burda K. 2014. Potential role of carotenoids as antioxidants in human health and disease. *Nutrients*, 6(2): 466-488.
- Gourant E., Yazidi C.E., Cardinault N., Amiot J.M., Borel P., Francois J. 2008. Purified low density lipoprotein and bovine serum albumin efficiency to internalize lycopene into adipocytes. *Food and chem. Tox.* Vol. 44 (12): 3832-3836.
- Halberg N., Wernstedt-Asterholm I., Scherer P.E. 2008. The adipocyte as an endocrine cell *Endocrinol Metab Clin North Am*, (37):753-768.
- Halliwel K.J., Fielding B.A., Samra J.S., Humphreys S.M., Frayn K.N. 1996. Release of individual fatty acids from human adipose tissue in vivo after an overnight fast. *J. Lipid. Res.* (37): 1842-1848.
- Haskell M.J. 2012. The challenge to reach nutritional adequacy for vitamin a: Beta-carotene bioavailability and conversion-evidence in humans. *The American J. of Clin. Nutr.* (96): 1193-1203.
- Jaworski K., Sarkadi-Nagy E., Duncan R.E., Ahmadian M., Sul H.S. 2007. Regulation of triglyceride metabolism. IV. Hormonal regulation of lipolysis in adipose tissue. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* (293): 61-64.
- Knight T., Ridland M., Hill F., Death A., Wyeth T. 1993. Effects of stress and nutritional changes on the ranking of cattle on plasma carotene concentrations. *Proc NZ Soc Anim Prod* (53):455-456.
- Mauriège P., Imbeault P., Langin D., Lacaille M., Almérás N., Tremblay A., Després J.P. 1999. Regional and gender variations in adipose tissue lipolysis in response to weight loss. *J. Lipid. Res.* (40): 1559-1571.
- Miner J.L. 2004. The adipocyte as an endocrine cell. *J. Anim. Sci.* (82): 935-941.
- Minguez M. M. I., Pérez G. A., Hormero M. D. 2005. Pigmentos carotenoides en frutas y vegetales; mucho más que simples "colorantes" naturales. Grupo DE química y bioquímica de pigmentos. Departamento de Biotecnología de Alimentos. Instituto de la Grasa (Consejo Superior de Investigaciones Científicas. Sevilla, España. <http://www.ig.csic.es>.
- Mora O., Shimada A. 2001. Causas de la deposición de grasa amarilla en canales de bovinos finalizadas en pastoreo. *Vet. Mex.* 32 (1): 63-71.
- Mora O., Romano J.L., González E., Ruiz F.J., Shimada A. 2000. Low cleavage activity of 15,15 -dioxygenase convert beta-carotene to retinol in cattle compared with goats, is associated with the yellow pigmentation of adipose tissue. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.* (70):199-205.
- Morales A., Rosas A., González A., Antaramian A., Varela A., Shimada A., Mora O. 2006. Cloning and expression of β -carotene-15,15'-oxygenase in bovine gonadal tissues. *Int. J. Vit. Nutr. Res.* (76): 9-17.
- Moreno M. J., Martínez J. A. 2002. El tejido adiposo: Órgano de almacenamiento y órgano secretor. *An. Sist. Sanit. Navar.* (25):29-39.
- Parker R.S. 1996. Absorption metabolism and transport of carotenoids. *FASEB J.* (10):542-51.
- Pollack J., Campbell J., Potter S., Erdman J., Mongolian g. 1994. (*Meriones unguiculatus*) absorb b-carotene intact from a test meal. *J Nutr.* (124):869-873.
- Raghuvanshi S., Reed V., Blaner W. S., Harrison E.H. 2015. Cellular localization of beta-carotene 15,15' oxygenase-1 (BCO1) and beta-carotene 9',10' oxygenase2 (BCO2) in rat liver and intestine. *Arch. of Bioch. and Bioph.* (572): 19-27.
- Ranganathan G., Unal R., Pokrovskaya I., Yao-Borengasser A., Phanavanh B., Lecka-Czernik B., Rasouli N., Kern P.A. 2006. The lipogenic enzymes DGAT1, FAS, LPL in adipose tissue: effects of obesity, insulin resistance and TZD treatment. *J. Lipid.* (47): 2444- 2450.
- Reboul E., Berton A., Moussa M., Kreuzer C., Crenon I., Borel P. 2006. Pancreatic lipase and pancreatic lipase-related protein 2, but not pancreatic lipase-related protein 1, hydrolyze retinyl palmitate in physiological conditions. *Bioch. et Bioph. Acta*, (1761): 4-10.
- Reynoso C.R., Mora O., Nieves V., Shimada A., De Mejia E.G. 2004. Beta-carotene and lutein in forage and bovine adipose tissue in two tropical regions of Mexico. *Anim. Feed Sci. Technol.* (113):183- 190.
- Ribaya M.J.D., Lopez M.J., Ordovas J.M., Blanco M.C., Fox J.G., Russell R.M. 1993. Distribution of beta-carotene and vitamin A in lipoproteins fraction of ferret serum. *Ann. N.Y Acad. Sci.* (691):232-236.
- Sethi J.K., Vidal-Puig A.J. 2007. Adipose tissue function and plasticity orchestrate nutritional adaptation. *J. Lipid. Res.* (48): 1253-1262.
- Sima A., Manolescu D. C., Bhat P. 2011. Retinoids and retinoid-metabolic gene expression in mouse adipose tissues. *Biochemistry and Cell Biology*, 89(6), 578-584.
- Tee, E. S. 1992. Carotenoids and retinoids in human nutrition. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* (31): 103-163.
- Tsutsumi C., Okuno M., Tannous L., Piantadosi R., Allan M., Goodman D.S., Blanner W.S. 1992 Retinoids and retinoid-binding protein expression in rat adipocytes. *J Biol Chem* (267):1805-1810.
- Tyssandier V., Cardinault N., Caris-Veyrat C., Amiot M.J., Grolier P., Bouteloup C. 2002. Vegetable-borne lutein, lycopene, and beta-carotene compete for incorporation into chylomicrons,

- with no adverse effect on the medium- term (3-wk) plasma status of carotenoids in humans. *The Ame. J. of Clin. Nutr.* (75): 526-534.
- Tyssandier V., Lyan B., Borel P. 2001. Main factors governing the transfer of carotenoids from emulsion lipid droplets to micelles. *Bioch. et Bioph. Acta*, (1533): 285-292.
- Vázquez-Vela M.E., Torres N., Tovar A.R. 2008. White adipose tissue as endocrine organ and its role in obesity. *Arch. Med. Res.* (39): 715-728.
- von Lintig J. 2012. Provitamin A metabolism and functions in mammalian biology. *Ame. J. of Clin. Nutr.* (96): 1234-1244.
- Vilaboa J., Díaz R.P., Ruiz R.O., Platas D., González S.S., Juárez, F. 2009. Patrones de consumo de carne bovina en la región del Papaloapan, Veracruz, México. *Revista Agricultura, Sociedad y Desarrollo* 6 (2): 145-159.
- Wisse B.E. 2004. The inflammatory syndrome: the role of adipose tissue cytokines in metabolic disorders linked to obesity. *J. of the Ame. Soc. of neph.* 15(11):2792-2800.
- Yang A., Larsen T.W., Tume R.K. 1992. Carotenoid and retinol concentrations in serum, adipose tissue and liver carotenoid transport in sheep, goats and cattle. *Aust. J. Agric. Res.* (43): 1809-1817.
- Yang A., McLennan S., Armstrong J., Larsen T., Shaw F., Tume K.1993. Effect of short-term grain feeding on bovine body-fat colour: a cautionary note. *Austr J Agric Res* (44):215-220.

