



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
**PROGRAMA DE MAESTRÍA EN CIENCIAS AGROPECUARIAS
Y RECURSOS NATURALES**

**EFFECTO DE SOMATOTROPINA BOVINA Y CLORHIDRATO DE ZILPATEROL
EN EL RENDIMIENTO Y LA CALIDAD DE LA CARNE DE GANADO BOVINO**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
MAESTRO EN CIENCIAS AGROPECUARIAS Y
RECURSOS NATURALES**

PRESENTA:

MIGUEL ANGEL REYNA MARTÍNEZ

COMITE:

DR. NAZARIO PESCADOR SALAS

Director

DR. IGNACIO ARTURO DOMÍNGUEZ VARA

Co Director

DRA. MARÍA DE LA SALUD RUBIO LOZANO

Asesor



El Cerrillo Piedras Blancas, Toluca, Estado de México, junio de 2023.

AGRADECIMIENTOS

DEDICATORIA

INDICE

RESUMEN	1
1. INTRODUCCIÓN	2
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1 Agonistas β -adrenérgicos	3
2.2 Efectos de los β agonistas	7
2.3 Efectos sobre los órganos o los tejidos	7
2.4 Signos por intoxicación de $\alpha\beta$ -a	7
2.5 Descripción de zilpaterol	8
2.5.1 Descripción del producto	8
2.5.2 Modo de acción	9
2.5.3 Dosis administradas de zilpaterol a bovinos en finalización	9
2.6 Hormona del crecimiento.	10
2.6.1 Función fisiológica de la hormona de crecimiento	10
2.6.2 Efectos metabólicos de la hormona de crecimiento	10
2.6.3 Aumento del transporte de aminoácidos a través de las membranas celulares	11
2.6.4 Aumento de la traducción de ARN para dar lugar a la síntesis proteica por los ribosomas	11
2.6.5 Aumento de la trascrición nuclear del ADN para formar ARN	11
2.6.6 Descenso del catabolismo de las proteínas y los aminoácidos	11
2.6.7 La hormona de crecimiento aumenta la utilización de adipocitos como fuente de energía	12
2.6.8 La hormona de crecimiento disminuye la utilización de los hidratos de carbono	12
2.6.9 Necesidad de la insulina y de hidratos de carbono para la estimulación del crecimiento por la hormona de crecimiento	13
2.6.10 Secreción de la hormona de crecimiento	13
2.6.11 Animales tratados con somatotropina y agonistas beta- adrenérgicos	15

3. JUSTIFICACIÓN	16
4. HIPÓTESIS	17
5. OBJETIVOS	18
5.1 Objetivo general	18
5.2 Objetivos específicos	18
6. MATERIALES Y MÉTODOS	19
6.1 Diseño experimental, modelos y análisis estadístico	25
7. RESULTADOS	26
Artículo de investigación original enviado a la revista especializada arbitrada e indexada de reconocimiento internacional, <i>Canadian Journal of Animal Science</i> : “Evaluation of the use of zilpaterol and somatotropin on the performance and quality of meat from crossbreed Brahman/Swiss cattle”	
8. LITERATURA CITADA	29
9. ANEXOS	33
Cuadros de resultados	

EFFECTO DE SOMATOTROPINA BOVINA Y CLORHIDRATO DE ZILPATEROL EN EL RENDIMIENTO Y LA CALIDAD DE LA CARNE DE GANADO BOVINO

Reyna MMA*, Pescador SN, Rubio SM y Domínguez VI.

En la producción de carne de bovino, principalmente en corral, se utilizan promotores de crecimiento y anabólicos, de naturaleza sintética, propiciando el uso de productos ilegales como el clenbuterol (Cl), agonista β -adrenérgico (β -aa), promotor de crecimiento con actividades lipolítica e hipertrófica a nivel muscular; este fármaco tiene un efecto residual considerable en tejidos y órganos, por lo que, debido a su uso indiscriminado, afecta la inocuidad de la carne y la salud pública. A pesar de que otros (β -aa) son de uso permitido, el Cl se sigue utilizando por su mayor actividad, comparada con el zilpaterol (Zlp), somatotropina bovina (STb) (fármaco con acción similar a los β -aa) y así como otros fármacos anabólicos. Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue evaluar el comportamiento productivo del ganado de engorda al utilizar STb y Zlp solos y combinados, así como determinar la calidad y rendimiento de la carne. Toretos ($n=26$) de genotipo suizo * cebú con peso vivo promedio de 233 ± 31.95 kg, ubicados individualmente en corrales de 5 m^2 y engordados por un período de 120 días con una dieta balanceada que aporte el 12 % de proteína cruda y $2.6 \text{ Mcal de EM kg}^{-1}$ de MS, en un diseño completamente al azar fueron agrupados en cuatro tratamientos (T). T1 (testigo), no fue sometido a ningún tratamiento ($n=5$); T2, fue tratado con 500 mg de STb al día 61 y 68 de la engorda vía parenteral; T3, fue tratado con una dosis de 0.15 mg kg^{-1} de PV d^{-1} de clorhidrato de zilpaterol suministrado en una premezcla con el alimento durante los días 89 al 118 de la engorda; T4, fue tratado con los dos promotores de crecimiento en las dosis y los tiempos que se establecieron para T2 y T3, integrados por 7 animales respectivamente. Las variables a medir fueron de acuerdo al sistema de evaluación de la USDA que mide el grado de rendimiento (Peso de canal caliente, % de grasa riñonada, pélvica y corazón, grasa dorsal y área de ojo de chuleta) y la calidad (marmoleo y terneza), así como las variables de producción (consumo de materia seca, ganancia diaria de peso, conversión alimenticia, eficiencia alimenticia); estos datos fueron corregidos por análisis de covarianza teniendo como covariable el peso inicial de los animales, y la comparación de medias se hizo con la prueba de Tukey. Los efectos variables sobre la producción y características de la canal no se asociaron a la interacción de la alimentación ZH y la aplicación de St. La somatotropina, tal como se utiliza en este estudio, tiene poco impacto en los atributos de calidad de la carne magra del ganado Cebú-x-Suizo y no tiene ventajas adicionales.

Palabras claves: clenbuterol, zilpaterol, somatotropina, hipertrofia y lipolítico.

INTRODUCCIÓN

Un factor determinante en la producción de carnes ha sido la apertura comercial que se origina con el ingreso de México al GATT, ahora Organización Mundial de Comercio (OMC), a finales de la década de los 80's y su complementación con la firma de Tratados Comerciales, dentro de los cuales sobresale el acuerdo entre los Estado Unidos, México y Canadá (USMCA). El ingreso de México a un esquema de apertura es un factor que ha inducido la modernización de los sistemas productivos y el aseguramiento del abasto de la población consumidora (Gallardo 2002).

La experiencia obtenida por este suceso indujo a que los ganaderos introdujeran métodos de conservación de forraje y el confinamiento del ganado en engordas intensivas, así como una mayor utilización de los granos en la alimentación del ganado y la utilización de promotores de crecimiento (hormonas).

Para poder hacer frente a la crisis en la producción de carne los ganaderos se han visto obligados a la utilización de producto ilegales como el clenbuterol que se considera al fármaco agonista Beta-adrenérgico, como un potente broncodilatador, anabólico y agente lipolítico en muchas especies. (Peters. 1989, Scott et al. 1991). También se le denomina agente de repartición en virtud de que fomenta la producción de proteína y reduce la de grasa. En el ámbito internacional está prohibido su uso como promotor de la producción. Sin embargo, y como consecuencia que se obtienen importantes ganancias en el rendimiento en canal, se sabe de su uso clandestino en el ganado de engorda. El uso del clenbuterol de la manera dicha es ante todo un procedimiento ilegal y como tal reprobable y debería ser severamente castigado; pero en México solo alcanzan penalidades administrativas como multa y clausura de establecimientos. Las consecuencias para la salud pública del consumo de clenbuterol en productos de origen animal (POA) son, en el mejor de los casos inciertos y más seguramente peligrosos por su actividad cardiovascular. Por lo tanto, se consideró de importancia aclarar la situación real del clenbuterol y, por extensión, de otros agonistas disponibles en el mercado como Zilpaterol y Ractopamina (Sumano, *et al.* 2002).

Así como el uso de la hormona de crecimiento la cual tiene efectos similares a los beta-agonistas y se encuentra dentro de un marco legal para su utilización como promotor de crecimiento.

REVISIÓN DE LITERATURA

Agonistas β -adrenérgicos

Los agonistas β -adrenérgicos ($\alpha\beta$ -a) son moléculas orgánicas que se unen a los receptores $\alpha\beta$ -a, formándose el complejo agonista-receptor, que activa a la proteína Gs, la cual es una subunidad α de la proteína Gs que activa a la adenilil-ciclasa, enzima que produce el monofosfato de adenosina cíclico (AMPc), la cual es una de las principales moléculas de señalización intracelular. El AMPc produce sus efectos al unirse a la subunidad reguladora de la quinasa proteínica A, para liberar la subunidad catalítica que fosforila un buen número de proteínas intracelulares. Algunas de estas proteínas son enzimas que se activaron en la fosforilación (hormona sensitiva de la lipasa, enzima que limita la tasa de degradación de adipocitos de triacilglicerol). El AMPc responde al elemento de la respuesta de la proteína ligada (ERPL) que es fosforilada por la proteína quinasa A; el ERPL unido al AMPc responden al elemento en la parte regulatoria de un gen y estimula la transcripción de este gen. La fosforilación incrementa la actividad de transcripción del ERPL, dando el mecanismo de los receptores β -adrenérgicos ($R\beta A$) medio de transcripción de un número de genes en células de mamíferos. La enzima acetil Co-A carboxilasa, (enzima que limita la tasa de biosíntesis de ácidos grasos de cadena larga) llega a ser inactivada con la fosforilación (Mersmann, 1998.).

Los β -a fisiológicos son la norepinefrina y la epinefrina. La primera se constituye por una catecolamina del grupo de las fenetalonaminas, también es considerada como un neurotransmisor del sistema nervioso simpático, que se bio-sintetiza a partir de la tirosina y circula en el suero en concentraciones relativamente elevadas. La epinefrina del mismo grupo se sintetiza y secreta en la medula adrenal; circula en menores concentraciones que la norepinefrina en la mayoría de los mamíferos, pero en situaciones de estrés responde en mayor proporción que la norepinefrina

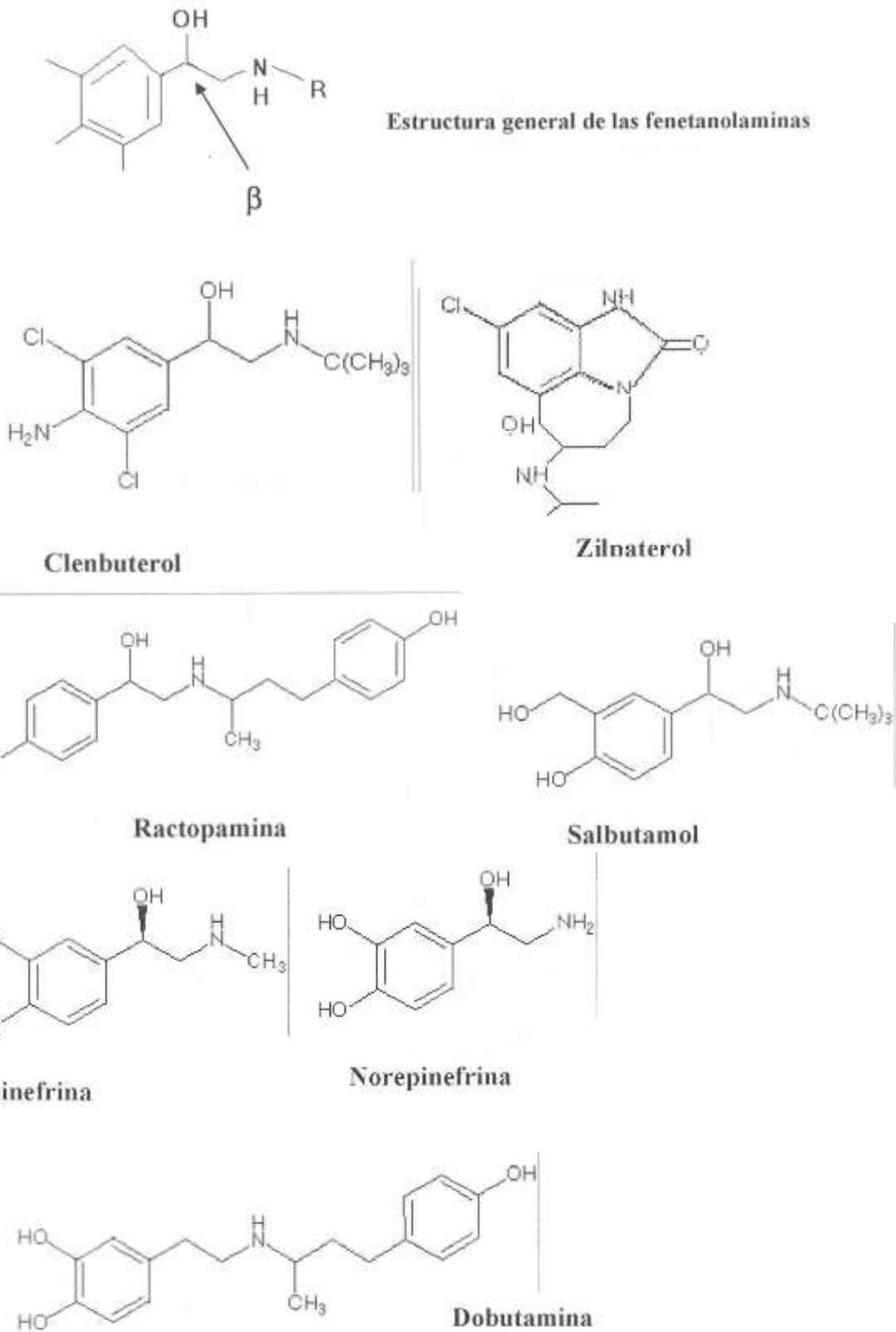
(Mersmann, 1998). La norepinefrina es más selectiva de receptores α y la epinefrina actúa sobre ambos, con mayor selectividad por β , pero con un efecto α más dominante. Las respuestas fisiológicas se producen cuando estos $\alpha\beta$ -a se unen a los receptores β adrenérgicos ($R\beta A$), estos receptores se encuentran casi en todas las células de animales mamíferos, los ($R\beta A$) se subdividen en ($\beta 1$ -RA, $\beta 2$ -RA, $\beta 3$ -RA), la distribución y la proporción de cada uno, varía entre tejidos de acuerdo con la especie dada, finalmente debido a la secuencia de aminoácidos del receptor en cada especie (Mersmann, 1998). La administración oral de algunos β -a sintéticos, modifican el crecimiento por aumento de la masa muscular y disminución de la acumulación de grasa en bovinos, ovinos, aves y porcinos (Peters, 1989 y Mersmann, 1998). Por lo general, la acción de los $\beta 1$ predomina en el corazón estimulando su inotropismo (fuerza de contracción) y en el músculo liso intestinal induciendo relajación, mientras que a los $\beta 2$ se les localiza en los bronquios y músculo uterino, induciendo relajación en ambos casos; estos mismos receptores afectan la composición corporal (Peters, 1989). Evidentemente, la magnitud de la actividad fisio-farmacológica de un agonista o agonista-parcial $\alpha\beta$ -a dependerá de su denominada actividad intrínseca en el receptor y distribución en los tejidos blanco (Smith, 1998).

El clenbuterol constituye un miembro de las denominadas fenetanolaminas (figura 1), medicamentos que, como grupo, requieren la presencia de un anillo aromático con un grupo hidroxilo en la posición β del grupo alifático para mostrar actividad. La presencia del grupo nitrógeno y la sustitución de R por un grupo voluminoso, a menudo cíclico, no alifático, hace más específica a la molécula por los receptores β -adrenérgicos como el caso de la dobutamina. Con excepción de este último sustituyente, las catecolaminas naturales del organismo (epinefrina y norepinefrina) son muy similares a los $\alpha\beta$ -a, pero tanto el clenbuterol como los otros $\alpha\beta$ -a muestran importantes diferencias en las actividades intrínsecas, ello se debe a las características de los grupos sustituyentes. Así mismo las diferentes capacidades de distribución y permanencia en el organismo determinan la magnitud del efecto del $\alpha\beta$ -a y la persistencia de residuos en los tejidos animales. Por ejemplo, el efecto

broncodilatador del clenbuterol es mucho más potente que el del salbutamol, pero este último tiene poca actividad cardiovascular, por ello es preferido para el tratamiento de condiciones asmáticas en el hombre (Morgan, 1990; Hieble, et al., 1995).

Para los $\alpha\beta$ -a, las sustituciones en el anillo aromático son importantes para obtener una actividad biológica definida. Por ejemplo, el salbutamol se inactiva por reacción con el ácido glucurónico (glucuronidación hepática) en el radical OH^- del anillo. Asimismo, algunos compuestos se biotransforman e inactivan rápidamente por las catecol-O-metil-transferasas (COMT) tisulares que metilan los hidroxilos en el anillo aromático, tal es el caso del isoproterenol y la dobutamina (Peters, 1989). Los compuestos $\alpha\beta$ -a presentan una cadena lateral (señalada como β), ésta puede ser levógira o dextrógira; los compuestos comerciales presentan ambos estereoisómeros, para algunos compuestos como clenbuterol, ractopamina fenoterol, isoproterenol, zilpaterol y terbutalina, la parte activa es la levo-rotada (Morgan, 1990; Hieble et al., 1995). Aún que existen compuestos experimentales que funcionan con la parte dextro-rotada.

Figura 1. estructura química de los $\alpha\beta$ -a.



Efectos de los β agonistas

En bovinos, el clenbuterol induce, a dosis bajas el aumento de la presión sanguínea con incremento transitorio de la frecuencia cardiaca durante 24 horas aproximadamente, incremento de la tasa metabólica, se ha informado que aumenta la incidencia de cojeras (Jones, 1985). El problema del uso ilegal del clenbuterol se centra mayormente en los riesgos que representa la ingesta de productos de origen animal contaminados con este fármaco para el consumidor (Kuiper *et al.*, 1998). Este problema no se hace extensivo a los otros $\alpha\beta$ -a que tienen autorizada su venta (ractopamina, zilpaterol) debido a que su potencia broncodilatadora, vasodilatadora y en la frecuencia cardiaca, es mucho menor que la del clenbuterol y aún que la del salbutamol; Por ejemplo, la actividad cardioestimuladora del clenbuterol es aproximadamente 2000 veces superior a la del zilpaterol (Sumano *et al.*, 2000).

Efectos sobre los órganos o los tejidos

Corazón y vasos sanguíneos

Aumentan el ritmo cardíaco, así como la fuerza de la contracción. Desencadena la vasodilatación vascular que actúa de esta manera sobre la presión arterial.

Pulmones

El pulmón contiene una importante densidad de β -adreno-receptores. Se observan, por lo tanto, en este órgano los efectos de relajamiento de las fibras musculares lisas (tráquea, bronquios, bronquiólos), y disminución de la permeabilidad de las membranas endoteliales a los mediadores de la inflamación. Estas dos acciones permiten que estos productos sean utilizados contra el asma.

Tejidos Urogenitales.

Aquí también se nota un relajamiento muscular, particularmente en el músculo del útero (Rico, 2000)

Signos por intoxicación de $\alpha\beta$ -a

Es importante señalar que solamente en el caso del clenbuterol se han documentado los siguientes ejemplos derivados de la ingesta del fármaco incluido en productos de origen animal: adormecimiento de las manos, temblores musculares, nerviosismo, dolor de cabeza y dolores musculares. En sobredosis

agudas-extremas, no derivadas de la ingesta de productos con residuos del fármaco, sino producto de una sobredosis, accidental o no, de productos farmacéuticos de la línea humana que contienen clenbuterol, se acentúa la taquicardia, el adormecimiento, el nerviosismo, los temblores y puede haber necrosis de miocardio por disminución de la perfusión generada por el acortamiento de la diástole, etapa en la que se lleva a cabo la irrigación del miocardio por las coronarias (Mitchel *et al.*, 1998). No se han documentado efectos tóxicos de ractopamina ni de zilpaterol en bovinos sobre dosificados y evidentemente menos en el ser humano, ya que estos productos son de uso veterinario exclusivo y hasta la fecha no se ha sospechado de un efecto tóxico por la ingesta de productos cárnicos derivados del uso de estos agentes.

Descripción de zilpaterol

El zilpaterol es una molécula con propiedades agonista de los β -adrenoreceptores con alta actividad fisiológica donde su principal efecto se da en los receptores β_2 del músculo liso, esquelético y tejido adiposo, por lo que se clasifica como un compuesto β_2 y se utiliza como agente promotor de crecimiento en ganado de carne. La estructura molecular es clorhidrato de (+) trans-4,5,6,7 tetrahidro-7 hidroxio-6 – (isopropil amino) imidazo (4,5,1-jk) – (uno) benzazepin-2 (IH) –1. Su fórmula molecular es $C_{14}H_{19}N_3O_2 - HCL$, y tiene un peso molecular de 297.8 Da. (Garza, 1998).

El zilpaterol es un polvo blanco amarillento soluble en agua, soluble en metanol, pero no en cloroformo, etanol, acetona ni tolueno. Es estable durante el almacenamiento, pero debido a su ligera higroscopia en su forma pura se debe mantener en un recipiente cerrado, protegido de la luz y a una temperatura entre 0° y 40° por seis meses en humedades del 75 % (Casey, 1998).

Descripción del producto

El clorhidrato de zilpaterol se comercializa con el nombre de ZILMAX®, el cual contiene 4.8% de zilpaterol, este sujeto a un proceso de protección bimodal (BMP)

para disminuir el polvo y garantizar la salud del usuario. BMP consiste en unir las partículas pequeñas del ingrediente activo a partículas más grandes de olote de maíz que debido a su tamaño no pueden estar suspendidas en el aire, lo que evita la inhalación del producto (Marcar, 1998).

Modo de acción

El zilpaterol se fija a los receptores de tejido adiposo y muscular modificando el metabolismo celular. En el tejido adiposo disminuye la lipogénesis y aumenta la lipólisis (con su consecuente ahorro de energía y mejora en la eficiencia alimenticia), con lo que incrementa al mismo tiempo la termogénesis. En el tejido muscular incrementa la síntesis de proteína y disminuye la degradación de esta, haciendo más lento el catabolismo proteico en músculo (Yang *et al.*, 1989; Macar, 1998). Macar (1998), menciona que aproximadamente el 20% de la energía total del metabolismo basal se dedica al catabolismo de proteínas en el músculo por lo que también se genera un ahorro de energía y un incremento en el tejido muscular.

Dosis administradas de zilpaterol a bovinos en finalización

La mayoría de las investigaciones realizadas han demostrado que la administración de zilpaterol a razón de 0.15 mg kg^{-1} de peso corporal d^{-1} , en los últimos 50 días del período de finalización en novillos, vacas y toretes, se ha obtenido una menor conversión alimenticia de 12.5 %, el mejoramiento porcentual del rendimiento en canal de 1.8 y un incremento promedio en el aumento de la masa muscular de la canal de 13.6 kg en novillos, manteniéndose sin alteración el consumo de la ración diaria (Hasenmaier, 1998). Cabe mencionar que los animales fueron implantados con Revalor y tratados con Ionóforos, por lo que se puede concluir que el efecto del zilpaterol es aditivo en estos tratamientos (Casey, 1998; Garza, 1998; Macar, 1998). Otro estudio reportó que un aumento de 26 % en la energía neta de la dieta y zilpaterol lo que produjo beneficios económicos de 369 peso por novillo engordado.

La duración óptima de la aplicación de zilpaterol puede variar de un corral de engorda a otro, dependiendo de los parámetros, mismos que serán necesarios definir en cada caso. A nivel nacional se recomienda un periodo de utilización de 30 días (Macar, 1998)

Hormona del crecimiento.

Función fisiológica de la hormona de crecimiento

Existen varias hormonas adenohipofisarias, dentro de ellas se encuentra la hormona de crecimiento (GH); esta hormona ejerce su efecto directamente en todos o casi todos los tejidos del organismo, también es denominada somatotropina, secreción controlada por el hipotálamo (Guiton, 1998; Hafez, 1993). Es una pequeña molécula polipeptídica que contiene 191 aminoácidos en una sola cadena, con un peso molecular de 22005 Da variando consideradamente entre especie (Courtheyn, *et al.*, 2002). La hormona induce el crecimiento de casi todos los tejidos del organismo que pueden crecer. Favorece el aumento de tamaño de las células y estimula la mitosis, con lo que se desarrolla un número creciente de células y tiene lugar la diferenciación de determinados tipos celulares, como las células de crecimiento óseo y los miocitos precoces (Guiton, 1998; Hafez, 1993).

Efectos metabólicos de la hormona de crecimiento.

La hormona afecta el crecimiento general, además ejerce múltiples efectos metabólicos específicos: 1) Aumenta la síntesis proteica en casi todas las células del organismo; 2) Incrementa la movilización de los ácidos grasos del tejido adiposo, aumenta la cantidad de ácidos grasos libres en la sangre y favorece el uso de los ácidos grasos como fuente de energía (Guiton, 1998 y Dunshea 1993) disminuye la cantidad de glucosa utilizada en todo el organismo. Así pues, la hormona de crecimiento estimula las proteínas, utiliza los depósitos de lípidos y conserva los hidratos de carbono.

Aumento del transporte de aminoácidos a través de las membranas celulares

La hormona de crecimiento intensifica el transporte de al menos algunos y quizá todos los aminoácidos a través de las membranas celulares hasta el interior de la célula. Se eleva así la concentración celular de aminoácidos, lo que explica en parte el incremento de la síntesis de proteínas. Este control del transporte de aminoácidos es similar al efecto que ejerce la insulina para controlar el transporte de glucosa a través de la membrana (Hansen, *et al.*, 1997; Hanrahan, 1992).

Aumento de la traducción de ARN para dar lugar a la síntesis proteica por los ribosomas

Pese a que la concentración de aminoácidos en las células no aumenta, la hormona de crecimiento incrementa la traducción de ARN, con lo que los ribosomas del citoplasma sintetizan un mayor número de proteínas.

Aumento de la transcripción nuclear del ADN para formar ARN

En períodos prolongados (de 24 a 48 horas) la hormona de crecimiento estimula también la transcripción de ADN en el núcleo, con lo que se forma una cantidad mayor de ARN. A su vez, este proceso intensifica la síntesis de proteínas y el crecimiento, si se dispone de una cantidad suficiente de energía, aminoácidos, vitaminas y otras sustancias necesarias para el crecimiento. A largo plazo, ésta es quizás la función más importante de la hormona de crecimiento.

Descenso del catabolismo de las proteínas y los aminoácidos

Además de producirse un incremento de la síntesis de proteínas, existe una disminución de la degradación de las proteínas celulares. Este hecho probablemente se explica porque la hormona de crecimiento también moviliza grandes cantidades de ácidos grasos libres del tejido adiposo, que se emplean para abastecer de energía a las células del cuerpo, actuando de esta forma como un potente “ahorrador de proteínas” (Guiton, 1998).

La hormona de crecimiento aumenta la utilización de adipocitos como fuente de energía

La hormona de crecimiento induce la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo debido a una correlación alta entre los ácidos grasos no esterificados (NEFA),

glicerol y la movilización de lípidos, donde se encontró la movilización de 56 a 109 g d⁻¹ pero más que movilización de ácidos grasos es una reincorporación de triglicéridos al tejido adiposo (Dunshea, *et al.*, 1992b) y, por lo consiguiente, aumenta su concentración en los líquidos corporales. Asimismo, intensifica en todos los tejidos del organismo la conversión de ácidos grasos en acetilcoenzima A (acetil-CoA) y su utilización subsiguiente como fuente de energía. Por consiguiente, bajo los efectos de la hormona de crecimiento, se usan los lípidos como fuente de energía en detrimento de los hidratos de carbono y las proteínas (Guiton, 1998).

La disminución de los lípidos ocurre por una alteración sensitiva del tejido o una menor respuesta a la insulina (Dunshea, 1993) concluye de una revisión que el inducir somatotropina porcina inhibe la acción lipogénica debido a: 1) la insulina que se fija a los receptores de la membrana del adipocito no es dañada por la somatotropina y crea resistencia y 2) no activa los receptores de la tirosina kinasa. Por lo tanto, la ST incrementa la insulina y los NEFA (ácidos grasos no esterificados) a nivel plasmático dando como resultado un incremento en la lipólisis (Dunshea, 1993); el aumento de insulina plasmática reduce la utilización de glucosa por el tejido adiposo evitando la lipogénesis, esto da como resultado una disminución en el consumo de alimento.

El efecto de la hormona de crecimiento estimula la utilización de las grasas junto con sus efectos anabólicos proteicos produce un incremento de la masa corporal magra. No obstante, la hormona de crecimiento tarda varias horas en movilizar grasas, mientras que la intensificación de la síntesis de proteínas requiere sólo unos minutos (Guiton, 1998).

La hormona de crecimiento disminuye la utilización de los hidratos de carbono

La hormona de crecimiento ejerce múltiples efectos que repercuten en el metabolismo de los hidratos de carbono: 1) disminuye la captación de glucosa en los tejidos como el músculo esquelético y el adiposo, 2) aumenta la producción hepática de glucosa y 3) incrementa la secreción de insulina. Cada uno de estos cambios obedece a la “resistencia a la insulina” inducida por la hormona de crecimiento, que atenúa la acción insulínica, encargada de estimular la captación y la utilización de glucosa en el músculo esquelético y el tejido adiposo y de inhibir la producción

hepática de glucosa; todo ello determina un aumento de la glucemia y un incremento compensador de la secreción insulínica.

Aún se ignora el mecanismo exacto mediante el cual la hormona de crecimiento produce resistencia a la insulina y disminuye la utilización de glucosa por las células. No obstante, el incremento de la concentración sanguínea de ácidos grasos inducido por la hormona de crecimiento puede deteriorar la acción de la insulina sobre la utilización de la glucosa tisular. En los estudios de experimentación se ha puesto de manifiesto que la elevación de los ácidos grasos en sangre por encima del valor normal reduce con rapidez la sensibilidad del hígado y del músculo esquelético a los efectos de la insulina sobre el metabolismo de los hidratos de carbono.

Necesidad de la insulina y de hidratos de carbono para la estimulación del crecimiento por la hormona de crecimiento.

La hormona de crecimiento no ejerce su acción en los animales que carecen de páncreas; tampoco lo hace si se eliminan de la alimentación los hidratos de carbono. Esto demuestra que a fin de lograr que la hormona de crecimiento resulte eficaz, se precisa una actividad adecuada de la insulina y unos depósitos suficientes de hidratos de carbono. Una parte de las necesidades de hidratos de carbono y de insulina se destina a aportar la energía que se precisa para el metabolismo del crecimiento. Sin embargo, existen otros efectos; tiene una importancia especial el efecto específico de la insulina, que potencia el transporte de algunos aminoácidos a las células de la misma forma que potencia el transporte de glucosa.

Secreción de la hormona de crecimiento

La regulación de la secreción de la hormona de crecimiento esta correlacionada con una mala nutrición alimenticia, quiere decir que animales que son alimentados con dietas bajas en proteína e hidratos de carbono presentan los niveles más altos que animales bien nutridos de la misma edad, debido a estos resultados obtenidos en una investigación con niños se puede decir que la alta secreción de la hormona de crecimiento en la etapa de la adolescencia es equivocada.

Se ha encontrado que la hormona de crecimiento actúa sobre el hígado y en menor medida sobre otros tejidos para formar pequeñas proteínas denominadas somatomedinas. Muchos de los efectos de las somatomedinas sobre el crecimiento

se asemejan a los de la insulina sobre el crecimiento. Por lo tanto, la somatomedina también es conocida como Factores del crecimiento insulinoides (IGF). Se han aislado al menos cuatro somatomedinas, pero la más importante es la C (IGF-I), su peso molecular de la somatomedina C es aproximadamente de 7500 y su concentración plasmática guarda una estrecha relación con la tasa de secreción de la hormona de crecimiento.

Para que la hormona de crecimiento se fije a las proteínas plasmáticas es necesario que la somatomedina C (IGF-I) se encuentre presente, esta sustancia tiene la acción de unir con más fuerza la somatotropina a las proteínas plasmáticas y tener una mayor acción en todas las células del organismo principalmente en las células del sistema óseo.

La GH está controlada por dos factores secretores en el hipotálamo y se transportan a la adenohipófisis en los vasos porta hipotalámicos-hipofisarios. El primero es la *hormona liberadora de la hormona de crecimiento (GHRH) y de la hormona inhibidora de la hormona de crecimiento denominada somatostatina*. Las dos son polipéptidos; la GHRH se compone de 44 aminoácidos y la somatostatina de 14.

El núcleo hipotalámico que induce la secreción de GHRH es el núcleo ventromedial, misma región que controla la saciedad en la hiperglucemia y de hambre en la hipoglucemia. La somatostatina está controlada por otras regiones adyacentes del hipotálamo, por eso se piensa que las señales que intervienen en el instinto alimenticio de una persona también afectan a la tasa de secreción de la hormona de crecimiento. Las señales hipotalámicas que representan las emociones, el estrés afecta el control hipotalámico de la secreción de la hormona de crecimiento. Se ha demostrado que las catecolaminas, la dopamina y serotonina, cada una liberada por un sistema neuronal hipotalámico distinto incrementan la secreción de la hormona de crecimiento.

Casi todo control de la secreción de GH esta mediado por la GHRH y no por la somatostatina, una hormona inhibidora. La GHRH estimula la secreción de la hormona de crecimiento al unirse a receptores de membrana específicos en la superficie externa de las células de la GH que se encuentran en la glándula hipofisaria. A su vez, los receptores activan el sistema de adenilil ciclase en la

membrana celular, con lo que aumenta la concentración intracelular de monofosfato de adenosina cíclico (AMPc). Por su parte, éste ejerce efectos a corto y largo plazo. El efecto a corto plazo consiste en un aumento del transporte del ion calcio a la célula, que en varios minutos provoca la fusión de las vesículas secretoras de hormona de crecimiento con la membrana celular y la liberación de la hormona a la sangre. El efecto a largo plazo es un incremento de la transcripción genética en el núcleo, que origina la síntesis de la nueva hormona de crecimiento (Guiton, 1998).

Animales tratados con somatotropina y agonistas beta- adrenérgicos

Los cerdos en finalización tratados con ST exógena mejoran su crecimiento y el tejido magro, reduciendo la grasa en las canales y afectando la lipogénesis (Lee *et al.*, 1994). (Dunshea, *et al.*, 1992; Harris, *et al.*, 1993) mencionan que la inhibición del incremento de las células adiposas puede ser explicada por la lipogénesis, pero mejor dicho por la estimulación de la lipólisis.

En bovinos los tratamientos con ST mejoran la ganancia diaria de peso (GDP) y la eficiencia alimenticia (EA) (Peters, 1986; Sjejrnsen, *et al.*, 1986; McShane, *et al.*, 1989; Groenwegen, *et al.*, 1990; Maltin, *et al.*, 1990).

También se ha demostrado que los agonistas β -adrenérgicos ($\alpha\beta$ -a) incrementan la masa muscular produciendo hipertofia muscular (Beermann, *et al.*, 1987; Koomaraie *et al.*, 1991), la hipertofia da como consecuencia una disminución en la degradación de la proteína muscular (Yang y McElligott, 1989) papel que realizan las calpains postmortem para la tenderización de la carne. (Koochmaraie, 1988, Wheeler y Koochmaraie, 1992), la capacidad de proteólisis del músculo es afectada debido a un incremento de las calpastatinas que inhiben las proteasas e impiden la degradación de las proteínas musculares cuando los animales son tratados con $\alpha\beta$ -a (Kretchard, *et al.*, 1990; Koochmaraie, *et al.*, 1991; Wheeler y Koochmaraie, 1992), esto resulta en un incremento en la fuerza de corte, teniendo como resultado una carne más dura. La aplicación de $\alpha\beta$ -a reduce el contenido de grasa corporal (Quirke *et al.*, 1993), los efectos de incremento de músculo y reducción de grasa se encontraron en animales tratados con zilpaterol por periodos cortos y periodos largos (Wheeler y Koochmaraie, 1992), También mejora la Conversión Alimenticia (CA), el crecimiento y la ganancia diaria de peso.

JUSTIFICACIÓN

Para poder hacer frente a la carne importada por acuerdo entre los Estado Unidos, México y Canadá (USMCA) de libre comercio los ganaderos han mejorado sus sistemas de producción, gracias a la adopción de nuevos sistemas, se tiene un superávit en la producción de carne bovina pero deficitarios en la calidad de la carne, por el uso de promotores de crecimiento ilegales como el clembuterol producto altamente tóxico para la salud humana por su gran contenido residual. Los engordadores han comparado el clembuterol y el zilpaterol obteniendo mejores rendimientos con el clembuterol es por ello que han decidido seguir produciendo carne con clembuterol a pesar de que sea un producto tóxico, sin embargo para poder rectificar este mal uso se tienen que estudiar algunos promotores de crecimiento que puedan sustituir al clembuterol y no tener efectos residuales en la carne, es por ello que este trabajo se dirige a la búsqueda de nuevos métodos de producción, utilizando los promotores de crecimiento a dosis permitidas como zilpaterol y hormona de crecimiento solos o combinados para poder obtener las mismas o mejores utilidades que se tienen por el uso del clembuterol.

De acuerdo a investigaciones realizadas y la fisiología de las hormonas, podemos decir que la somatotropina bovina y los β -adrenérgico tienen efecto lipolítico e incremento muscular, afectando la calidad y el rendimiento de la carne, por lo tanto el mayor rendimiento será obtenido por los animales tratados con la combinación de somatotropina bovina y zilpaterol; estos promotores de crecimiento tendrán una respuesta aditiva a nuestras variables.

HIPÓTESIS

Los tratamientos con somatotropina bovina y zilpaterol solos o combinados mejoran la respuesta productiva, las características de la canal y la calidad de la carne de bovinos en engorda.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar el comportamiento productivo del ganado de engorda al utilizar somatotropina bovina (STb) y clorhidrato de zilpaterol (Zlp) solos y combinados, así como determinar la calidad y rendimiento de la carne

Objetivos específicos

- Evaluar el comportamiento productivo del ganado de engorda utilizando dos promotores de crecimiento (somatotropina bovina y β -adrenérgico) solos y combinados.
- Determinar las características de la canal al utilizar dos promotores de crecimiento.
- Cuantificar el rendimiento y determinar la calidad de la carne al aplicar dos promotores de crecimiento solo y combinado.

MATERIALES Y MÉTODOS

Ubicación y características geográficas

El estudio se realizó en el rancho ganadero que se encuentra ubicado en la comunidad de Telpintla, en el kilómetro dos del camino Telpintla-San Lucas del pulque en el municipio de Temascaltepec, Estado de México, se encuentra a 1720 m.s.n.m. y cuenta con un clima templado subhúmedo con una temperatura media anual de 18° y una precipitación pluvial de 800 a 1600 mm (Borboa, 1999).

Periodo

El experimento tuvo una duración de ocho meses: del mes de octubre del 2005 al mes de mayo del 2006.

Manejo y material biológico

Para la realizar el experimento se ocuparon veintiséis toretes F1 cruce de Cebú Suizo europeo (50% Cebú/50% Suizo) con 18 meses de edad y un peso promedio de 233 +/- 31.95 kg, se formaron cuatro grupos de seis animales, los animales fueron adquiridos de la zona sur del Estado de México. El experimento constó de dos fases:

1. Fase de adaptación
2. Fase de finalización (engorda)

Fase de adaptación

Se recibieron los animales y fueron pesados, vacunados (carbón sintomático y derriengue), vitaminados (5 ml de ADE) y desparasitados (1 ml kg⁻¹ de peso corporal de Ivermectina con fasciolicida). Al inicio y cada 60 días, se registró el peso de entrada al pastoreo, tuvieron una estancia de 20 días en los potreros establecidos y se suplementaron con 2 kg d⁻¹ animal⁻¹ durante su tiempo de pastoreo para cubrir los requerimientos establecidos por el NRC 1996.

SUPLEMENTO

CUADRO 1. Suplemento alimenticio con 20.16 % de proteína cruda

Ingredientes	Suplemento (%BS)
Sorgo	46
Soya	24
H. de pescado	3
Vit-minerales.	5
Melaza	0.21
Cerdaza	15
Total	100.0

Fase de finalización

El peso de salida de la fase de adaptación se tomó como peso inicial de esta fase, los animales fueron desparasitados (1 ml kg⁻¹ de ivermectina) y vitaminados (5 ml de ADE), fueron ubicados en corraletas individuales que tuvieron un área de 5 m², con comedero y bebedero individual; las corraletas fueron divididas por tubos. Todos los animales fueron alimentados los primeros 50 días con una dieta de iniciación (cuadro 2) con un contenido de 12.8 % de proteína cruda (PC), 2.465 Mcal kg⁻¹ de energía metabolizable (EM) y los últimos 70 días de engorda fueron alimentados con una dieta alta en grano y baja en forraje con un 12.5 % de PC, 2.556 Mcal kg⁻¹ de EM. Durante la fase de finalización los animales fueron pesados cada 15 días para poder evaluar su comportamiento productivo.

DIETAS

Dieta de iniciación

CUADRO 2.

Ingredientes	Dieta I (%MS)
Sorgo	39.837
Rastrojo	26.035
Pollinaza	20.624
Melaza	6.952
Soya	3.656
Vit-minerales.	2.897
Total	100.0

Dieta de finalización

CUADRO 3.

Ingredientes	Dieta II (%MS)
Sorgo	48.830
Rastrojo	18.593
Pollinaza	20.595
Melaza	6.942
Soya	2.147
Vit-minerales.	2.893
Total	100.0

Los animales fueron alojados en corraletas individuales, se sometieron a una misma ración, se alimentó dos veces al día a las 09.00 y 17.00 h, con la Dieta 1 (DI) que fue dada por 30 días y la Dieta II (DII) fue proporcionada el resto del periodo de engorda, de los 26 animales: 5 animales fueron el tratamiento control (T1), estos toretes

consumieron la dieta establecida para el experimento, a 14 toretes se les aplicó somatotropina bovina de forma parenteral aplicando dos inyecciones con intervalo de 14 días con una dosis de 500mg/ml d⁻¹ BOOSTIN®- S, de acuerdo a la dosis recomendada por el laboratorio MSD Animal Health, Mexico, y de acuerdo a la investigación de Dalke *et al.*, 1992; Moseley *et al.*,1992., De estos animales a 7 toretes se les trato con somatotropina bovina y se le denominó tratamiento dos (T2) la aplicación se realizó en el mes tres de la engorda, otro grupo de 7 toretes denominado tratamiento tres (T3) se les sometió a la aplicación del clorhidrato de zilpaterol (0.15 mg kg⁻¹d⁻¹) (Macar, 1998; Garza, 1998) y los últimos 7 toretes de nuestros 26 animales se les suministró somatotropina en el mes tres y clorhidrato de zilpaterol en el mes 4 denominado este grupo como tratamiento cuatro (T4), El cuadro 4 explica los días exactos que fueron sometidos los animales al experimento.

TRATAMIENTOS.

CUADRO 4.

DIETA	T1	T2	T3	T4
INICIACIÓN Día 1 al 50	50 DÍAS DI	50 DÍAS DI	50 DÍAS DI	50 DÍAS DI
FINALIZACIÓN Día 51 al 60	10 días DF	10 días DF	10 días DF	10 días DF
Día 61 al 88	28 días DF	28 días DF 1 ^a . 1-14 iny.STB 2 ^a . 15-28 iny.STB	28 días DF	28 días DF 1 ^a . 1-14 iny. STB 2 ^a . 15-28 iny.STB
Día 89 al 118	30 días DF	30 días DF	30 días DF 0.15 mg kg ⁻¹ de PV de Zilmax	30 días DF 0.15 mg kg ⁻¹ de PV de Zilmax
Día 119 y 120	2 días DF	2 días DF	2 días DF	2 días DF
Total de días	120	120	120	120

DI=dieta de iniciación, DF=dieta de finalización.

1^a. 1-14 iny.STB = primera inyección de somatotroponina con intervalo de 14 días

2^a. 15-28 iny.STB = segunda inyección de somatotropina aplicada después de la primera.

0.15 mg kg⁻¹de PV de Zilmax = 0.15 mg por kilogramo de peso vivo de Clorhidrato de zilpaterol.

Variables de respuesta

Consumo de alimento: Se obtuvo diariamente, restando el alimento rechazado al alimento ofrecido, por cada una de las unidades experimentales.

Ganancia diaria de peso: Se estimó restando el peso vivo inicial al peso vivo final en la fase de adaptación entre el número de días de engorda.

Conversión alimenticia: Se estimó dividiendo los promedios del consumo de alimento y la ganancia diaria de peso. Reportándose los kilogramos consumidos por kg de ganancia de peso.

Eficiencia alimenticia: Se calculó por la inversa de la conversión alimenticia.

Peso vivo: Se registró el peso inicial y el peso final en la fase de adaptación.

Grasa dorsal: Se midió en la 12^a costilla; el lomo se dividió en cuatro partes. Con un vernier se midió el grosor de grasa en las $\frac{3}{4}$ partes del lomo con sentido de dorsal a ventral, la medición es ajusta a una evaluación general.

Porcentaje de grasa arriñonada, pélvica y corazón: Su valor se expresó en porcentaje que va de 1 a 4 % del peso de la canal, se estimó a simple vista.

Área del *longissimus dorsi*: Se realizó un corte transversal entre la 12^a y 13^a costilla y en la porción del lomo unido a la 12^a costilla. Se colocó un papel transparente y se dibujó con un marcador el contorno del área de ojo de chuleta, después se midió con una rejilla cuadrículada de 1 cm² cada cuadro, se contaron los cuadros que permanecían dentro del área y se sumaron dando el resultado de cm².

Peso y rendimiento de la canal caliente: Se obtuvo del peso del animal muerto sin vísceras, patas, cabeza, vértebras coccígeas y cuero expresado en kg. El rendimiento se estimó dividiendo el peso de la canal entre el peso vivo final multiplicado por 100 en cada una de las unidades experimentales expresado en porcentaje.

Peso y rendimiento de la canal fría: Después de haber dejado 24 horas la canal en refrigeración se pesó y se dividió entre el peso de la canal caliente por cien para poder obtener el rendimiento y la pérdida por escurrimiento de la canal.

Cálculo de grado de rendimiento: El grado de rendimiento representa el porcentaje de cortes al menudeo recortados de grasa y sin hueso, se expresa en puntaje de la siguiente manera:

Grado de rendimiento	% de cortes sin grasa y hueso.
1	> 52.4
2	50.1 – 52.3
3	47.8 – 50.0
4	45.5 – 47.7
5	<45.5

Para poder obtener el grado de rendimiento se utilizaron cuatro factores que son: grasa dorsal, grasa arriñonada, pélvica y corazón, área de ojo de chuleta y peso de canal caliente. Al tener estos cuatro factores se sustituyeron en la siguiente ecuación:

$$^{\circ}\text{Rend} = 2.5 + 2.5 (\text{grasa ajustada, cm}) + 0.2 (\% \text{ grasa arriñonada, pélvica y corazón}) + 0.0038 (\text{peso de la canal, lb}) - 0.32 (\text{área del ojo de } 12^{\text{a}} \text{ costilla cm}^2).$$

Calidad: Por medio de un panel sensorial se evaluó el sabor, la jugosidad, el aroma y suavidad de las carnes tratadas.

Marmoleo: Fue evaluado de acuerdo con la clasificación de USDA.

Puntaje de marmoleo:

Abundante	Pequeño
Moderadamente abundante	Ligero
Ligeramente abundante	Trazas
Moderado	Casi nada
Modesto	Nada

Determinación de fuerza de corte: Se tomó un trozo de ojo de la chuleta con grosor de 2.54 cm y se asó en un Farberware® (aparato eléctrico) hasta alcanzar una temperatura interna de 70°C, posteriormente se dejó enfriar por 24 horas a 3°C y se extrajeron cilindros (fibras musculares paralelas) de 1.27 cm aproximadamente,

después fueron cortados por una herramienta llamada “Warner-Bratzler”, éste registró el peso en kilogramos utilizados para cortar las fibras, técnica utilizada por Wheeler y Koohmaraie (1992).

Análisis estadístico

Las variables de producción y calidad de la carne fueron analizadas bajo un diseño completamente al azar, con el paquete estadístico SAS (SAS., 1999)

El modelo es:

$$Y_{ij} = \mu + \tau_i + \beta (X_{ij} - X_{..}) + \xi_{ij}$$

Donde:

Y_{ij} = Variable respuesta en j-esima repetición, i-esimo tratamiento

μ = Media general

τ_i = Efecto del i-esimo tratamiento

β = Coeficiente de regression

X_{ij} = Variable independiente o covariable

$X_{..}$ = Media general de la covariable

ξ_{ij} = error experimental

Las medias de los tratamientos fueron comparadas por el procedimiento de Tukey con $\alpha = 0.05$ (Steel y Torrie, 1997)

RESULTADOS

Artículo de investigación original enviado a la revista especializada arbitrada e indexada de reconocimiento internacional, *Canadian Journal of Animal Science*.

Evaluation of the use of zilpaterol and somatotropin on the performance and quality of meat from crossbreed Brahman/Swiss cattle

Miguel Ángel Reyna-Martínez¹, María de la Salud Rubio-Lozano²,
Ignacio Arturo Domínguez-Vara³ and Nazario Pescador-Salas^{3*},

¹Centro Universitario Temascaltepec de la Universidad Autónoma del Estado de México. ²Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México

³Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Autónoma del Estado de México

De: Canadian Journal of Animal Science <onbehalf@manuscriptcentral.com>

Enviado: lunes, 8 de febrero de 2023 4:50

Para: Nazario Pescador Salas <npescadors@uaemex.mx>

Asunto: Canadian Journal of Animal Science - Account Created in ScholarOne Manuscripts

Dear Dr. Pescador:

Welcome to the Canadian Journal of Animal Science - ScholarOne Manuscripts site for online submission and review.

Your submission entitled "**Evaluation of the use of zilpaterol and somatotropin on the performance and quality of meat from crossbreed Brahman/Swiss cattle**" has been received by the Editorial Office of Canadian Science Publishing. It has been assigned the following manuscript number: CJAS-JOURNAL-20230208.

Your submission will now go through a technical check to make sure that it conforms with CJAS guidelines. If it does, will be assigned to an Editor for preliminary review.

Your USER ID for your account at <https://mc.manuscriptcentral.com/cjas-pubs> is as follows:

USER ID: npescadors@uaemex.mx

You will be able to check on the progress of your submission by logging on to:

https://mc.manuscriptcentral.com/cjas-pubs?URL_MASK=fe5fdc9b00c944d490547cc710212d76 Please note that the single use link will expire on 11-May-2023 4:50:58 PM GMT / 11-May-2023 12:50:58 PM EDT. If the single use link has expired, you can generate a single use password by entering your email address into the Password Help function on your site log in page: <https://mc.manuscriptcentral.com/cjas-pubs>

Thank you for your participation.

Sincerely,
Canadian Journal of Animal Science Editorial Office
[Log in to Remove This Account](#)

Abstract

Beta adrenergic agonists (β -AA) have shown their positive effect on the productive performance and characteristics of meat in fattening cattle. The objective of this study was to evaluate the efficacy of the association of somatotropin with zilpaterol on the quality and yield of steer meat in Temascaltepec, Edo de México. Twenty-four Brahman x Swiss steers, with a body weight of 285 +/- 17.5 kg, were used to evaluate the effect of a commercial product with a concentration of 4.8% zilpaterol hydrochloride. The experimental design was completely randomized blocks with a 4x4 factorial arrangement with four treatments: control (C), Zilpaterol (Z), Somatotropin (St) and Zilpaterol + Somatotropin, for 70 days. The animals were feed with a finishing diet, composed of sorghum grain, soybeans, poultry litter, molasses, stubble and premix of vitamins and minerals, providing 12.5% of PC and 2,556 Mcal Kg⁻¹ of EM. The variables measured were according to the USDA evaluation system that measures the degree of performance (Hot carcass weight; kidney, pelvic and heart fat percentage; back fat thickness; and chop eye area) and quality (color, marbling, physiological maturity, flavor, juiciness, and tenderness). The results of the study, were analyzed by means of a covariance analysis, having as a covariate the initial weight of the animals, the comparison of means was made with the Tukey test. The treatments with zilpaterol, somatotropin and the combination of these decreased the dorsal fat thickness ($P < 0.05$), likewise was founded a positive effect of zilpaterol treatment with somatotropin on the area of the eye of chop and the weight and performance of the hot carcass ($P < 0.05$). No statistical differences were founded in marbling and other variables. We concluded that the association of these two adrenergic agonists has no advantages over the use of zilpaterol alone.

Key words: *b-adrenergic agonist, Brahman x Swiss Bulls, Meat quality*

LITERATURA CITADA.

1. Beerman, D. H., W. R. Butler, D. E. Hogue, V. K. Fishell, R. H. Dalrymple, C. A. Ricks, and C. G. Scanes., 1987. Cimaterol-induce muscle hypertrophy and endocrine status in lambs. *J. Anim. Sci.* 65:1514.
2. Borboa R. A., 1999. Temascaltepec, Monografía municipal. Instituto Mexiquense de Cultura, Tercera Edición.
3. Casey, H. N. 1998. Efectos fisiológicos y toxicológicos del Clorhidrato de Zilpaterol. En: Resúmenes de las conferencias presentadas en el Lanzamiento de ZILMAX ® en México D. F., México. Pp. 37-47.
4. Courtheyn D., Le Bizec B., Brambilla G., De Brabander H.F., Cobbaert E., Van de Wiele M. Vercammen J. y De Wasch K. 2002. Recent developments in the use and abuse of growth promoters. *Elsevier Sci. Analytica chimica Acta* 473 71-82.
5. Dunshea, F. R., D. M. Harris, D. E. Bauman, R. D. Boyd, and A.W. Bell. 1992a. Effect of porcine somatotropin on in vivo glucose kinetics and lipogenesis in growing pigs. *J. Anim. Sci.* 70: 123-131
6. Dunshea, F. R., D. M. Harris, D. E. Bauman, R. D. Boyd, and A.W. Bell. 1992a. Effect of somatotropin on non-esterified fatty acid an glycerol metabolism in growing pigs. *J. Anim. Sci.* 70: 132
7. Dunshea, F. R. 1993. Effect of metabolism modifier on lipid metabolism in the pig. *J. Anim. Sci.* 71: 1966-1977.
8. Elsasser T. H., T. S. Rumsey, S. Kahl, S. M. Czerwinski, W. M. Monseley Y. Ono, M. B. Solomo, F. Harris, and J. M. Fagan. 1998. Effects of Synovex-S and recombinant bovine growth hormone (Somabuvone) on growth responses of steers: III. Muscle Growth and protein responses. *J. Anim. Sci.* 76-2346-2353.
9. Gallardo N. J. L. 2002. Situación actual de la producción de carne de cerdo y bovino en México. 1er. Simposio internacional de beta agonistas y su uso en Medicina Veterinaria. FMVZ. UNAM. México.

10. Garcés, Y. P.; Zinn, M. R.; Rebolledo, A. M. y Abreu, C. C. 1998. Efectos del clorhidrato de Zilpaterol sobre la ganancia de peso y características de la canal de toretes finalizados en pastoreo. En Memoria de la Reunión Científica de la XXXIV Reunión Nacional de Investigación Pecuaria Querétaro. Qro. 143 p.
11. Garza, F. J. D. 1998. Comportamiento productivo de bovinos productores de carne en finalización, suplementados con ZILMAX. En: Resumen de las conferencias Presentadas en el lanzamiento de ZILMAX® EN México D. F., México pp. 57-61
12. Groenwegen, P. P., B.W. McBride, J. J. Burton, and T. H. Elsasser 1990. Effect of bovine somatotropin on the growth rate, hormone profiles and carcass composition of Holstein bulls. *Domest. Anim. Endocrinology*. 7:43.
13. Guiton H. 1998. *Fisiología Medica de Guiton*. Editorial McGraw Hill
14. Hafez E.S E. 1993. *Reproducción e inseminación artificial en animales*. Sexta edición. Ed. McGraw-Hill interamericana. p. 66
15. Hansen J.A., J.T. Yen, J. Klindt, J. L. Nelssen, and R. D. Goodband. 1997. Effects of somatotropin and Salbutamol in three genotypes of finishing barrows: Blood hormones and metabolites and muscle characteristics. *J. Anim. Science*. 75:1810-1821.
16. Harris, D. M., F. R. Dunshea, D. E. Bauman, R. D. Boyd, S. Y. Wang, P. A. Johnson, and S. D. Clarke. 1993. Effect of in vivo somatotropin treatment of growing pigs on adipose tissue lipogenesis. *J. Anim. Sci*. 71: 3293-3300
17. Herrera H.J. Barreras 1999 S. A. *Análisis estadísticos de experimentos pecuarios*. Colegio de Posgraduados.
18. Hieble J. P., Bondinell W. E., Ruffolo R. R. 1995. α and β -adrenoceptor: from the gene to the clinic. 1. Molecular biology and adrenoceptor subclassification. *J. Med. Chem*. 38: 3415-3444
19. Jones R. W., Easter R.A. Mckeith F. K., Dalrymple R. H., Maddock H. M., Bechtel P. J. 1985 Beta-agonist. *J. Anim. Sci*. 61:905
20. Koohmaraie, M., S. D. Shackelford, N. E. Muggli-Cockett, and R. T. Stone. 1991. Effect of β -adrenergic agonist L_{644, 969} on muscle growth, endogenous

- proteinase activities, and postmortem proteolysis in wether lambs. *J. Anim. Sci.* 69:4823.
21. Koochmaraie, M., S. C. Seideman, J. E. Schollmeyer, T. R. Dutson, and A. S. Babiker. 1988. Factors associated with the tenderness of three bovine muscles. *J. Food Sci.* 53:407.
 22. Kretchmar, D. H., M. R. Hathaway, R. J. Epley, and W. R. Dayton. 1990. Alterations in postmortem degradation of myofibrillar proteins in muscle of lambs fed a β -adrenergic agonist. *J. Anim. Sci.* 68:1760
 23. Kuiper H.A., Noordam M.Y., Dooren –Flipsen M.M.H., Van Schilt R., Roos A.H. 1998. Illegal use beta-adrenergic agonist. *J Animal Sci.* 76: 195-202.
 24. Lee, K. C., M. J. Azain, M. D. Hardin, and S.E. Williams. 1994. Effect of porcine somatotropin (pST) treatment and withdrawal on performance and adipose tissue cellularity in finishing swine. *J. Anim. Sci.* 72:1702-1711.
 25. Macar, C. 1998. ZILMAX [®] en la industria de los bovinos productores de carne. En: Resúmenes de las Conferencias Presentadas en el Lanzamiento de Zilmax [®] en México D. F. México. Pp. 1-6.
 26. Maltin, C. A., J. I. Delday, S. M. Hay, G. M. Innes, and P. E. V. Williams. 1990. Effects of bovine pituitary growth hormone alone or in combination with the β -agonist clenbuterol on muscle growth and composition in veal calves. *Br. J. Nutrition.* 63 :535.
 27. McDonald L. E., *Endocrinología Veterinaria y reproducción*, 4^a Edición. Ed. Mc Graw-Hill. 1991.
 28. McShance, T. M., K. K. Schillo, J. A. Boling, N. W. Bradley, and J. B. Hall. 1989. Effects of recombinant DNA-derived somatotropin and dietary energy intake on development of beef heifer: I. Growth and puberty. *J. Anim. Sci.* 67:2230.
 29. Mersmann, H.J. 1998. Overview of the effects of β -Adrenergic receptor agonists on animal growth including mechanisms of action. *J. Anim. Sci.* 76:160-172.
 30. Mitchell G.A., Glora D. 1998. Illegal use of β -adrenergic agonist in the United States. *J. Anim. Sci.* 76: 208-211.

31. Morgan D. J. 1990. Clinical pharmacokinetics of beta-agonist. Clin. Pharmacocinet. 18: 270-194
32. Peters, A. R. β -agonists as repartitioning agents: Vet. Rec. 1989; 124: 417-420
33. Peters, J. P. 1986. Consequences of accelerated gain and growth hormone administration for lipid metabolism in growing beef steers. J. Nutrition. 116:2490.
34. Rico A. 2002. Agonistas β 2. 1er. Simposio internacional de beta agonistas y su uso en Medicina Veterinaria. FMVZ. UNAM. México.
35. Scott J. S., Berney C. E., Derksen F. J., Robinson N. E. 1991. Beta-adrenergic receptor activity in ponies with recurrent obstructive pulmonary disease. Am J. Vet. Res. 52:1416-1422.
36. Sejrsen, K. J. Foldager, M. T. Sorensen, R. M. Akers, and D. E. Bauman. 1986. Effect of exogenous bovine somatotropin on puberal mammary development in heifers. J. Dairy Sci. 69:1528
37. Smith D. J. 1998. The pharmacokinetics, metabolism, and tissue residues of beta-adrenergic agonist in livestock. J. Anim. Sci. 76: 173-194.
38. Steel, R. G. D. y J. H. Torrie. 1997. Bioestadística: Principios y procedimientos. 2ª, Edición. Edit. McGraw-Hill. México.
39. Sumano L. H., Ocampo C. L. Gutierrez O. L. 2002. Clenbuterol y otros β -agonistas, ¿una opción para la producción pecuaria o un riesgo para la salud pública? 1er. Simposio internacional de beta agonistas y su uso en Medicina Veterinaria. FMVZ. UNAM. México.
40. Wheeler T. L. and M. Koohmaraie. 1992. Effects of the β -adrenergic agonist L_{644,969} on muscle protein turnover, endogenous proteinase activities, and meat tenderness in steers. J. Anim. Sci. 70:3035-3043.
41. Yang, Y. T. and M. A. McElligott. 1989. Multiple actions of β -adrenergic agonists on skeletal muscle and adipose tissue. Biochemical J. 261:1

ANEXOS

CUADROS DE RESULTADOS

Cuadro 1. Medias de mínimos cuadrados para variables productivas de toretes recibiendo clorhidrato de zilpaterol, somatotropina y la combinación.

	N	GDP(kg)
Testigo	5	1.42 a
Somatotropina	7	1.36 a
Zilpaterol	6	1.40 a
Zilpatero+ Somatotropina	6	1.33 a

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento. GDP = Ganancia Diaria de Peso;.

Cuadro 2. Medias de mínimos cuadrados para la ganancia de peso total de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	GPT (kg)
Testigo	5	225.63 a*
Somatotropina	7	197.25 a*
Zilpaterol	6	220.73 a*
Zilpatero+somatotropina	6	207.44 a

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y GPT= ganancia de peso total.

Cuadro 3. Medias de mínimos cuadrados para conversión alimenticia de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	CA (kg)
Testigo	5	8.87 a
Somatotropina	7	8.52 a
Zilpaterol	6	8.81 a
Zilpatero+somatotropina	6	9.07 a

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y CA= conversión alimenticia.

Cuadro 4. Medias de mínimos cuadrados para consumo de materia seca de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	CMS (kg)
Testigo	5	2001.69 ac
Somatotropina	7	1678.07 b
Zilpaterol	6	1952.74 ac
Zilpatero+somatotropina	6	1866.78 abc

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y CMS= consumo de materia seca.

Cuadro 5. Medias de mínimos cuadrados para eficiencia alimenticia de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	EA
Testigo	5	117.53 a
somatotropina	7	118.53 a
Zilpaterol	6	114.79 a
zilpatero+somatotropina	6	111.43 a

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y EA= eficiencia alimenticia.

Cuadro 6. Medias de mínimos cuadrados para peso de canal caliente de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	PCC (kg)
Testigo	5	268.37 a
Somatotropina	7	239.72 b
Zilpaterol	6	274.05 ac
Zilpatero+somatotropina	6	273.03 ac

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y PCC= peso de la canal caliente.

Cuadro 7. Medias de mínimos cuadrados para el rendimiento de canal caliente de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	%RCC
Testigo	5	57.31 a
Somatotropina	7	54.61 b
Zilpaterol	6	59.20 ad
Zilpatero+somatotropina	6	60.65 cd

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y %RCC= porcentaje de rendimiento de la canal caliente.

Cuadro 8. Medias de mínimos cuadrados para peso de canal fría de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	PCF (kg)
Testigo	5	265.42 a
Somatotropina	7	235.98 b
Zilpaterol	6	268.97 ac
Zilpatero+somatotropina	6	267.22 ac

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y PCF= peso de la canal en frío.

Cuadro 9. Medias de mínimos cuadrados para rendimiento de canal fría de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	n	%RCF
Testigo	5	56.70 a
Somatotropina	7	53.74 b
Zilpaterol	6	58.11 ac
Zilpatero+somatotropina	6	59.36 c

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y %RCF= porcentaje de rendimiento de la canal fría.

Cuadro 10. Medias de mínimos cuadrados para perdida por escurrimiento de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	n	%PE
Testigo	5	1.07 a
Somatotropina	7	1.61 abc
Zilpaterol	6	1.84 bc
Zilpatero+somatotropina	6	2.13 c

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y %PE porcentaje de perdida por escurrimiento.

Cuadro 11. Medias de mínimos cuadrados para el porcentaje de grasa arriñonada, corazón y pélvica de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	%KPH
Testigo	5	3.87 a
Somatotropina	7	4.25 a
Zilpaterol	6	3.35 ab
Zilpatero+somatotropina	6	3.24 cb

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y %KPH= porcentaje de grasa arriñonada, coraozón y pelvica.

Cuado 12. Medias de mínimos cuadrados para el área del ojo de chuleta de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	n	OCH (cm ²)
Testigo	5	75.57 a
Somatotropina	7	65.46 a
Zilpaterol	6	88.45 ab
Zilpatero+somatotropina	6	78.69 acb

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y OCH= área del ojo de chuleta.

Cuadro 13. Medias de mínimos cuadrados para la grasa dorsal de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	n	GD (mm)
Testigo	5	3.98 a
Somatotropina	7	4.82 a
Zilpaterol	6	2.82 b
Zilpatero+somatotropina	6	2.63 cb

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y GD= grasa dorsal.

Cuadro 14. Medias de mínimos cuadrados para marmoleo de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	MAR
Testigo	5	4.14 a
Somatotropina	7	4.58 a
Zilpaterol	6	4.33 a
Zilpatero+somatotropina	6	4.02 a

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y MAR= marmoleo.

Cuadro 15. Medias de mínimos cuadrados para el porcentaje de pérdida de agua por cocinado de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	%PAC
Testigo	5	25.73 a
Somatotropina	7	27.57 a
Zilpaterol	6	29.49 a
Zilpatero+somatotropina	6	27.47 a

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y %PAC= porcentaje de agua al cocinado.

Cuadro 16. Medias de mínimos cuadrados para la fuerza de corte de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	FC (kg)
Testigo	5	4.20 a
Somatotropina	7	4.26 a
Zilpaterol	6	6.76 b
Zilpatero+somatotropina	6	5.91 c

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y FC= fuerza de corte.

Cuadro 17. Medias de mínimos cuadrados para grado de rendimiento de carne deshuesada de toretes recibiendo zilpaterol, somatotropina y la combinación.

Tratamiento	N	GR
Testigo	5	3.31 a
Somatotropina	7	3.35 a
Zilpaterol	6	3.16 ac
Zilpatero+somatotropina	6	3.08 ab

Medias en la misma columna con distinta literal muestran diferencia significativa ($P < 0.05$), n= Número de repeticiones por tratamiento y GR= grado de rendimiento en carne.